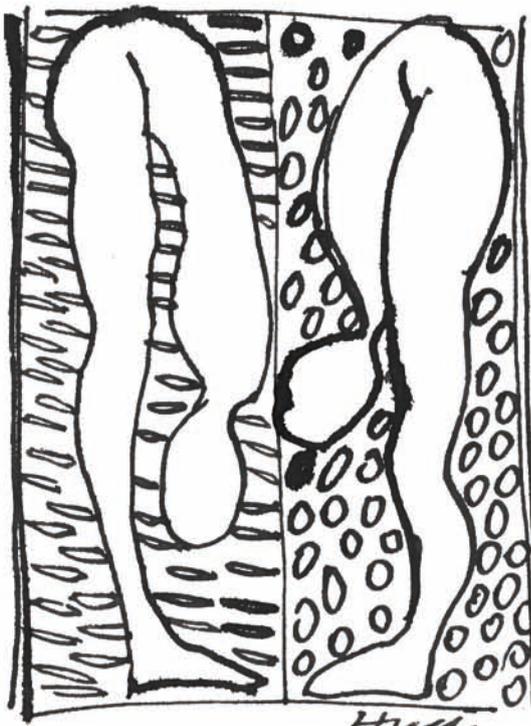


MAREMAGNUM

publicación galega sobre o trastorno do espectro do autismo

 n° 20 - 2016

*NOVAS ACHEGAS
SOBRE O AUTISMO*



NOVAS ACHEGAS SOBRE O AUTISMO

AUTISMO GALICIA

MAREMAGNUM

AUTISMO GALICIA

Nº 20. Ano 2016

Número Ordinario
galego/castelán

Director

Cipriano Luís Jiménez Casas
cjimenez@menela.org

Consello de Redacción

Ana Martínez Díez

Emma Cuesta Fernández

Susana Rodríguez Blanco

Manuel Ojea Rúa

Cipriano Luís Jiménez Casas

Corrección Lingüística

Secretaría Xeral de Política Lingüística

Felicia Estévez Salazar

Rosa María Rodríguez García

Ilustración portada

Ánxel Huete

Edita

AUTISMO GALICIA

Rúa Home Santo de Bonaval, 74 baixo

15703 Santiago de Compostela

Tfno. 34 981 589365

Fax 34 981 589344

E-mail: info@autismogalicia.org

www.autismogalicia.org

I.S.S.N. 1698-5966

Dep. Legal: 378-1997

Impresión

Difux, S.L.

Sumario

— GALEGO —

7

NOVAS ACHEGAS SOBRE O AUTISMO
Editorial

11

NOVAS PERSPECTIVAS NO ESTUDO DO TRASTORNO
DO ESPECTRO DO AUTISMO
Manuel Posada de la Paz

19

OS SIGNOS DE AUTISMO DURANTE O PRIMEIRO ANO DE VIDA:
A DETECCIÓN A TRAVÉS DUN CASO CLÍNICO
Marina Mestres Martorell e Lourdes Busquets Ferré

37

ACTUALIZACIÓN CLÍNICA DA PSICOSE NA INFANCIA
J. L. Pedreira Massa

57

APRENDER A CONVIVIR COA DISCAPACIDADE
Iría Antuña Dominguez, Berta Mejjide Rico e Pilar Pardo Cambra

71

A ANSIEDADE NO TRASTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO:
UNHA ANÁLISE PSICOPATOLÓXICA
Domingo Garcia-Villamisar e Araceli del Pozo Armentia

85
NENOS DISCAPACITADOS COMO VÍTIMAS DE VIOLENCIA.
QUE SABEMOS?
Dr. Jorge Sobral Fernández

93
BAILES PERFUMADOS
Fina Casalderrey Fraga

97
SI, CARME
Miguel Suárez Abel

— TRADUCCIÓN CASTELLANO —

107
NUEVAS APORTACIONES SOBRE EL AUTISMO
Editorial

111
NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL ESTUDIO DEL TRASTORNO DEL
ESPECTRO DEL AUTISMO
Manuel Posada de la Paz

119
LOS SIGNOS DE AUTISMO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA:
LA DETECCIÓN A TRAVÉS DE UN CASO CLÍNICO
Marina Mestres Martorell y Lourdes Busquets Ferré

135
ACTUALIZACIÓN CLÍNICA DE LA PSICOSIS EN LA INFANCIA
J.L. Pedreira Massa

155
APRENDER A CONVIVIR CON LA DISCAPACIDAD
Iría Antuña Dominguez, Berta Meijide Rico y Pilar Pardo Cambra

169

LA ANSIEDAD EN EL TRASTORNO DEL ESPECTRO DEL AUTISMO:
UN ANÁLISIS PSICOPATOLÓGICO

Domingo García-Villamizar y Araceli del Pozo Armentia

183

NIÑOS DISCAPACITADOS COMO VÍCTIMAS DE VIOLENCIA
¿QUÉ SABEMOS?

Dr. Jorge Sobral Fernández

191

BAILES PERFUMADOS

Fina Casalderrey Fraga

195

SÍ, CARME

Miguel Suárez Abel

NOVAS ACHEGAS SOBRE O AUTISMO

Editorial

Esta nova entrega do número 20 da revista *Maremagnum*, correspondente ao ano 2016, articulouse arredor do IV Congreso Internacional de Atención Temperá e Educación Familiar (Ciatef), que tivo lugar nas facultades de Ciencias da Educación e Psicoloxía (Campus Vida) da USC e no Pazo de Fonseca da cidade compostelá ao longo dos días 10, 11 e 12 de setembro de 2015. O congreso foi organizado e presidido pola profesora M.^a José Buceta Cancela e Miguel A. Santos Rego.

Como sempre adoita acontecer nos congresos, houbo diferentes talleres, simposios, comunicacións, conferencias inaugurais e plenarias a cargo de profesores, investigadores e grupos de traballo de diferentes universidades de Galicia, España, Portugal e os Estados Unidos.

A Dirección da revista *Maremagnum* contactou con aqueles conferenciantes que nos podían achegar non necesariamente o que expuxeron no propio congreso senón outros traballos da súa autoría e máis idóneos de acordo coa liña dos artigos publicados na revista. Polo tanto, dos seis artigos da parte científica da revista, tres deles correspóndenlles aos profesores Manuel Posada de la Paz, do Instituto de Investigación en Enfermidades Raras, Instituto Carlos III de Madrid, que ditou a conferencia inaugural: “Novas perspectivas no estudo do autismo”, José Luis Pedreira Massa, do Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid, que interveu dobremente no simposio 3: “Crise na infancia: novas situacións de risco” e na conferencia plenaria: “Novas e vellas familias. O vello do novo ou o novo do vello”, e Jorge Sobral Fernández, da USC participante no simposio 7: “A violencia filio-parental: unha ameaza á familia”.

A conferencia inaugural do Dr. Posada inspira o título xenérico da revista e os seus contidos, ademais de reflectir en gran medida o exposto por el na conferencia inaugural do Ciatef.

Non foi o caso do Dr. José Luis Pedreira Massa, que nos propuxo o artigo “Actualización clínica da psicose na infancia”, totalmente alleo ás súas inter-

vencións no simposio 3 e na conferencia Plenaria. Neste artigo, o profesor Pedreira trata de desmontar o impreciso e escasamente científico termo de trastorno do espectro do autismo ou trastorno xeneralizado do desenvolvemento, en gran medida impostos polas presións das clasificacións internacionais dos trastornos mentais máis utilizadas.

Por último, o profesor Jorge Sobral Fernández fainos entrega dun tema diferente ao da súa exposición no simposio 7: “Nenos discapacitados como vítimas de violencia. Que sabemos?”, no cal incide en que, dentro da violencia contra nenos, chama a atención aquela na que as vítimas son nenos con discapacidade e fai un percorrido do coñecemento científico actual sobre o tema. Polo tanto, ambos os dous colaboradores nos entregaron traballos alleos aos da súa participación no Ciatef, que encaixan mellor na liña da revista.

As profesoras de educación especial do Centro de Educación Especial Menedra de Vigo, Iria Antuña Domínguez, especialista en Pedagogía Terapéutica, Berta Meijide Rico, licenciada en Pedagogía, e a psicóloga de Fundación Menedra, Pilar Pardo Cambra, moderadas polo Dr. Cipriano Luis Jiménez Casas, interviñeron no simposio 2 sobre o tema “Aprender a convivir coa discapacidade”. Mantense o exposto no simposio eponse o acento na perturbación familiar coa presenza dun fillo con TEA, o que debemos considerar nas características do TEA e da propia persoa con TEA, a acumulación das demandas familiares, os recursos, así como da percepción familiar e a súa capacidade para manexala.

O artigo “Os signos de autismo durante o primeiro ano de vida: a detección a través dun caso clínico” é un resumo e tradución do artigo orixinal “Els signes d’autisme durant o primeiro any de vida: a detecció a traves d’un cas clínic”, publicado na *Revista Catalá de Psicanalisi*, vol. XXXII/2, pp. 69-90 (2015) por Marina Mestres Martorell, profesora da Universidade de Lleida e coordinadora do Servizo de Formación do Centro Carrilet de Barcelona, e Lourdes Busquets Ferré, psicoterapeuta psicanalítica pola Euro Psy e FEAP e tamén formadora no Centro Carrilet. Ambas as dúas autoras nos ofrecen unha visión dinámica e analítica sobre o TEA e a súa comprensión do funcionamento mental coa axuda de vídeos domésticos do primeiro ano de vida de nenos diagnosticados posteriormente de TEA, poñendo a valoración nos signos de alarma do autismo.

O profesor Domingo García Villamizar e a profesora Araceli del Pozo Armentia, do Departamento de Psicología Clínica, Unidade Docente de Psicopatoloxía da Universidade Complutense de Madrid, completan os seis artigos deste número 20 da revista co traballo “A ansiedade no trastorno do espectro do autismo: unha análise psicopatolóxica”. A través del desenvólven a ansiedade como un dos principais trastornos asociado ao trastorno do espectro do au-

tismo, a ansiedade como trastorno e eixe central do TEA, sobre todo nas medidas que hai que considerar nos procesos de saúde do TEA.

Nas colaboracións culturais, *Maremagnum* sempre está á procura dos máis sobranceiros dos nosos poetas e escritores, que lle dean un significado especial á revista. Nunca o dixemos explicitamente, pero con toda seguridade *Maremagnum* é a única revista do seu xénero, cando menos da nosa contorna, que tivo a ousadía de facer esa mestura marabillosa entre as artes e as ciencias. Como pasaba no conto de Castelao “O retrato”, chámannos aos responsables da revista non soamente polos bos artigos científicos que se publican dos mellores autores do Estado, europeos e internacionais, coñecedores do TEA e a discapacidade, senón tamén polas páxinas literarias que fan de *Maremagnum* unha revista singular.

Neste número 20 de 2016, a profesora, escritora e académica Fina Casalderrey Fraga fálanos no seu fermosísimo conto “Bailes perfumados” dos soños e da imaxinación coma se da propia realidade se tratase. “Se o carpinteiro –comenta Fina Casalderrey– precisa dunha boa madeira para facer un bo traballo, a escritora tamén precisa dos soños e da imaxinación que alimentan a realidade mesma para crear historias”. Por un momento pasouseme pola cabeza a teoría freudiana sobre a interpretación dos soños, tal cal como Fina Casalderrey a contempla na súa metáfora do carpinteiro e a escritora.

Miguel Suárez Abel, psicólogo, profesor e escritor é, tal como del xa me tiña falado Fina Casalderrey, unha das plumas máis privilexiadas do panorama literario. Cando lle pedimos a súa colaboración para *Maremagnum*, agasalloume cunha novela, *Nunca te vin chorar*, coa cal me sentín fondamente identificado pola súa narrativa da dureza migratoria, onde os vínculos entre o pensamento e a acción, o perdón, frustracións, soidades, paixóns... forman parte dunha novela coidadosa e realmente chea de beleza. A historia “Si, Carme” que publica *Maremagnum* está na liña da capacidade literaria deste autor.

A ilustración da portada é do pintor Ánxel Huete, a quen o próximo ano 2017 o MARCO de Vigo lle fará unha exposición antolóxica da súa obra.

O Consello de Redacción da revista *Maremagnum*, a Xunta Directiva, o Consello Asesor e entidades membro de Autismo Galicia queren agradecerlles aos autores dos artigos científicos as súas colaboracións, así como ao ilustrador da portada a súa contribución para que a revista continúe a súa andaina desde o ano 1997 como publicación de referencia no eido do autismo.

Cipriano Luis Jiménez Casas
Director *Maremagnum*

NOVAS PERSPECTIVAS NO ESTUDO DO TRASTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO*

Manuel Posada de la Paz¹

Director do Instituto de Enfermidades Raras IIER
Director do Consorcio Europeo sobre o Autismo

RESUMO

Os Trastornos do Espectro do Autismo (TEA) están constituídos por un amplo abano de síntomas tales como problemas na comunicación, socialización e interacción con terceiras persoas e condutas repetitivas. A orixe destes trastornos é descoñecida, a pesar de que en moitas destas persoas pódense atopar outras enfermidades raras asociadas e alteracións xenéticas específicas. O tratamento máis eficaz segue sendo a aplicación de rutinas de afrontamento no marco da conduta, pero non existe ningún tratamento farmacolóxico per se, que poida curar o autismo. O incremento da prevalencia dos TEA e os métodos de detección temperá e intervención precoz son os dous temas de actualidade na investigación dos TEA.

1 O autor é doutor en Medicina e Cirurxía (premio extraordinario). Universidade Autónoma de Madrid. Especialidade Medicina Interna polo sistema MIR. Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro UAM. Especialidade en Medicina Preventiva e Saúde Pública. Ministerio de Educación e Ciencia. Diploma en Metodoloxía da Investigación. Escola Nacional de Sanidade. Instituto de Salud Carlos III. Experto Universitario en Probabilidade e Estatística Médica. Universidade de Educación a Distancia. Experto Universitario en Análise Multivariante UNED. **Na actualidade:** director do Instituto de Investigación en Enfermidades Raras (IIER).

Presidente electo da International Conference of Orphan Drugs and Rare Diseases – ICORD. Experto Independente do Comité de Expertos do Grupo de Enfermidades Raras da Comisión Europea.

Membro do Comité Asesor da Plataforma de Rexistros de Enfermidades Raras do Joint Research Center da Comisión Europea. Membro do Comité Asesor do consorcio ERARE3. Director do Centro Colaborador da OMS en Epidemioloxía das Enfermidades Relacionadas co Ambiente 1996-2011.

Novas perspectivas no estudo do autismo

Os Trastornos do Espectro do Autismo (TEA) están definidos por un amplo abano de síntomas e características tales como problemas na comunicación, socialización e interacción con terceiras persoas e condutas repetitivas. Na actualidade admítase que os TEA son un problema complexo de orixe neurobiolóxico e cuxa orixe podería ter relación tanto coa etapa da migración neuronal e constitución do sistema nervioso definitivo do neno, e polo tanto, durante a etapa embrionaria e fetal.

As causas destes trastornos son descoñecidas e máis ben parecen ter unha orixe multicausal. Noutras palabras, parece que xa non podemos falar de autismo, senón de autismos en plural porque aínda que as persoas con TEA compartan achados comúns, con todo presentan desenvolvementos diferenciados asociados ás distintas orixes. Así, non é o mesmo unha persoa con enfermidade metabólica de base que ademais presenta unha sintomatoloxía compatible cos TEA, que unha enfermidade xenética debido a unha a falta dunha parte do ADN (delección), unha mutación ou pola contra tendo máis material xenético (trisomías). Ata a data describíronse máis de 400 xenes asociados aos TEA, pero todos estes, xunto con outros tipos de alteracións xenéticas máis complexas –variacións no número de copias– e as enfermidades que hoxe en día se coñecen como asociadas aos TEA, non xustifican máis aló do 30 % de todos os casos descritos (Schaefer, 2016). É dicir, aínda non coñecemos ben as causas da gran maioría dos TEA.

Moi recentemente estase insistindo nunha teoría que relaciona o autismo con exposicións a fármacos e outros produtos químicos do ambiente. Estas exposicións non serían algo actual, senón algo que se produciu nos anos 50 e 60 nos avós e avoas dos actuais pais dos nenos e nenas que reciben o diagnóstico de TEA a partir dos anos 90. Esta relación ten que ver cun fenómeno, que aos poucos se vai coñecendo mellor, e que se denomina epixenética. Comprobase que podemos ter enfermidades e trastornos que se herdán de pais a fillos, sen que se altere a base do noso ADN, porque a modificación de certos factores fai que o ADN se exprese ou non de maneira correcta. Estes cambios vense afectados por influencias externas tales como exposicións ambientais externas, incluíndo medicamentos).

Investigador en varios proxectos europeos sobre autismo e na actualidade dirixe un consorcio europeo sobre autismo denominado Os Trastornos do Espectro do Autismo na Unión Europea, coñecido polas súas siglas en inglés ASDEU (<http://asdeu.eu>)

* Instituto de Investigación de Enfermidades Raras, IIER. Instituto de Salud Carlos III, ISCIII. Avda. Monforte de lemos, 5. 2802. Madrid. Tfno.: 91 8222044. Fax: 91 3877895. Correo electrónico: mposada@isciii.es

Esta teoría explicaría o aparente crecemento da prevalencia dos TEA no mundo, mentres que tamén explicaría a falta de resultados amplos que xustifican un dano do ADN que dea explicación sobre o diagnóstico de todas as persoas con TEA. Con todo, e a pesar do atractivo desta teoría, cientificamente falando, aínda queda moito por facer para atopar posibles medidas preventivas e terapéuticas.

Prevalencia dos TEA

A investigación das causas do crecemento da prevalencia dos TEA é na actualidade un dos grandes cabalos de batalla. Aínda que hai varios factores que inflúen no dito incremento, tales como a calidade do diagnóstico, o incremento na concienciación familiar e profesional e unha maior profesionalización dos servizos prestados polas organizacións e tamén do sector público, todas estas razóns, nin por separado nin tan sequera todas elas conxuntamente, xustifican o espectacular crecemento visto nos Estados Unidos de Norte América. Na actualidade, e neste país, demostrouse que o número de casos de TEA alcanza a cifra de 1 de cada 68 nenos nados (Centers for Disease Control and Prevention, 2014). Estas cifras arrepiantes fan pensar que hai algo máis que implica a este crecemento de nenos diagnosticados e que vai máis aló da simple mellora da capacidade diagnóstica do sistema no seu conxunto. Algo que fai que os nenos nazan xa cunha alta predisposición ao diagnóstico. De ser así, a única explicación habería que buscala nos factores de risco ambiental durante a época preconcepcional e o desenvolvemento do embarazo nas súas etapas temperás. Esta posibilidade enlazaría coa teoría de factores epixenéticos, antes comentada. Con todo, non podemos deixar ao carón o feito de que o propio parto, e o período posnatal inmediato, dan tamén sobrada conta dalgúns destes nenos que padeceron problemas ao nacemento como sufrimento fetal durante o parto con hipoxia severa, infeccións cerebrais graves e tamén fenómenos asociados ás novas técnicas de fertilización *in vitro*. Todos estes problemas levan importantes cambios epixenéticos e, polo tanto, riscos que aínda hoxe en día non sabemos cuantificar ben.

Con todo, o maior problema de contar casos nun estudo de prevalencia estriba nas fontes onde acódeuse a contalos e o método que se segue para a súa contaxe e confirmación diagnóstica final.

Sabemos que estes nenos están na escola, con ou sen un diagnóstico apropiado, pero nas escolas e non no sistema de saúde, aínda que este sistema atenda enfermidades e trastornos clasificados na clasificación DSM-5. Por iso, o primeiro que hai que formular para saber cantos casos de nenos con TEA hai nunha zona xeográfica concreta é planificar o cribado sistemático de todas estas fontes de información.

Outro punto crítico é a idade á que se debe medir a prevalencia. Non é fácil tomar unha decisión final respecto diso, pero os estudos apuntan que á idade de 8 anos é difícil que se poida escapar un diagnóstico de TEA, se as cousas se fan seguindo un método científico apropiado. Normalmente hai que recorrer a unha ferramenta que estea autorizada e validada no noso medio, que se poida cubrir de maneira rápida polos pais, sen a intervención de profesionais. Hai moitas ferramentas ao uso e todas elas aparentemente válidas, pero en estudo deste tipo o importante é manexar esta primeira fase cribado de nenos non diagnosticados, cunha ferramenta que permita un adecuado balance entre o custo e os resultados para obter. De entre elas, o CAST, o SCQ ou o propio ASSQ postúlanse con virtudes e limitacións, aínda que poderían ser elixibles por consideralas de entre as máis rendibles para o exercicio que se pretende realizar. Finalmente o diagnóstico débese levar a cabo con ferramentas probadas como o ADOS-G e o ADI-R e por equipos cualificados para o uso destas ferramentas diagnósticas.

O problema do diagnóstico

A nova clasificación DSM-5 establece os seguintes criterios para saber se estamos ante unha persoa con TEA:

- *A presenza de déficits persistentes en comunicación social e interacción social, consistentes en:* a) déficits en reciprocidade socioemocional; b) déficits en condutas comunicativas non verbais usadas na interacción social; c) déficits para desenvolver, manter e comprender relacións;
- *Patróns repetitivos e restrinxidos de condutas, actividades e intereses, tales como* 1) Movementos motores, uso de obxectos ou fala estereotipados ou repetitivos; 2) Insistencia na igualdade, adherencia inflexible a rutinas ou patróns de comportamento verbal e non verbal ritual; 3) Intereses altamente restrinxidos, obsesivos, que son anormais pola súa intensidade ou o seu foco; 4) Hiper ou hiperreactividade sensorial ou interese inusual en aspectos sensoriais da contorna.
- Os síntomas deben estar presentes no período de desenvolvemento temperán
- Os síntomas causan alteracións clinicamente significativas
- Estas alteracións non se explican mellor pola presenza dunha discapacidade intelectual (trastorno do desenvolvemento intelectual) ou un atraso global do desenvolvemento.

Ademais débese ter en conta unha serie de comorbilidades que poderían tratarse adecuadamente, xa que para elas si que se dispón de tratamentos, e que, sen dúbida, aliviarían a sintomatoloxía, reducindo a tensión nestas per-

soas e mellorando a calidade de vida. As comorbilidades descritas con máis frecuencias son: atraso no desenvolvemento intelectual; convulsións; ansiedade; hiperactividade; trastornos gastrointestinais e problemas do sono.

Na práctica clínica, o diagnóstico debería ser realizado por profesionais con experiencia, que utilicen ferramentas xa antes comentadas e cuestionarios que permitan avaliar o fenotipo clínico de cada persoa (cuestionarios para descartar a presenza de discapacidade intelectual e para o estudo da conduta adaptativa, entre moitas outras opcións).

A DSM-5 proporciona un marco atractivo para entender mellor que son e como tratar as persoas con TEA, pero non termina de resolver problemas como a detección temperá e o diagnóstico na vida adulta.

DetECCIÓN TEMPERÁ

A detección temperá presenta características moi diferentes ás dun estudo de prevalencia. Ambas as estratexias levan termos comúns do tipo de cribado e o uso dunha ferramenta custo-efectiva, pero teñen dous puntos clave que as fan pouco comparables entre si: 1) a idade de aplicación dos métodos e 2) o obxectivo que cada unha delas.

A idade de aplicación dos programas de detección temperá debe ser baixa, regularmente no limiar de todo neno no que desenvolvemento da linguaxe e os mecanismos de interacción e relación social tense que producir ou, polo menos, iniciarse dunha maneira.

Polo xeral esta idade atópase ao redor dos 18-24 meses, dependendo de cada traxectoria individual. Aínda que hai outros programas que tratan de detectar e diagnosticar a posibles nenos de TEA en idades aínda máis precoces, a falta de estabilidade do diagnóstico e as dificultades de incluír a todos os nenos dunha mesma rexión nun programa deste tipo, impiden ter un certo éxito naqueles programas que deciden baixar a idade da detección por baixo dos 18 meses. Só mencionar os programas orientados a nenos de alto risco (irmáns doutros nenos que xa teñen o diagnóstico, ou nenos con problemas ao nacemento como idade xestacional curta e peso ao nacer por baixo de 1,5-2 Kg. Estes programas son experimentais e actúan sobre nenos que teñen máis risco de ter un diagnóstico de TEA maior que o dos nenos da poboación xeral, por iso nestes nenos o tipo de programas que se establecen non son realmente de cribado puntual, senón dun estudo dunha cohorte desde o nacemento sometida a unha vixilancia estreita.

Polo tanto, o obxectivo da detección temperá é diagnosticar precozmente os nenos da poboación xeral que van ser diagnosticados anos máis tarde, para poder incluílos nun programa de intervención temperá canto antes e mellorar

así o seu prognóstico (García-Primo, 2014). Por todo iso o cribado sempre é un programa e non unha actuación individual sobre un grupo de nenos. Un programa que implica a toda a poboación, que debe ser equitativo e accesibles para todos e que debe monitorar todos os seus procedementos co mellor dos criterios científicos ao uso. Polo tanto, non é en si mesmo un programa de investigación, salvo nas súas primeiras fases de desenvolvemento. O cribado de nenos con TEA é un programa de saúde pública que se aplica desde o sistema sanitario a idades nos que estes nenos acoden de maneira maioritaria á consulta do pediatra: Vacinación obrigatoria aos 18 meses e programa do neno san á idade de 24 meses.

A ferramenta para utilizar nestes programas tampouco é a mesma que se usa para un estudo de prevalencia. As ferramentas de cribado a idades temperás foron evolucionando desde o famoso CHAT e na actualidade postúlanse modificacións deste cuestionario como o M-CHAT e o máis moderno (*Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised*) M-CHAT-R.

Por último, mencionar que existen varias formas de aplicar este tipo de cuestionarios. Polo xeral estes programas adoitan ter dúas etapas onde cada neno é cribado: a etapa inicial onde os pais cobren o cuestionario e a segunda etapa onde se comproba que as respostas falladas son realmente respostas falladas e non erros nas respostas. Esta segunda etapa realízase a través dunha chamada telefónica de confirmación dos ítems fallados, que finalmente deixa paso a un proceso de confirmación diagnóstica onde se utilizan o ADOS-2 e o ADI-R. Na actualidade o sistema de cribado dos TEA, que se leva a cabo na Comunidade de Castela e León, por parte do Sistema Autonómico de Saúde desa comunidade autónoma, baixo a dirección do profesor Ricardo Canal, da Universidade de Salamanca (Canal-Bedia, 2015a), substituíu a chamada telefónica por un programa informático, que manexado polos propios pediatras desde a súa consulta e tendo diante o neno e a súa familia, é capaz de descartar ou non a validez das respostas dadas pola familia. Este cambio no procedemento conseguiu mellorar a eficiencia do programa, reducindo os atrasos no diagnóstico e aforrando custos.

Intervención temperá

Un programa de cribado dos TEA non ten sentido se en paralelo ao mesmo non existe un programa de atención e intervención temperá, que recolla os nenos diagnosticados e os poña na senda apropiada para a mellora da súa capacidade comunicativa, a redución das condutas obsesivas e a facilitación do afrontamento das relacións entre iguais (Canal-Bedia, 2015b).

Un dos grandes debates dos programas de intervención é a ausencia dun tratamento eficaz. O tratamento máis eficaz segue sendo a aplicación de ruti-

nas de afrontamento no marco da conduta, pero non existe ningún tratamento farmacolóxico *per se* que cure o autismo.

O TEA en Europa

Recentemente puxéronse en marcha dúas accións importantes por parte do Instituto de Saúde Carlos III: O proxecto europeo titulado Os Trastornos do Espectro do Autismo na Unión Europea –Siglas en inglés ASDEU– (<http://asdeu.eu>) e o Rexistro dos TEA (<http://retea.isciii.es>).

A primeira delas é en realidade un consorcio de 14 países europeos dirixidos desde España e que ten como obxectivos o estudo da prevalencia dos TEA, a identificación dos mellores métodos de detección e intervención temperá e a análise da vida do adulto e do ancián con autismo. Ao mesmo tempo, preténdese establecer as propostas de políticas europeas sobre os TEA. Este proxecto é en realidade un encargo con eses obxectivos concretos, que a propia Comisión Europea realizou.

Por outra banda, o rexistro de casos dos TEA enfocarase en casos de nenos recentemente diagnosticados co obxectivo de promover a investigación do autismo desde a infancia.

Bibliografía

- Canal-Bedia Ra, García-Primo P, Santos-Borbujo J, Bueno-Carrera G, Posada-De la Paz M. [Screening and early care programmes in children with autism spectrum disorders]. *Rev Neurol*. 2014 Feb 24; 58 Suppl 1:S123-7.
- Canal-Bedia Rb, García-Primo P, Hernández-Fabián A, Magán-Maganto M, Sánchez AB, Posada-De la Paz M. [From early detection to early care: intervention strategies based on prospective screening]. *Rev Neurol*. 2015 Feb 25; 60 Suppl 1:S25-9. Review.
- Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2010 Principal Investigators; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years - autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. *MMWR Surveill Summ*. 2014 Mar 28; 63(2):1-21.
- García-Primo P, Hellendoorn A, Charman T, Roeyers H, Dereu M, Roge B, Baduel S, Muratori F, Narzisi A, Van Daalen E, Moilanen I, de la Paz MP, Canal-Bedia R. Screening for autism spectrum disorders: state of the art in Europe. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2014 Nov; 23(11):1005-21.
- Schaefer GB. Clinical Genetic Aspects of ASD Spectrum Disorders. *Int J Mol Sci*. 2016 Jan 29; 17(2).

OS SIGNOS DE AUTISMO DURANTE O PRIMEIRO ANO DE VIDA: A DETECCIÓN A TRAVÉS DUN CASO CLÍNICO*

Marina Mestres Martorell¹ & Lourdes Busquets Ferré²

RESUMO

A partir das transcricións de vídeos domésticos do primeiro ano dun neno posteriormente diagnosticado de TEA¹, adentrarémonos na comprensión do funcionamento mental e a descrición dos vídeos domésticos do primeiro ano de vida de nenos diagnosticados posteriormente con TEA foron cedidos polas familias do Centro Educativo e Terapéutico Carrilet á súa referente clínica, Balbina Alcácer, que nos alentou a traballar en investigación sobre eles. Grazas a todas as familias e a Balbina Alcácer (psicóloga clínica e presidenta de Carrilet) foi posible valorar os signos de alarma de autismo. Analizaremos a nivel cualitativo o estilo relacional dos pais e aqueles sinais que, tanto por exceso como por defecto, comprometen o desenvolvemento do neno. No apartado da discusión apúntanse algunhas reflexións sobre a detección, o diagnóstico e a necesidade dunha intervención precoz para cambiar a dinámica relacional establecida cos pais e favorecer o vínculo.

- 1 A autora é psicóloga e fisioterapeuta. Coordinadora do Servizo de Formación e Investigación do Centro CARRILET de Barcelona. Psicóloga e fundadora do Espazo ESSEN Lleida. Profesora asociada da Universidade de Lleida (UdL). Formación en Parent-Infant Psychotherapy, School of Infant Mental Health, Londres.
 - 2 A autora é psicoterapeuta psicoanalítica acreditada por EuroPsy e FEAP. Membro da ACPP e delegada europea da comisión de nenos e adolescentes de EFPP. Psicóloga do CDIAP Equipo 40. Participa como formadora en CARRILET. Formación en Parent-Infant Psychotherapy, School of Infant Mental Health, Londres.
- * Resumo e tradución do artigo orixinal publicado na *Revista Catalá de Psicanálise*: Busquets L i Mestres M. (2015). Els signes d'autisme durant o primeiro any de vida: a detecció a través d'un cas clínic. *Revista Catalá de Psicoanálisi*, Vol.XXXII/2, pp. 69-90. Correo electrónico: carrilet@carrilet.org

Palabras crave: trastorno do espectro autista, signos de alarma, detección precoz, intervención precoz, bebé, autosenorialidade, intersubxectividade, segunda pel.

Introdución

Desde a vertente psicoanalítica, Murattori y Maestro (en Acquarone, 2007) realizaron a análise de vídeos domésticos e comentan que nun 87 % dos casos se puido detectar o autismo durante o primeiro ano. Outras investigacións (St. Clair, Danon-Boileau, Trevarthen e Massie en Acquarone, 2007) estudaron os cambios de patróns de relación cos pais para partir da análise de vídeos domésticos, ás veces en estudos con xemelgos en que un máis tarde foi diagnosticado de autismo mentres o outro non, e observan algunhas condutas que cambian nos pais: vólvense máis intrusivos, ofrecen máis estimulación física, ás veces este mesmo cambio polas ganas de entrar na relación co neno podería a el superalo e facer que entrase en máis evitación. Algúns pais cambian o ton de voz, pasan a ser máis directivos, primando a comprensión por encima da comunicación, chaman o neno máis veces polo nome que por adxectivos cariñosos na procura intuitiva de reiniciar unha relación que se mostra a cortes. O círculo de comunicación e imitación rompe, ante o escaso interese do bebé, a nai ou o pai desanímanse. A miúdo obsérvase nos vídeos domésticos que a partir dos 6 meses empezan a propoñerlle obxectos inanimados para atraer o seu interese, mostran unha actitude máis depresiva, moitos deles afástanse, vólvense máis silenciosos, cantan menos e reducen a conduta espontánea. Negri (2000) tamén comenta que uns pais angustiados ao ver que o neno presenta algunhas condutas obsesivas poden tender a adestrarlo precozmente para que se comporte como os nenos da súa idade. Así pois, poderían dirixilo cara a un desenvolvemento bidimensional fomentando a identificación adhesiva (Meltzer, 1979).

Por este motivo será tan importante a detección e, polo tanto, a intervención precoz para axudar a cambiar este estilo de relación que podería levar a un círculo vicioso ao servizo da desconexión por parte de todos ou a patróns de crianza estraños e patolóxicos pola adaptación á conduta do neno. Cabe destacar que, aínda que non haxa signos de alarma evidentes no desenvolvemento do neno, calquera pai preocupado debe poder ser atendido, a preocupación e a

i *Os vídeos domésticos do primeiro ano de vida de nenos diagnosticados posteriormente con TEA foron cedidos polas familias do Centro Educativo e Terapéutico Carrilet á súa referente clínica, Balbina Alcácer, ela alentounos a traballar en investigación sobre eles. Grazas a todas as familias e a Balbina Alcácer (psicóloga clínica e presidenta de Carrilet).*

angustia afectará o vínculo co seu fillo e tamén o desenvolvemento deste nun futuro (Centro Educativo e Terapéutico Carrilet, 2013).

Consideramos a *contratransferencia* unha ferramenta básica de detección. Algúns autores atoparon que os examinadores dedican menos tempo en identificar a presenza de competencias en nenos con desenvolvemento típico que con autismo (Maestro e Muratori, en Acquarone 2007).

Signos de alarma do trastorno do espectro do autismo

A continuación, describíranse os signos de alarma a través do relato dun caso que nos acompañará ao longo do artigo. Realizarase unha análise cualitativa dos vídeos domésticos facilitados pola familia dun neno que posteriormente desenvolveu autismo. Preséntanse breves transcrisións das filmacións para ir articulando o marco teórico, detallando o desenvolvemento típico e o que adoita ocorrer no TEA.

Segundo Acquarone (2007), atoparemos 2 tipos de sinais: as ruidosas, que se captan rapidamente (pranto indiferenciado, botarse cara atrás ante o contacto, hipotonía etc.) e as silenciosas, máis difíciles de captar e recoñecer (non comer, mirar sen ver, silencio, insomnio, calma silenciosa etc.).

Jan

Os pais de Jan diríxense ao Centro de Tratamentos de Carrilet derivados do xardín de infancia por un atraso na linguaxe cando tiña 2 anos. Anteriormente non observaran dificultades. En canto á anamnese destaca que tomou peito ata os 5 meses, momento en que se introduciu o biberón porque a nai reincorporábase ao traballo. Ata os 14 meses coidouno a avoa materna e non estivo en contacto con moitos nenos. Ao iniciar o xardín de infancia chorou moito, case non comía e podía estar todo o día sen beber. Os pais foron verbalizando sentimentos de soidade e desánimo ao longo da crianza. As relacións cos seus propios pais son fráxiles e en certos momentos vivíronas de maneira intrusiva.

Os primeiros meses (0-4): as competencias do bebé e a construción do vínculo

Transcrición dun vídeo aos 3 meses: *Jan está tombado sobre o colo da nai en posición horizontal, non collido. Óese música de fondo forte e ten a vista posta nos ollos da súa nai. A nai quítalle a manta de debaixo da cabeza provocando un lixeiro movemento e o pai di: “Así, mirando a papá!”. A nai exclama: “Mira a papá!”. Estala os dedos en dirección cara a onde está o pai e di: “A min non, que me tes máis que gastada”. Jan continúa coa mirada cra-*

vada e entón a nai tócalle o queixo provocando un lixeiro sorriso que revitaliza a expresión da cara pero rapidamente se esvaece.

A mirada é un dos signos de alarma máis significativos tanto por exceso como por defecto. Ás veces, como ocorre frecuentemente, a alarma vén pola calidade do signo máis que pola cantidade, e de aí a dificultade de definilo. A miúdo vemos nos nenos con autismo que evitan o contacto ocular, ou miran á boca por que se move, ou quedan fixados nalgunha parte da cara ou nun pendente ou miran todo o tempo ao outro sen pestanexar, como por medo a perdelo do campo visual ou non telo controlado ou dunha maneira case adhesiva, pegada (*a nai de Jan comenta “Tesme máis que gastada”*) (Centro Educativo e Terapéutico Carrilet, 2013). Schore (1996) achega que os ollos son unha xanela a través da cal o neno ten acceso directo ao estado afectivo da nai, da mesma maneira que o ollo do neno ten realmente o poder de emocionala. Poderíamos dicir que mirar e sentirse mirado ten un peso importante na construción do vínculo, aprendemos o mundo social a partir de mirar os demais.

Klin e Jones (2013) publicaron un estudo lonxitudinal, con nenos diagnosticados posteriormente de autismo, que mostra que o contacto ocular está presente durante os primeiros meses, pero en declive entre os 2 e os 6 meses en nenos máis tarde diagnosticados de autismo. Unha das hipóteses explicativas deste declive podería ser a dificultade de integración corporal, do movemento e dun bo control cefálico que comeza nesta época (Klin, 2013; Negri, 1999; Murattori, en Acquarone 2007).

Segundo Happé (1994), os nenos con autismo presentan unha *débil coherencia central*, fixanse nas partes ou nos detalles máis que no conxunto, o mundo é percibido como un lugar onde hai demasiada información e non son capaces de poñer un filtro, os ollos cambian rápido e son difíciles de seguir, hai demasiada información de carácter emocional e con significado infraverbal.

Outro posible signo de alarma sería a *resposta lábil e pobre expresividade afectiva*. *“A nai de Jan tócalle o queixo provocando un sorriso efémero”*. Esta estimulación de tipo físico obsérvase a miúdo nos vídeos, tamén os cortes constantes na relación co outro, parece que se poden vincular pero esta relación pérdese, de forma brusca. Hai unha *falta do sorriso social*, é dicir, do sorriso en resposta ao sorriso do outro que se espera como máximo aos 3 meses (Primeiro Organizador Spitz, 1984).

Os neonatos, nas primeiras horas despois do nacemento, son capaces de imitar (Meltzoff e Gopnik, 1993; Kaitz e cols., 1988). Isto poderíanos facer pensar nunha primeira noción de corpo moi primitiva (Dolto, 1999). Pero tamén o cerebro vén moi preparado para *aprender da imitación*. Trevarthen (Trevarthen e Aitken, 2001) afirma que o bebé nace cunha predisposición innata cara ao contacto interpersoal e está moi atento aos afectos dos seus coi-

dadores. Segundo Meltzoff e Gopnik (1993), esta capacidade estaría alterada nos nenos con autismo e terían *pouca capacidade para expresar as súas emocións e para entender as emocións que se comunican a través da expresión facial* (Hernández, 2007). Hobson (1995) falaría de que moitos poderían imitar a forma pero non o contido nin o significado da acción e, polo tanto, faríano dunha maneira moi adhesiva. A contribución das neurociencias (Rizzolati e Sinigaglia, 2006; Ramachandran e Oberman, 2007; Iacoboni, 2009) no descubrimento das neuronas espello sinalan que estas constitúen a base da intersubxectividade e da capacidade reflexiva do bebé que lle permite compartir experiencias emocionais e psíquicas coas persoas do seu contorno para poder organizar a súa experiencia e o desenvolvemento psíquico. Máis adiante utilízanse estas neuronas para *construír un sentido do eu, diferenciado dos demais e para entender os estados mentais dos demais* (Arias et al., 2015). Isto fainos pensar que deben estar na base da *identificación proxectiva*, desde o punto de vista psicoanalítico, e da *teoría da mente*, desde o punto de vista cognitivista (Baron-Cohen et al., 1985), que estará moi vinculada co desenvolvemento das habilidades sociais. Os bebés con autismo presentan un déficit nas neuronas espello e teñen dificultades precoces para prever a intención da acción das demais persoas e para anticiparse a ela.

Trevarthen (Trevarthen e Aitken, 2001) observa que as interaccións –cara a cara– están presentes desde moi pronto despois do nacemento iniciando a construción da díade a través de intercambios sincrónicos (Brazelton, 1989). Estes intercambios partirían en principio do *diálogo tónico* (Larbán, 2012), no que o neno adapta o seu corpo ao da nai. A *autorregulación do ton muscular* adquirese en función da capacidade adaptativa de acollida que na interacción co bebé vai conseguindo a nai a través do diálogo tónico-postural recíproco co seu fillo. Todas estas primeiras experiencias de relación tónica levan ás primeiras percepcións dun dentro e fóra. Un dos aspectos observados nos vídeos de Jan é que está a miúdo no colo dos seus pais sen ser colleito ou nunha manta no chan. Bick (1968) sostén que todo neonato debe desenvolver un concepto de espazo límite no que sexa posible poñer cousas e desde onde tamén se poidan quitar. Cando non é así se inicia a configuración dunha *segunda pel* e a aprendizaxe por identificación *adhesiva*.

O déficit na intersubxectividade primaria e a preferencia por continxencias perfectas (a partir dos 4 meses)

Trevarthen (Trevarthen e Aitken, 2001) define o concepto de intersubxectividade *primaria* como un diálogo interactivo e primordialmente afectivo con sorrisos, xestos e balbucidos que progresivamente se desenvolven nun xogo de protoconversacións. Os nenos con autismo desde idades temperás son ca-

paces de responder cando se estimulan activamente pero raramente reclaman ou inician a relación (Muratori, 2008). Hai un déficit nuclear da intersubxectividade primaria que compromete o desenvolvemento do neno e que ao mesmo tempo dificulta a posibilidade de crear interaccións dialóxicas (Muratori, 2009). Isto levaríao a *preferencia por continxencias perfectas*, a partir de 4 meses, é dicir, xogos sempre iguais, sen cambios, condutas repetitivas e con pouca variabilidade. Ao non poder entender a relación nin anticipar o outro, búscase que o outro funcione dunha maneira previsible, como un obxecto causa-efecto que se controla e non asusta.

Un dos vídeos que máis nos impactou e commoveu foi durante o momento do baño cando tiña 2 meses. *Jan parece moi asustado cando entra en contacto coa auga; pecha os puños e vira a cabeza en dirección oposta ao seu pai. A continuación, aferra a mirada literalmente na parede lateral branca da bañeira e queda totalmente inmóbil sen responder aos diferentes intentos dos pais para chamar a súa atención.*

As persoas con TEA teñen un *procesamento sensorial da información diferente* (Grandin, 2006). Os bebés cun desenvolvemento normal pueden integrar a información que chega a través de diferentes canles sensoriais, percepción amodal (Stern, 1991; Meltzoff e Borton, 1979), e isto axúdalles a crear imaxes completas dos obxectos e as persoas coas que se relacionan. Os nenos con autismo non poden integrar unha imaxe completa de nai capaz de acougar e conter e isto provócalles unha baixa tolerancia á frustración e unha hipersensibilidade que fai que sintan unha sensación sen carga ou catástrofe ante calquera imprevisto (Viloca, 2003). Como a persoa que regula que vén de fóra non se integra, os nenos *non poden regular* tampouco a información nin a eles mesmos.

Parece que no autismo non hai un déficit senón un exceso de conexións e sinapse no cerebro e por tanto unha sobreinformación abafadora. Algúns estudos demostraron unha diminución da proteína (que se sitúa no cerebro e axuda a funcionar os neurotransmisores) *Gabba, de tipo inhibitorio*, e un aumento do *Glutamato, excitatorio*, así como unha alteración na relación entre o sistema simpático e parasimpático. Habería a hipótese de que as persoas con autismo funcionarían sempre en estado de alerta, coma se calquera cousa perigosa puidese pasar en calquera momento no seu contorno (Hussman, 2001) ou ben desconnectadas deste estado de alerta e, polo tanto, sen deixarse afectar por nada. Desde a psicanálise, Tustin xa o mencionaba de maneira intuitiva (1987). Schore (1996) comprobou que os nenos cun vínculo seguro (Bowlby, 1954; Ainsworth et al., 1978) presentan un bo nivel de oxcitocina, e cada vez hai máis estudos que vinculan o autismo a un aumento do cortisol, hormona da tensión que se traspassa ao bebé durante a etapa prenatal e o parto, e a unha diminución da oxcitocina, hormona antagónica, do amor, isto tamén levaría a

unha sensación de perigo da que habería que protexerse e non a unha confianza no vínculo e a relación. Tamén se comprobou o uso predominante do hemisferio esquerdo por encima do dereito, que se encargaría da regulación emocional, en nenos con autismo (Schore, 2014).

Na clínica, obsérvase que moitos dos nenos que desenvolven máis tarde autismo son diagnosticados na primeira infancia, a través da clasificación diagnóstica 0-3 (AAVV, 1999) de trastorno da relación e a comunicación, pero tamén de trastornos de regulación. Algúns pais describen bebés cun pranto difícil de interpretar, rabieta sen motivo aparente, cústalles acougar, presentan unha inquietude motriz e esixen os brazos pero queren estar á súa maneira e non se deixan acomodar sobre o corpo dos seus pais. Por outra banda, tamén destacan os bebés descritos como “moi bos”, apáticos e inhibidos, que os teñen que espertar para alimentalos e que se fatigan facilmente. Polo tanto, atoparíamonos con bebés cunha *hipersensibilidade*, sempre alerta para protexerse de perigos reais ou imaxinarios dun mundo que senten imprevisible. Poden parecer ansiosos ou testáns porque o perigo imaxinado é sentido como real. Ou ben por defecto; *hiposensibilidade*; tolerancia excesivamente elevada aos estímulos ambientais. Máis que evitar os cheiros, buscan intensificalos cheirando persoas, alimentos. Máis que evitar o tacto, poden buscalo constantemente nos obxectos. Tamén se poden mover constantemente, é probable que se poñan en perigo.

Con todo, descubriuse unha evidente diminución das neuronas con función de conexión entre as neuronas receptoras das sensacións, co tálamo, procesador de emocións, e o córtex, principalmente o lóbulo frontal, procesador da intencionalidade e da representación simbólica (Catani et al., 2007), e así pois *dificultades de conexión entre sensacións, emocións e pensamento*. Cando as sensacións son tan extremas ou vividas con tanta intensidade polas dificultades sensorceptivas, de integración das emocións e sobre todo pola non introxección dun obxecto interno que regula, non poden ser mentalizadas (AAVV, 2014). O córtex prefrontal non regularía e produciríase un funcionamento de abaixo a arriba (Bergman, 2013), máis primitivo, a partir da amígdala e non do córtex: a rabia e o medo son as primeiras emocións posibles, as reaccións máis primitivas: a de evitación ou loita (Fraiberg, 1982), son as que predominarían no autismo.

Observamos como Jan responde mellor á relación cando intervén unha soa canle sensorial e parece que isto o captan os seus pais, como cando lle fan acenos nun silencio absoluto e Jan responde cunha risa sobreexcitada. Progresivamente van manifestándose aspectos de carácter autosensorial: movementos estraños das mans, movementos da lingua e acenos peculiares, autoestimulación cun coelliño de peluche na fazula mentres está sentado na hamaca etc.

Meltzer (1979) achega que o *desmantelamento* é un mecanismo de defensa que se opón ao proceso de integración sensorial e indica unha carencia importante de variabilidade e de flexibilidade como resposta ás propostas ambientais. O bebé na súa interrelación pode adherirse a unha canle sensorial (*relación sensorial unidimensional*) que mesmo pode buscar de forma repetitiva a través das condutas de tipo autosenso e estereotipadas que estarían ao servizo da procura dunha continuidade, unha falsa seguridade ante a invariabilidade do contorno (Brun e Villanueva, 2004), que lle permita vivir nun mundo sen angustia, dificultando así o poder conectar as vivencias sensoriais coas emocións. O bebé irase así formando por elementos superpostos, pero sen interconexión, “*Como unha parede de ladrillos sen cemento*” (Meltzer, 1979).

Desilusión. Integrando o propio corpo e a presenza do outro (5-7,5 meses)

Transcrición dun vídeo dos 5 meses: *o pai dálle un biberón sentado no sofá diante da tele. Jan fai unha succión estraña e pouco sostida, pasa dun extremo a outro, de ter a boca aberta esperando a que caia ou facer moita forza: “non esmagues a tetina”, di o pai, e entón tenlle que quitar o biberón da boca. “Amor respira. Pouco a pouco”, “non se escapa, non se irá correndo”. De novo nótase a impaciencia no neno, cando o pai lle quite un momento o biberón, Jan empeza a mover as pernas. Dá a impresión de que aos pais se lles fai difícil conter a impaciencia do neno. O pai di “mírame a min” e coméntalle á nai “despístase coa tele, despístase cunha mosca, parece a mamá”. A madre contesta “hai que ver, pois teremos problemas no cole”. A nai chámalo varias veces polo seu nome, el ten a mirada moi fixa. O pai acaba el mesmo distraído mirando a televisión.*

Sábese que detrás das manifestacións clínicas das persoas con TEA hai unha desorde de tipo sensoperceptivo, pero son xa cada vez máis os autores que postulan as *dificultades motrices* (Trevarthen e Delafield, 2011, Muratori, en Acquarone 2007, Klin, 2013 e Tieltembaum, 2012) non só como consecuencia senón ademais como causa do trastorno. Apuntan que o illamento social, o atraso emocional e cognitivo e o trastorno da linguaxe propios do autismo son consecuencias secundarias dun trastorno motor. Algúns estudos atopan que habería dificultades a nivel cerebeloso (Wang, 2014), desde onde se coordinan os movementos, para adaptarse ás necesidades ou requirimentos do contorno. Outros empezaron a describir algunhas destas dificultades como marcadores precoces de futuro desenvolvemento do autismo (Tieltembaum, 2012): a non integración da liña media (4 meses), a asimetría (7 meses) e as dificultades en certos desprazamentos como o volteo ou o gateo, as dificultades nos reflexos, a híper ou hipotonía etc.

Por definición, case todos os nenos con autismo teñen dificultades para planificar as accións (*función executiva*) (Ozonoff, 1997), hai fallas no movemento intencional e poden realizar moitas condutas sen propósito.

Obsérvanse nos nenos con autismo dificultades na zona orofacial, hipotonía, boca sempre aberta etc., ligadas coa sensación de burato *negro* (Tustin, 1987) que quedaría cando os nenos prematuramente experimentarían unha ruptura do vínculo simbiótico coa nai e a separación sería sentida como un arrancamento dunha parte do seu propio corpo. Coromines (1998) achega que os nenos con autismo poden utilizar a man no canto da boca porque non a senten tan destrutiva. Hai unha fantasía de fusión que representa a omnipotencia e a falta de límites entre o obxecto-suxeito. Pero a fusión non é a boca e o peito senón da man e o peito. A man toca, coñece e reconece sen que desapareza o obxecto, que é o que sucede cando o bebé utiliza a boca. Falariamos dun fracaso no proceso de simbolización e dun funcionamento onde predominaría a *ecuación simbólica* (Segal, 1993) no que a boca e a man terían as mesmas sensacións táctiles e as mesmas tendencias a incorporar.

Transcrición dun vídeo aos 6 meses: *Jan está sentado na trona e a nai ten o prato de puré situado moi preto da súa cara, dálle unha cullerada tras outra, de forma moi rápida, e limpando todo o tempo o puré que cae polos beizos (parece que cae máis comida do que sería esperado). A nai di “non podemos ir lento”, se ela para un momento, Jan ponse a chorar. Non hai nada de movimientou dos brazos. “Espabila mamá que ten présa”, comenta o pai. “Hoxe non te enfadaches” di a nai, “porque hoxe non esperamos ata o último momento” contesta o pai. El parece nalgúns momentos inquieto e emitindo un son: mmmmmhh!*

Un aspecto constante observado nas filmacións é a *dificultade de tolerancia á espera e aceptación dos cambios*. Parecería que antes co biberón todo ía rápido e que coa culler tense que esperar o outro. Tampouco se observan *movimentos anticipatorios*, que irían ligados ao período de desilusión descrito por Winnicott (2008) en que o bebé sabería que as cousas non veñen por encantamento, habería unha primeira noción de que outro responde as demandas e iríase a buscar o corpo do outro.

En canto ao *estilo relacional dos pais* de Jan, hai moitas mensaxes negando ou intentando evitar as emocións (“*non te enfades amor*”) máis que validándoas. Polo tanto, habería unha *pobre capacidade de mentalización parental* á hora de reflexionar sobre a experiencia mental interna propia e do seu fillo (Fonagy, 2004). En certos momentos, os pais desconéctanse da relación (*o pai pode poñerse a mirar a televisión mentres lle dá un dos seus primeiros biberóns e iso que a cámara está gravando*) e tenden a estar máis pendentes da súa conversación arredor do neno que observar o que lle pasa realmente ao seu

fillo. Neste sentido, o terceiro non está incorporado, predomina unha sensación sen carga, falta de contención e a construción da unidade orixinaria (Abelló, 1992).

Tal e como comentamos anteriormente, Jan reclama pouco e consideramos que este aspecto non facilita que os pais desenvolvan a función de *rêverie*. Chámanlle moito polo seu nome e castañean os dedos diante da súa cara, coma se percibieran que realmente lles custa chamar a atención do seu fillo. As proxeccións fanse máis presentes (*terá dificultades de atención, a ver que pasará coa escola*). Os pais vanse desanimando cada vez máis e os seus intentos por buscar a relación van diminuindo.

Da díada á tríada (9-12 meses). Época da permanencia de obxecto e a intersubxectividade secundaria. A aparición de manierismos e a depresión dos pais

É antes dos 9 meses, ao final da unidade dual, que no desenvolvemento normal aparecería a *permanencia de obxecto* (Piaget, 1936) e supón un paso importante a nivel evolutivo. A adquisición da permanencia de obxecto fai referencia a que o neno irá integrando que o outro existe aínda que non se vexa e que é independente á nosa percepción. Así irá interiorizando o obxecto que posteriormente o acompañará e favorecerá a entrada progresiva no proceso de simbolización.

Nesta etapa tamén aparece o *medo aos estraños* (Segundo Organizador, Spitz, 1984). É un momento vital que mobiliza fortes *ansiedades de separación* e será un *obxecto transicional* (Winnicott, 2008) o que permitirá transitar por el cunhas condicións menos desfavorables. Viloca (2003) pensa que a capacidade do bebé normal de atopar equivalencias sensoriais en obxectos ou en partes do seu propio corpo e crear os chamados obxectos transicionais, podémola considerar un presímbolo xa que, nun nivel sensorial, aínda que non mentalizado, un obxecto substitúeo e represéntao. Polo tanto, o obxecto transicional representa, lembra á nai, pero nunca a substitúe. Pero se previamente non houbo esta boa evolución, o neno non poderá interiorizar o outro como alguén capaz de conter e a separación xerará ansiedades catastróficas, de arranque, medos sen nome que empuxarán ao suxeito a facer uso dun *obxecto autista* ou sensorial máis que transicional e polo tanto un obxecto que non será un “coma se” fose a nai, senón que será a nai, desta maneira negarase de forma onnipotente a dependencia (Tustin, 1994).

Esta conciencia da existencia do outro, leva ao desenvolvemento da *intersubxectividade secundaria*, entendida como un intercambio cooperativo utilizando xestos referenciais ou miradas dirixidas en secuencia: da nai cara ao obxecto ou situación de interese e cara á nai, é dicir, hai unha interacción triádica

onde interveñen suxeito-obxecto-adulto (Tomasello, 1996). Á hora de ter en conta a atención conxunta observamos tanto a habilidade de responder na dirección da mirada dos demais como a habilidade de iniciala. Por exemplo, cando o neno atopa un obxecto e se vira para ensinalrle á nai, ou sinala un obxecto afastado e a mira para gozar compartíndoo.

A inhabilidade de iniciar episodios de atención conxunta define unha das características esenciais do autismo e, de feito, é un dos indicadores de diagnóstico. Os nenos con autismo presentan unha falta moi precoz de iniciativa para compartir experiencias, actividade e pensamento con outras persoas e gozar da relación e das iniciativas do outro. A falta de iniciativa pode facer referencia a un déficit a nivel de pulsión e do desexo do outro (Muratori, 2009). Neste sentido, Trevarthen (1998) salienta que tamén é necesario que haxa un gozar da predición das accións e iniciativas do outro co fin deilas interiorizando.

Entendemos o déficit da intersubxectividade secundaria como unha consecuencia das disfuncións de base na falta da intersubxectividade primaria comentada anteriormente.

Transcrición dun vídeo de 1 ano: *os pais están nun parque; a nai filma e o pai está xunto a Jan, sentado no cochiño*. Nai: “Ola amor”. Pai: “Fai moita calor, mamá”. Jan vai facendo movementos de mans emitindo un son: “Ooo-ooh, ooooouuuhhh”. Nai: “Pronto lle toca comer”, pai: “Queres ir con papá?”. O pai cóllea en brazos e Jan vira a cabeza aparentemente mirando unha parella que está no banco da beira. Ten as dúas mans aferradas á camiseta do pai dando a impresión de non sentirse ben sostido. Nai: “Que amor... Jan, deixa de provocar”. O pai incorpóralo encima do colo pero Jan continúa moi inquieto coa cabeza virada. Pai: “Mira a mama”, nai: “Traveso”.

Na viñeta transcrita non observamos episodios de intersubxectividade secundaria nin atención conxunta, tampouco en filmacións familiares posteriores. Jan emite unhas *vocalizacións de tipo autosensorial* cunha ausencia importante de xestos e expresión facial acompañados de manierismos das mans. Este aspecto autosensorial sería moi característico na *linguaxe* do neno con autismo. Concretamente, hai bebés que emiten un tipo de balbucido constante, pouco dirixido a outro e que estaría ao servizo de encher o baleiro. Ás veces poden ser berros e sons cunha entoación específica difíciles de interpretar e mesmo imitar polo adulto. Como signo de alarma por defecto estaría o silencio que a miúdo se dá en nenos descritos polos pais como “moi bos” ou “anxiños”. Tamén habería que prestar atención a toda a etapa prelingüística que nos indicaría o nivel de comunicación en que se sitúa o neno. Debido ás dificultades de diferenciación e simbolización, os nenos con autismo non desenvolven todos os prerequisites comunicativos como os xestos, por exemplo: non es-

tenden os brazos anticipatoriamente cando alguén os toma en brazos, non imitan xestos convencionais (facer adeus coa man, si coa cabeza, palmas), non sinalan para compartir co outro, cando mostra obxectos, poucas veces se acompaña de vocalizacións ou mirada etc.

Outro signo de alarma sería a falta de referente *social* descrito por Rivière (2002) como a capacidade que os nenos teñen de interpretar determinadas situacións a partir da información social e emocional que lles proporciona o adulto. A falta de mirada referencial e de atención conxunta do neno con autismo, fai que teñamos que presupoñer o que quere e que nos resulte difícil compartir unha actividade con el. Tamén a el difícilíalle captar a sutileza das mensaxes do seu contorno ou captar como reaccionar ante un contexto despois de mirar como reacciona a xente e iso xera moita ansiedade ante situacións novas.

Finalmente, *a nivel contratransferencial* no estilo relacional dos pais de Jan destacaríamos unha ausencia de interacción lúdica que nos fai sentir que non se goza, fan gravacións de vídeos que parecen non demasiado significativos e pouco cargados de ilusión. Tamén se observa un esforzo constante para buscar a relación que provoca angustia, cansazo e deasánimo por parte dos pais. Cada vez máis van aparecendo aparellos electrónicos (música forte, debuxos animados no computador, o móbil e a televisión), o ton de voz é alto, propóñenlle obxectos para atraer o seu interese e hai unha hiperestimulación (póñeno sobre unha mantíña de moitas cores e música onde lle piden que se fixe e siga obxectos). En filmacións posteriores é inquietante observar como Jan queda totalmente absorbido polos obxectos; poñendo repetidamente unha bóla polo buraco, enroscando e desenroscando o tapón dunha botella sempre acompañado dun silencio inquietante.

Discusión

Os Trastornos do Espectro Autista detéctanse, diagnósticanse e trátanse en España moi tardiamente (entre os 4 e 5 anos) (Larbán, 2012).

A detección dos signos de alarma non consiste en etiquetar nin diagnosticar, senón en ofrecer unha intervención precoz canto antes para poder reverter aqueles aspectos que comprometen o desenvolvemento, favorecendo o vínculo nai-neno e un mellor prognóstico. Así pois, cremos necesario que os profesionais que están en contacto en primeira infancia (pediatras, enfermeiras pediátricas, mestres da gardería, mestres dos espazos familiares etc.) dispoñan dunha formación especializada para realizar a detección e derivación correspondente aos servizos de atención precoz. Pero non é suficiente en formar profesionais na detección senón en formar a profesionais especializados na intervención na díaada en idades tan temperás. A intervención baséase en axudar a cambiar as

dinámicas relacionais e mellorar o vínculo, sen angustiar e dando ilusión dentro de contornos o máis naturalistas posibles. Durante a intervención terase presente que o neno cos seus mecanismos de defensa autístico, non evita ou rexeita á nai senón o sufrimento que vive na interacción con ela (Larbán, 2012). Con todo observarase que canle sensorial predomina e creárase un espazo onde tentar conectar co neno a través dos seus intereses e, ao mesmo tempo, tendo en conta diferentes variables; control luz, falar amodo, ton de voz (alto-baixo). En definitiva, trataríase de axudar a familia na comprensión do funcionamento mental autista, observar a hipersensibilidade do neno e ir descubrindo como contelo, favorecer a reciprocidade na comunicación, fomentar a empatía e utilizar a dramatización das emocións. Por iso será importante nos casos en que se vexan claras as manifestacións do autismo falar canto antes deste diagnóstico, para axudar os pais na comprensión das dificultades específicas e na elaboración do proceso de duelo. Ás veces hai certas resistencias ao falar deste diagnóstico: polas connotacións sociais que este leva, porque se vive como un diagnóstico crónico e inmodificable, pola idade tan precoz do neno e, polo tanto, da posible boa evolución ou polo medo de afrontar as angustias que leva. Os pais terían un papel activo dentro da intervención e o terapeuta situaríase máis como eu auxiliar que facilitaría a aparición de diálogos sincrónicos entre nai e neno que non como modelo. A alianza terapéutica é o eixe central que propicia ir creando este espazo onde os pais progresivamente vaian confiando e recuperando a confianza en si mesmos para continuar desenvolvendo a súas funcións paternas unha vez finalizado o tratamento. Durante este traballo conxunto entre pais e terapeuta, poderíanse utilizar as filmacións familiares como un recurso para favorecer a comprensión do funcionamento do neno e ao mesmo tempo fomentar a capacidade dos pais para observar diferentes aspectos na relación pais-neno e comunicación tanto verbal como non verbal.

Bibliografía

- ABELLÓ N (1992). La unitat originària: fallida del seu funcionament. *Revista Catalana de Psicoanàlisi*. Vol. IX/Núm. 1 -2, pp. 99-108.
- ACQUARONE S (2007). *Signs of Autism in Infants: Recognition and Treatment*. Londres: Karnac.
- AINSWORTH MDS, BLEHAR MC, WATERS E and WALL S. (1978). *Patterns of attachment. A psychological study of the strange situation*. New York: Erlbaum, Hillsdale.
- AAVV (2014). Emotional contagion for pain is intact in autism spectrum disorders. *Translational Psychiatry*, 4.e343; doi:10.1038/tp.2013.113. [En línea] <http://nmr.mgh.harvard.edu/nouchinelab/pdfs/Hadjikhani&al,TranslPsychiatry2014.pdf>. [Consulta: 9 de maig de 2015].
- AAVV (1999). *Classificació diagnòstica 0-3*. National center for clinical infant programs. Barcelona: Paidós Ibérica.
- APA (American Psychiatric Association) (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed)*. DSM – V. Washington, DC: Author.
- ARIAS E, FIESCHI E, MIRALBELL J, CASTELLÓ C, SOLDEVILAA, ANGUERA M T i MESTRES M (2015). Efectos de la imitación en la interacción social recíproca en un niño con Trastorno del Espectro Autista grave. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del niño y del adolescente*, núm. 25, pp. 9-20.
- BARON-COHEN S, LESLIE AM and FRITH U (1985) Does the autistic child have a “theory of Mind?” *Cognition*, Núm. 21, pp. 37-46.
- BERGMAN J and BERGMAN NJ (2013). Whose choice? Advocating birth in practices according to baby’s biological needs. *Journal of Perinatal Education*. Vol. 22 (1), pp. 8-13.
- BICK E (1968). L’ experiència de la pell en les relacions d’ objecte primerenques. *Revista Catalana de Psicoanàlisi*, X (1-2), pp. 77-81.
- BION WR (1977). *Volviendo a pensar*. Buenos Aires: Psicología de Hoy. Horne.
- BOWLBY J (1954). *Soins Maternels e Santé Mentale*. OMS: Geneve
- BRAZELTON TB (1989). *El saber del bebé*. Barcelona: Paidós.
- BRUN J y VILLANUEVA R (2004). *Niños con autismo*. Valencia: Editorial Promolibro.
- CATANI M, JONES D, DALY E, PUGLIESE L, DEELEY Q, EMBIRICOS N, CURRAN S, ROBERTSON D and MURPHY D. (2007). *Altered cere-*

- bellar feedback projection in Asperger's syndrome: an in vivo DTI-tractography study. *IMFAR*, 23.
- CENTRE EDUCATIU I TERAPÈUTIC CARRILET. Alcácer, B.; Farrés, N.; González, S.; Mestres, M.; Monreal, N.; Morral, A. y Sánchez, E. (2013). *Comprensión y abordaje educativo y terapéutico del TEA*. Barcelona: Horsori Editorial.
- COROMINES J (1998). *Psicopatología arcaica y desarrollo: ensayo psicoanalítico*. Paidós Ibérica.
- DOLTO F (1999). *La imagen inconsciente del cuerpo*. Barcelona: Paidós Ibérica.
- FONAGY P (2004). *Teoría del apego y psicoanálisis*. Barcelona: Espax.
- FRAIBERG S, ADELSON E and SHAPIRO V (1975). Ghosts in the nursery. A psychoanalytic approach to the problems of impaired infant-mother relationships. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 14 (3), pp. 387-421.
- FRAIBERG S (1982). Pathological defenses in infancy. *Psychoanalytic Quarterly*, 51, (4), pp. 612-635.
- FRITH U (1991). *Autismo. Hacia una explicación del enigma*. Madrid: Alianza Minor.
- GUEDENEY A and FERMAIN JA (2001). A validity and reliability study of assessment and screening for sustained withdrawal reaction in infancy: the alarm distress baby scale. *Infant Mental Health Journal* (5), pp. 559-575.
- GRANDIN T (2006). *Pensar con imágenes. Mi vida con el autismo*. Barcelona: Alba Editorial.
- HAPPÉ F (1994). *Introducción al autismo*. Madrid: Alianza Editorial.
- HERNÁNDEZ JM, MARTÍN A y RUÍZ B (2007). *Déjame que te hable de los niños y niñas con autismo de tu escuela*. Madrid: Teleno Ediciones.
- HOBSON P (1995). *El autismo y el desarrollo de la mente*. Madrid: Alianza editorial.
- HUSSMAN JP (2001). Letters to the Editor: Suppressed GABAergic Inhibition as a Common Factor in Suspected Etiologies of Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, Vol. 31, Issue 2, pp. 247-248, april.
- IACOBONI M (2009). *Las neuronas espejo. Empatía, neuropolítica, autismo, imitación, o de como entendemos a los otros*. Madrid: Katz.
- JOHNSON C and SCOTT M (2007). Identification and Evaluation of Children with Autism Spectrum Disorders. *Pediatrics*, Vol. 120, Núm. 5, pp. 1183-1215.

- KLIN A and JONES W (2013). Attention to eyes is present but in decline in 2 – 6 – month – old infants later diagnosed with autism. *Nature*, 19; 504 (7480), pp. 427-31.
- LARBAN J (2012). *Vivir con el autismo, una experiencia relacional*. Barcelona: Octaedro.
- LEBOVICI S (1988) Fantasmatic interaction and intergenerational transmission. *Infant Mental Health Journal*. Vol. 9, Issue 1, pp. 10–19.
- LEBOVICI S (1998). *El lactante, su madre y el psicoanalista: las interacciones precoces*. Bilbao: Amorrortu.
- LEBOVICI S (2003). *Le Nourrisson, sa mère et le psychanalyste. Les interactions précoces*. Paris: Editions Bayard.
- LORD C, RUTTER M, DILAVORE PC and RISI S (1999). *Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)*. Barcelona: Ediciones TEA.
- MAHLER M (1975). *El nacimiento psicológico del infante humano*. Buenos Aires, Marymar.
- MELTZER D (1979). *Exploración del autismo: un estudio psicoanalítico*. Buenos Aires: Paidós.
- MELTZOFF AN and BORTON RW (1979). Intermodal matching by human neonates. *Nature*, 282, pp. 403-404, November.
- MELTZOFF AN and GOPNIK A (1993). The role of imitation in understanding persons and developing a theory of mind. In: S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg and D. J. Cohen (Eds.) *Understanding other minds: Perspectives from autism* (335-366). New York: Oxford University Press.
- MURATORI F (2008). El autismo como efecto de un trastorno de la intersubjetividad primaria (I Parte). *Revista de Psicopatología y salud mental del niño y del adolescente*, Núm. 12, pp. 39-49.
- MURATORI F (2009). El autismo como efecto de un trastorno de la intersubjetividad primaria (y II). *Revista de Psicopatología y salud mental del niño y del adolescente*, Núm. 13, pp. 21-30.
- NEGRI R (2000). El significado de los síntomas de alarma en psicología precoz. *Revista de l'Associació Catalana d'Atenció Precoç*, 15 –16, pp. 7 - 31.
- PIAGET J (1936). *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*. Paris: Delachaux et Niestlé. Edició actual (2012). *El nacimiento de la inteligencia en el niño*. Barcelona: Crítica.
- RAMACHANDRAN VS and OBERMAN LM (2007). *Espejos rotos: una teoría del autismo*. *Investigación y Ciencia*, Núm. 364, pp. 22 - 29.

- RIVIÈRE A (2002). IDEA: inventario del espectro autista. Buenos Aires: FUNDEC.
- RIZZOLATTI G i SINIGAGLIA C (2006). Las neuronas espejo: los mecanismos de la empatía emocional. Barcelona: Paidós Ibérica.
- SCHORE AN (1996). The experience-dependent maturation of a regulatory system in the orbital prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*. Vol 8, Issue 1 (special issue: regulatory process). Winter, pp. 59 – 81.
- SCHORE AN (2014). Early interpersonal neurobiological assessment of attachment and autistic spectrum disorders. *Frontiers in Psychology*, Vol 5, article 1049, setembre.
- SEGAL H (1993). Introducción a la obra de Melanie Klein. Buenos Aires: Paidós.
- SPITZ R (1984). El primer año de vida del niño. México: Fondo de cultura económica.
- STERN D (1991). El mundo interpersonal del infante. Barcelona: Paidós.
- STERN DN (2002). Diario de un bebé: que ve, siente y experimenta un niño en sus primeros cuatro años. Barcelona: Paidós.
- TEITELBAUM P (2012). ¿Tiene autismo tu bebé? Cómo detectar las primeras señales de autismo en los niños. Ediciones Obelisco: Argentina.
- TOMASELLO M (1996). Joint attention as social cognition. In C. Moore and P.J. Dunham (eds.) *Joint attention: its origins and role in development*. Hillsdale. N.J: Erlbaum.
- TREVARTHEN C and AITKEN KJ (2001). Infant Intersubjectivity: Research, theory and clinical applications. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Núm. 1, pp. 3-48.
- TREVARTHEN C and DELAFIELD-BUTT J (2011). Autism as a developmental disorder in intentional movement and affective engagement. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, Vol.7, pp. 1-16.
- TREVARTHEN C (1998). *Children with Autism: Diagnosis and Interventions to meet their Needs*. London: Jessica Kingsley Publications.
- TUSTIN F (1987). Estados autísticos en los niños. Barcelona: Paidós.
- TUSTIN F (1994). Autismo y psicosis infantiles. Buenos Aires: Paidós.
- VILOCA LL (2003). El niño autista: detección, evolución y tratamiento. Ceac Ediciones. Segunda Edición (2012). Barcelona: Carrilet.

WANG S, HOLTH AD i BADURA A (2014). The Cerebellum, Sensitive Periods, and Autism. *Neuron*. Vol. 83, Issue 3, pp. 518–532, 6 August.

WING L (2011). *El autismo en niños y adultos. Una guía para la familia*. Barcelona: Paidós Ibérica.

WINNICOTT DW (2008). *Realidad y juego*. Barcelona: Gedisa.

ACTUALIZACIÓN CLÍNICA DA PSICOSE NA INFANCIA

J. L. Pedreira Massa¹

Psiquiatra e psicoterapeuta de infancia e adolescencia
Unidade Universitaria de Psiquiatría de Infancia,
Adolescencia e Adulto Novo. Clínica La Luz
Profesor Titor UNED

RESUMO

Paul A. Offit (2008)⁽¹⁾: “Síndrome de Rett, esclerose tuberosa, síndrome X frágil e síndrome de Down nos nenos poden tamén ter clínica autística. Ademais, as reminiscencias clínicas do autismo son evidentes con atrasos profundos cognitivos; pero estas similitudes son superficiais, e os seus mecanismos causais e influencias xenéticas son diferentes ás do autismo clásico”. Dunha forma rotunda desmonta o impreciso e escasamente científico termo de “trastornos do espectro autista” (TEA) matizando o non menos confuso “trastornos xeneralizados do desenvolvemento” (TXD) que se emprega pola presión das clasificacións internacionais dos trastornos mentais máis utilizadas.

¹ Premio Extraordinario de Licenciatura na Facultade de Medicina da Universidade de Salamanca. Premio do Padroado da UDS ao Mellor Expediente de Licenciatura do Distrito Universitario de Salamanca, curso 1973/74. Doutoramento na única cátedra de Psiquiatría Infantil do Estado Español, na UDS (1988).

Psicoterapeuta acreditado pola Federación Española de Asociacións de Psicoterapeutas, como membro fundador da Asociación Española de Psicoterapia. Psicoterapeuta acreditado polo ICOMEM. Mestrado de Calidade de Servizos Sanitarios (URJC). Médico especialista en Psiquiatría e Pediatría. Número 1 na selección MIR para a Cidade Sanitaria La Paz (Madrid).

Psiquiatra de infancia e adolescencia do Hospital Infantil Universitario del Niño Jesús de Madrid. Xefe de Unidade 1981-1984 e responsable do Hospital de Día de Psiquiatría en 2000. Actualmente responsable da Unidade de Hospitalización de Trastornos Agudos na Infancia e a Adolescencia. Psiquiatra infanto-xuvenil nos CSM de Mieres (1985) e Avilés. Coordinador de Saúde Mental de Avilés 1986-1991. Psiquiatra infanto-xuvenil en Alcalá de Henares e titor de MIR (2001-2003).

Director provincial do INSALUD (1993-1996). Profesor titor da UNED (desde 2003); visitante en mestrado de Atención Temprá da USC; mestrado de Psicopatoloxía Neonatal, Universidade de Sevilla; vi-

INTRODUCCIÓN

Psicopedagogos, educadores e reeducadores especializados buscan perfeccionar as partes “máis sas”, polo que se o esforzo se inicia precocemente obtéñense algúns resultados, aínda que moi limitados. Os psicólogos e psicoterapeutas ensaian establecer os contactos e os procesos de comunicación entre os nenos con este tipo de trastornos e o contexto que o circunda, pero unha análise dos resultados obtidos achega que os escasos avances verdadeiramente contrastados, se deben máis ás características dos e das terapeutas que ás teorías que fundamentan as súas intervencións. Os psiquiatras de nenos e adolescentes buscan a “etiología” como fundamento para obter un tipo de tratamento “definitivo”, pero esta pretensión dilátase no tempo máis do desexado.

FORMAS CLÍNICAS DAS PSICOSES NA INFANCIA

Merece a pena sinalar os diferentes cadros clínicos que se viñeron describindo como parte integrante do proceso denominado Psicose na infancia, en moitas ocasións as diferenzas son sutís pero é interesante recollelas e lembralas e que se resumen na Táboa I

Unha dirección actual da investigación consiste en profundar sobre as relacións existentes entre o autismo infantil e as psicoses da infancia.

sitante das Universidades de Santa Cruz de la Sierra, Sucre e Cochabamba en Bolivia; Escola de Posgrao da Universidade de Cusco en Perú. Membro da New York Academy of Sciences. Fellow International College Psychosomatic Medicine.

Delegado español na Sección de Psiquiatría e Psicoterapia da Infancia e a Adolescencia da Unión Europea de Médicos Especialistas (1993-2000). Conselleiro temporal da Oficina de Saúde Mental de OMS-Europa, para o programa Promoción do desenvolvemento psicosocial nos cinco primeiros anos desde os Servizos de Atención Primaria (1989-1999). Director de dez teses de doutoramento.

Premio da Real Academia Nacional de Medicamento (1995 e 1999: Premio Nacional de Investigación en Temas Psicosociais (IMSERO-2000); primeiro Premio Internacional de Neurociencias Pfizer-Psiquiatría.com (ano 2001); Premio da Organización Internacional para a Capacitación e Investigación Médica (2007); Premio honorífico en tres ocasións nos congresos Panamericanos de Saúde Mental, Buenos Aires (2007, 2008 e 2009).

Autor e coautor en máis de 50 libros da súa especialidade en temas de investigación, psicosomática, malos tratos á infancia, autismo, adolescencia, psicoterapias e labores de protocolización. Publicación de máis 200 traballos en publicacións científicas con revisores por pares, da súa especialidade.

Presidente da Fundación Augusto Vidal Parera. Enderezo electrónico: jolupedrema@gmail.com

TÁBOA I

Síndromes clínicas da psicose de infancia e adolescencia

(Fonte: J. Anthony, 1958, 1962; J. Manzano & F. Palacio, 1981; H. Remschmidt, 1988)

Síndrome clínico	Idade de manifestación e curso	Relación coa esquizofrenia
Grupo 1	Manifestación precoz dende o primeiro ano de vida e curso crónico	Non teñen relación coa esquizofrenia
Autismo (Kraner, 1943)		
Psicosis pseudodefectual (Bender, 1947, 1959)		
Tipo no-iniciado (Despert, 1938)		
Catatonía infantil precoz (Leonhard, 1986)	Posible manifestación anterior aos tres anos	Posible relación coa esquizofrenia
Síndrome clínico	Idade de manifestación e curso	Relación coa esquizofrenia
Grupo 2	Manifestación 3-5 anos de vida con curso agudo e condutas agresivas	Relación cuestionable coa esquizofrenia
Demencia infantil (Heller, 1908)		
Demencia precocísima (DeSanctis, 1908)		
Esquizofrenia pseudoneurótica (Bender, 1947,1959)		
Tipo de inicio agudo (Despert, 1938)	Posible manifestación anterior aos tres anos	Posible relación coa esquizofrenia
Psicosis simbiótica (Mahler, 1949, 1952)	Idade de manifestación e curso	Relación con esquizofrenia
Síndrome de Asperger (Asperger, 1944,1968)	Manifestación precoz dende o primeiro ano de vida e curso crónico	Non teñen relación coa esquizofrenia
Infantil precoz (Leonhard, 1986)	A manifestación máis frecuente é con anterioridade ós 6 anos de vida	Posible relación coa esquizofrenia
Síndrome clínico	Idade de manifestación e curso	Relación coa esquizofrenia
Grupo 3	Psicose de inicio tardío (infancia tardía e prepubertade) con flutuacións e curso subagudo	Relación coa esquizofrenia da adolescencia e tamén coa da idade adulta (Anthony, 1958, 1962) Eisenberg, 1964; Rutter, 1967)
Psicosis infantil de inicio tardío (Kolvin, 1971)		
Esquizofrenia pseudopsicopática (Bender, 1959)		
Esquizofrenia prepuberal (Stutte, 1969; Eggers, 1973)	Manifestacións na etapa prepuberal	Clara relación coa esquizofrenia
Grupo 4		
Esquizofrenia na adolescencia	Manifestacións clínicas durante a pubertade e adolescencia	Clara relación coa esquizofrenia

PSICOSE NA INFANCIA

Seguindo a CIE-10⁽²⁾ a psicose infantil é un cadro impreciso que afecta o conxunto do desenvolvemento e as funcións do suxeito infantil.

I. Datos etiolóxicos da psicose na infancia:

Os desacordos sobre a etioloxía son máis por pertenza a escolas que pola índole dos achados. Van Os⁽³⁾ (2003) evidencia que se precisa a acción multifactorial para comprender a etioloxía das psicoses, incidindo mesmo na posibilidade de que se se utilizasen criterios diagnósticos diferentes, as taxas poderían ser distintas, xa que non existen factores de risco xenético específicos de tipo cualitativo, son soamente diferenzas cuantitativas.

A posible diminución ou incremento das taxas ao longo do tempo sitúanos ante a acción dos factores ambientais, dando pé ao que Delius (1999) afirma: a aprendizaxe social modifica as conexións neuronais. A interacción xenética-ambiente fai que se pode estar san pero transmitir a vulnerabilidade de forma xenética, xa que a herdabilidade mostra unha forte dependencia con factores ambientais. Lewontin⁽⁴⁾ (2004) e Rutter⁽⁵⁾ (2006) expoñen a interacción entre as informacións xenéticas e o ambiente como modulador das posibilidades xenéticas, para o que inflúen na herdabilidade e as súas condicións.

Kandel⁽⁶⁾ (2007) expón que “a contribución xenética aos trastornos psiquiátricos non cumpren ningún dos criterios do concepto “X (afectación dun locus xenético) é un xene para Y (un trastorno mental concreto)”. O impacto que teñen os xenes individuais sobre o risco para desenvolver unha enfermidade psiquiátrica é escaso, a miúdo inespecífico e imbricado en complexas vías causais. Así que a frase “un xene para...” e o concepto preformacionista da acción xénica non son válidos para os trastornos psiquiátricos”⁽⁷⁾.

Segundo American Pediatric Association, os estudos que relacionaban o virus da vacina coa produción de autismo, posúen dubidosa metodoloxía e poñían en relación os posibles resultados de encefalite posvacinas que cursaban con deficiencias mentais con síntomas de autismo, pero ese cadro non tiña nada que ver co autismo, aínda que a confusión terminolóxica de TXD propiciase algunhas sentenzas xudiciais en USA que, como ben sinala Offit⁽¹⁾ (2008), son máis produto ideolóxico e xurídico que formulacións científicas.

Constátanse dous tipos de dificultades metodolóxicas: o número escaso das mostras e a inexistencia de criterios homoxéneos na selección dos casos.

O reto científico para a etioloxía da psicose na infancia sitúase en poder identificar os factores xenéticos implicados, definir as condicións ambientais que poderían modificalos e o tipo de interacción entre ambos que

desencadearía ese trastorno mental concreto, nese suxeito e ese momento determinado do seu proceso de desenvolvemento.

II. Signos de alarma na evolución clínica cara á psicose na infancia⁽⁸⁻¹²⁾:

a) Características: ningún deles é patognomónico en si mesmo e de forma illada. Moitos deles poden atoparse no curso do desenvolvemento normal do ser infantil. E, por último, hai tres factores de risco: asociación de varios deles; persistencia no tempo e irredutibilidade aos tratamentos médicos ou psiquiátricos convencionais.

Ningún dos signos de alarma é patognomónico en si mesmo e de forma illada.

Moitos deles poden atoparse no curso do desenvolvemento normal do ser infantil.

Tres factores de risco: asociación de varios deles; persistencia no tempo e irredutibilidade aos tratamentos médicos ou psiquiátricos convencionais.

b) Signos maiores:

- Trastornos psicomotores e do ton. Hipotonía con defecto no axuste postural, sobre todo no acto do abrazo. Non expresión de pracer ou de despracer ante as posturas ou posicións que ocupe. Ausencia da actitude anticipadora, entre os 4-6 meses, ante o feito de tender os brazos, achegar xoguetes. Non volver a cabeza cara aos sons, sobre todo á voz humana, con exploración auditiva normal. Atrasos na sedestación, bipedestación e deambulación. Adquisición moi rápida da deambulación e da linguaxe, pero pódese engadir unha rápida perda dunha ou ambas as adquisicións. Alternancia de hipotonía e hipertónía no abrazo.
- Caracteres da mirada. A evitación da mirada da nai, pola importancia que ten na instauración dos procesos vinculares. Non seguir obxectos, sen alteracións dos procesos visuais. Mirada baleira pero penetrante: “mirada que atravesa”. Mirada sen horizontes: “mirada periférica”. Miradas furtivas: coa cabeza inclinada cara a diante e mirando lateralmente.
- Reaccións ante o espello. Mirarse “atravesando” o espello. Imposibilidade de recoñecemento da propia imaxe. Ausencia de reacción ante o soporte/nai. Imposibilidade de dar entrada a un terceiro na observación. Ausencia de sorpresa ante a imaxe do espello. Reaccións de fuxida ou de susto ante a imaxe do espello.

- Ausencia ou alteración cualitativa e/ou temporal de obxectos transicionais. Destrución dos obxectos transicionais. Indiferenza ante eles. Tomar obxectos duros e non maleables de forma precoz.
- As estereotipias. Movementos de mans, brazos batidos como ás, abalo de cabeza ou tronco, *rocking*. Non cesan ao contacto do adulto.
- Alteracións da linguaxe. Non adquisición (autismo infantil). Perda da linguaxe. Presenza de ecolalias. Neoloxismos. Ausencia dos dobres sentidos.
- As fobias masivas. Aparición precoz e pouco organizada, ante situacións precisas ou a un obxecto, sempre de forma idéntica. Grande intensidade e con carácter ríxido e invasivo. Época de aparición: cara aos dous anos. Adoitan aparecer a rúidos (tormentas), z Unidos (motores de electrodomésticos), determinados obxectos. Non se ven paliadas pola evitación, nin por razoamentos posibles, nin con mecanismos contrafóbicos.
- Incapacidade de xogar. Non é que o neno non xogue, senón que o seu xogo non ten calidade de xogo simbólico: Entre o 2.º-3.º. Un xogo con ausencia dun principio e dun final. Ausencia de control máxico sobre os elementos do xogo. Ausencia de organización do material de xogo, que se realiza cun carácter inexpugnable que revela o/a neno/a.

c) Signos menores:

- Trastornos da área oroalimenticia. Trastornos precoces: defectos de succión, anorexias, vómitos, regurxitacións, rumiacións, rexeitamento do seo ou biberón. Trastornos entre os tres-seis meses: actitudes fronte ao cambio alimenticio e á introdución de sabores novos (ausencia de diferenciación nos cambios de sabores). Trastornos entre os seis-nove meses: rexeitamento á mastigación ou demora na aparición de condutas tendentes a ela.
- Trastornos do soño. Insomnios precoces desde o terceiro mes de vida. Dúas variedades: insomnio axitado (ao pouco de durmir espértase con axitación e poden aparecer movementos de autoagresividade ou de *rocking*) e insomnio acougado (ollos abertos, sen pestanexar e aniñamento nun recuncho da cama; en moitas ocasións pasa desapercibido). Insomnios pertinaces e resistentes aos consellos e tratamentos convencionais habituais.
- Ausencia do primeiro organizador do eu de Spitz ao terceiro mes de vida (ausencia ou distorsión do sorriso ante o rostro de fronte).

- Ausencia do segundo organizador do eu de Spitz entre 6.º-12.º mes de vida (presenza do pranto e angustia ante o estraño ou ante a marcha da nai).
- Trastornos de conduta graves con auto e/ou heteroagresividade indiscriminadas. Son os chamados “nenos raros”, con reaccións desproporcionadas ou desmesuradas ante o estímulo recibido.
- Trastornos da aprendizaxe. Déficit nunha ou varias áreas do proceso de aprendizaxe ou de forma desharmónica que afecta sobre todo a área da linguaxe. Pseudodeficiencia, que demostra que a área manipulativa adquire un desfaseamento con relación á área verbal en detrimento deste. Unha organización psicótica representa unha contraindicación formal para dar crédito a unha determinación de CI.
- A (pseudo) hipermadurez das nenas. Aspecto defensivo fronte a organizacións psicóticas. Hai que ser moi cautos pola escaseza deste tipo de estudos.
- Os trastornos psicossomáticos graves.

d) Valoración dos signos de alarma recolleitos:

- Valoración cuantitativa: precísanse, polo menos, a presenza de catro signos maiores e de catro signos menores para que as organizacións poidan ser consideradas como prepsicóticas ou psicóticas.
- Valoración cualitativa: seguimento próximo e evolutivo, pero non alarmista, facendo un holding adecuado ao ambiente familiar e individual dese ser infantil, coa necesaria supervisión por un equipo de saúde mental infantil. Algúns signos menores adquiren tal grao nun *après coup* á súa detección orixinaria. En concreto esta cuestión é fundamental no caso da ausencia dos primeiros organizadores do eu de Spitz que se resignifican entre si, pero adquiren a súa validación nun *après coup* na alteración ante o espello e as alteracións da linguaxe.

III. Diagnóstico:

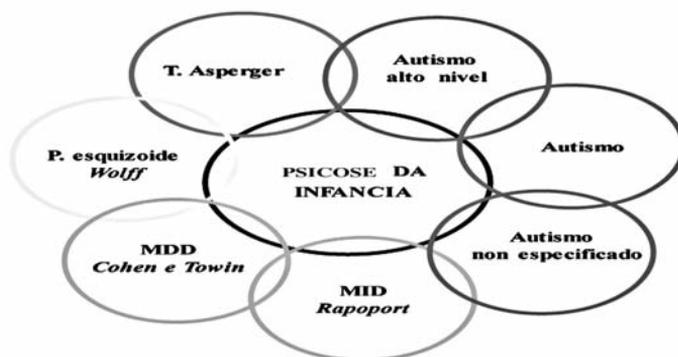
A psicose infantil é outro dos cadros clínicos que expresan a dificultade en poder aceptar, con formulacións científicas rigorosas, o reduccionismo realizado pola serie DSM-III/DSM-III-R e DSM IV/DSM-IV-TR⁽¹³⁾.

Outra das dificultades diagnósticas é a proximidade do autismo e outros cadros do mal denominado TEA coas psicoses de inicio precoz na infancia. BALLESTEROS⁽¹⁴⁾ (2005) sistematizou estas relacións na Fig. 1, onde se observa o armazón entre todos estes trastornos e as múltiples relacións entre eles que obstaculiza unha claridade diagnóstica e noutras ocasións aparece unha con-

fusión diagnóstica que pode ser utilizada de forma nesgada para investigacións oportunistas.

FIGURA 1
Límites e relacións dos cadros psicóticos na infancia

Fonte: C. Ballesteros, 2005



Propoñemos para o diagnóstico o seguinte protocolo:

- a) **A entrevista clínica.** A historia clínica elaborada por Ballesteros, Pedreira, Alcázar e de los Santos para a Asociación Española de Psiquiatría do Neno e Adolescente⁽¹⁵⁾ (2006), cun glosario aclaratorio.
- b) **Probas complementarias que hai que realizar:**
 - Analítica sanguínea: completa, incluídos os estudos xenéticos para excluír a fraxilidade do cromosoma X.
 - Analítica urinaria: completa, incluído AA en urina.
 - EEG/vídeo EEG: inespecífico, salvo en psicoses postictais.
 - TAC cerebral: non porta datos específicos.
 - Resonancia magnética nuclear: os seus resultados non resultaron moi específicos.
 - Tomografía por emisión de positróns: fase experimental, con resultados contraditorios.
 - Avaliación ocular completa, que inclúa a realización de potenciais evocados visuais (PEV).
 - Avaliación otolóxica completa, que inclúa a realización de potenciais evocados auditivos (PEA).

c) **Escalas específicas:**

- Análise dos caracteres clínicos: a escala ERC-A III ou BRETONNEAU III (BARTHÉLÉMY⁽¹⁶⁾, 1986). Sete áreas, con 20 ítems: retraemento autístico, trastornos da comunicación verbal e non verbal, reaccións valentes na contorna, perturbación motriz, reaccións afectivas inadecuadas, trastornos das grandes funcións instintivas e trastornos da atención, das percepcións e das funcións intelectuais.
- Avaliación dos signos precoces: signos de alarma (PEDREIRA, ⁽¹¹⁾, 2003; SAUVAGE & al.⁽¹⁷⁾, 1989).
- Escalas do desenvolvemento psicosocial e avaliación dos pasos da intervención: a ERPS de HAMEURY⁽¹⁸⁾, (1990). A avaliación inclúe: o estado da adaptación familiar; o coñecemento e vivencia dos trastornos do desenvolvemento psicosocial pola familia; o grao de afectación deses trastornos e, por fin, a relación existente cos servizos asistenciais de diversa dependencia.

IV. Diagnóstico diferencial:⁽¹⁹⁻²¹⁾

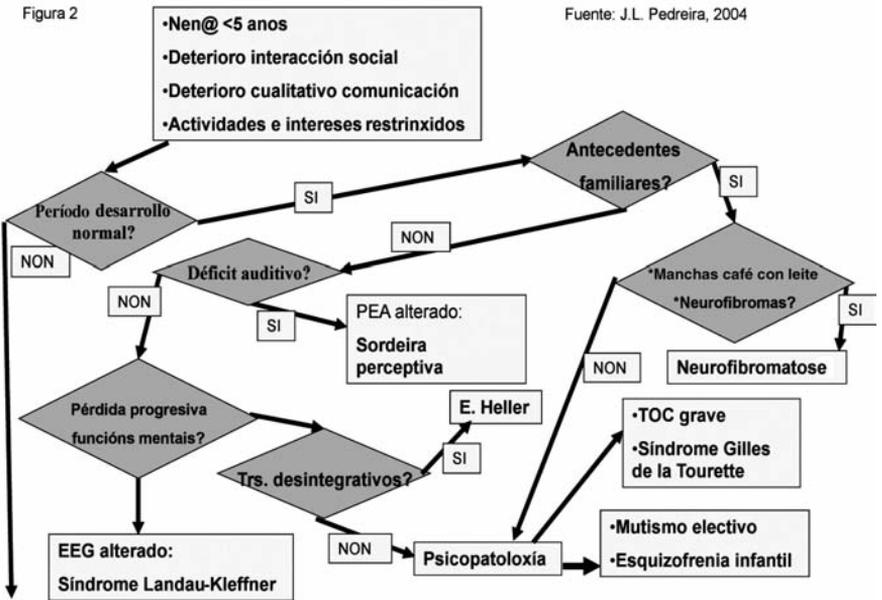
No caso da psicose infantil a utilización indiscriminada das clasificacións categoriais non foi clarificadora. Algúns grupos de investigadores, influentes no panorama científico, xeneralizaron e popularizaron un constructo: “Trastornos do espectro autista” (TEA). Cun pensamento clínico esixente hai que lembrar que non todo caso que puntúa nunha escala destinada a tal ou cal proceso ou cumpren un número de criterios dunha categoría diagnóstica determinada, teñen o diagnóstico tal ou cal, senón simplemente puntúa, nada máis. Confundir o todo pola parte e a parte polo todo exclúe o fundamento científico e dilúe a actividade clínica.

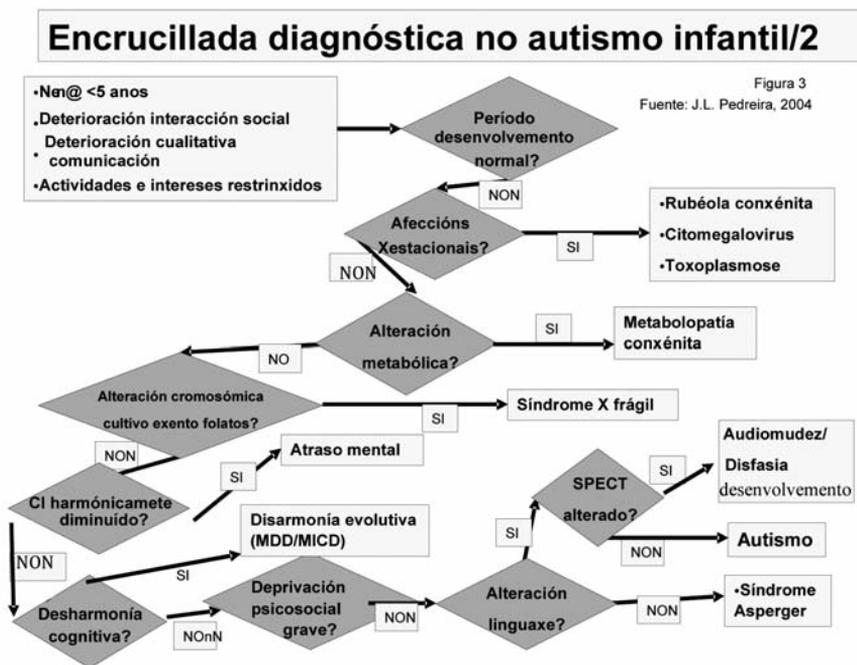
Resumimos nos diagramas de fluxo das fig. 2 e 3 segundo teñan previo á aparición sintomática un desenvolvemento normal ou non fose así, respectivamente:

1. **Cadros de causa xenética** (metabolopatías conxénitas (p. ex. fenilcetonuria, glicoxenose) e afectacións cromosómicas (p. ex. **a síndrome X fráxil**).
2. **Cadros clínicos conxénitos**
3. **Cadros de orixe neurolóxica:** presentan unha afectación manifesta do SNC con efectos sobre algunha das funcións crave no proceso comunicacional do suxeito ou no seu rendemento cognitivo ou na súa interacción social (p. ex. Enfermidade de Landau-Kleffner).
4. **Atraso mental**

5. **Desharmonía evolutiva de Misés⁽²²⁾ (1992)/Trastorno do desenvolvemento múltiple e complexo (MCDD) de Cohen⁽²³⁾ (1986)/Trastorno de afectación multidimensional (MID) de Rapoport & cols.⁽²⁴⁾ (1994):** son trastornos equivalentes clinicamente falando. No estudo sobre clínica e neurobioloxía da esquizofrenia de inicio moi precoz (NIMH) 1990-1996 elaborado por Kumra, McKenna e Rapoport⁽²⁵⁾ (1998) sinálase que ata o 30 % dos casos investigados por posible esquizofrenia presentaba MID, cadro caracterizado por: escasa habilidade para distinguir a fantasía da realidade, evidenciada por ideas de referencia e alteracións perceptivas breves, durante períodos de tensións; períodos, frecuentes, de labilidade emocional, desproporcionada a calquera tipo de precipitante emocional do contexto; dificultades nas relacións interpersoais; déficits cognoscitivos e ausencia de alteracións formais do pensamento. En case todas as ocasións destaca a gran desharmonía nos aspectos do desenvolvemento, de tal xeito que en contidos manipulativos pode obter habilidades adecuadas, mentres que no desenvolvemento da linguaxe ten máis dificultades tanto no plano comprensivo como no da emisión da linguaxe. Pero, como dato fundamental na diferenza co autismo, existe un contacto afectivo conservado, aínda que poida estar distorsionado ou disfuncional.

Encrucillada diagnóstica na psicose infantil/1





6. Déficit sensorial

7. **Trastornos no desenvolvemento da linguaxe:** o caso con maiores dificultades de diagnóstico diferencial é o cadro de audio **mudez** segundo a escola francesa **ou de disfasia do desenvolvemento**⁽²⁶⁾, tal e como se denomina no mundo saxón. A realización de SPECT, precisa sedar o/a nen/a e débese solicitar consentimento informado ás figuras parentais. As imaxes que máis se constataron son as de hipoperfusión en zonas temporais e fronto-temporais cun grao de extensión moi variable.

8. Cadros psiquiátricos:

8.1. **Síndrome de Asperger**⁽²⁷⁾: cadro clínico comparable co autismo infantil, pero dous datos peculiares: atraso da linguaxe e mesmo o atraso cognitivo non resulta ser moi significativo desde a perspectiva clínica e, en segundo lugar, preséntase unha fantasía algo desbordante, inconexa e valente, que non chega a ser de todo delirios ou alucinacións en sentido estrito. Últimas investigacións sinalan que moitos cadros de esquizofrenia infantil e na adolescencia tiveron entre os seus antecedentes síntomas compatibles cunha sín-

- drome de Asperger, esta evolución é máis frecuente que noutros procesos do autismo infantil.
- 8.2. **Síndrome de Rett:** o dato fundamental: só parece en mozas e existe unha afectación xenética na facción MecP2. O cadro é fundamentalmente de base neurolóxica e dexenerativa.
 - 8.3. **Trastornos desintegrativos:** as afeccións tipo son a **síndrome de Heller, a enfermidade de Leonhard e a *dementia infantilis praecocissima de Sancta de Sanctis***, onde o que domina é unha evolución a aspectos demenciais e perda progresiva das funcións cognitivas e habilidades adquiridas. É importante resaltar que, a pesar das deficiencias sinaladas, non é un cadro que sexa propiamente un atraso mental.
 - 8.4. **Esquizofrenia infantil**^(12 e 21): a aparición deste proceso é máis tardía no tempo, a partir dos 3-5 anos de idade. As alteracións da comunicación e da linguaxe son máis fortes e adoita aparecer con alteracións de comportamento.
 - 8.5. **Grave de privación social**⁽²⁸⁾: os **trastornos vinculares** están sempre presentes e domina a deficiencia severa á hora de establecer unha estimulación eficaz de forma crónica. Antecedentes persoais: de institucionalización precoz, abandono, malos tratos (fundamentalmente psicolóxicos e institucionais), negligencia de coidados. Antecedentes familiares: enfermidade mental severa, activa e sen tratamento adecuado nin apoio social, nunha ou ambas as figuras parentais; consumo de substancias de abuso; desarraigamento social con funcionamento encerrado e illado que pode tender cara á marginación. Cadro clínico: desconexión co medio, cunha certa apatía cara ao contexto que alterna con fases de irritabilidade, atraso psicomotor con perfil moi desharmónico. Presenza de signos de abandono ou negligencia (p. ex. desnutrición, falta de hixiene, signo do golpe de machado por estar moito tempo recostado). Na conduta social domina o rexeitamento no contacto social, sendo máis patente que o illamento. Diagnostícase de cadros variados, entre eles de TDAH.

O diagnóstico de cadros de autismo e psicose infantil debe ser realizado por psiquiatras infantís con formación e experiencia, polo que ante a sospeita deste tipo de cadros debe derivarse a servizos de psiquiatría e/ou saúde mental infantil.

V. Relación trastornos xeneralizados do desenvolvemento-Esquizofrenia Comezo na infancia:

O estudo de Sporn, Rapoport et al.⁽²⁹⁾ (2004) acerca da esquizofrenia de inicio precoz na infancia pon de manifesto algúns datos de grande interese: O 25 % (19) dos pacientes con esquizofrenia de comezo infantil (ECI) posuían un diagnóstico previo de TXD (1 autismo; 2 síndromes de Asperger; 16 TXD non especificados); na RNM os pacientes que padecían TXD e ECI, a redución de substancia gris foi máis rápida, fenómeno coñecido como “poda neuronal”. En canto aos estudos xenéticos: Os xenes de risco para o autismo non mostran asociación co diagnóstico de ECI e os diagnósticos familiares de trastornos do espectro esquizofrénico, ou síntomas de trastorno de personalidade esquizotípica, non difiren entre a ECI con ou sen TXD. Estes autores devolven á actualidade a relación entre TXD e ECI: trastornos comórbidos ou variante fenotípica do trastorno de inicio moi precoz? Os comportamentos autísticos poden constituír unha resposta inespecífica a diversas afectacións do desenvolvemento, e estes síntomas de TXD poderían ser graves anomalías do desenvolvemento observadas na esquizofrenia de inicio na idade adulta. Se fose así un subgrupo de pacientes con ECI asociado a TXD podería non ser diferente do resto de ECI en aspectos clínicos e neurobiolóxicos, ou nos factores xenéticos de risco asociados ao autismo. A outra posibilidade consiste en que alternativamente, o autismo pode reflectir un factor de risco distinto e engadido para a ECI, este subgrupo poden mostrar aspectos xenéticos, clínicos e neurobiolóxicos específicos, suxerindo unha susceptibilidade incrementada para o autismo. O que si recollen estes autores é que os pacientes esquizofrénicos de inicio precoz (EIP) con síntomas iniciais de autismo constituírían un subgrupo coas seguintes características: inicio precoz dos síntomas psicóticos, menor cociente intelectual, maior gravidade, peor resposta ao tratamento e, en xeral, peor evolución clínica. Publicáronse casos de autismo e síndrome de Asperger que desenvolveron unha catatonía, “episodios psicóticos” en adolescencia e idade adulta, tamén se observaron síntomas paranoides de intensidade e duración importante.

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

I. TRATAMENTOS PSICOFARMACOLÓXICOS⁽³⁰⁻³¹⁾

I. Tratamentos sintomáticos:

a) Antipsicóticos: os antipsicóticos atípicos modificaron de forma sensible o seu uso e achegaron unha maior eficacia, menor toxicidade e menores efectos secundarios. Xustifícanse a súa utilización en períodos curtos de tempo:

Risperidona posúe efectos secundarios menores. A dose inicial que recomendamos é de 0,5 mgr/día con incrementos semanais ata unha dose de 2,5 mgr/día, que pode chegar ata os 6 mgr/día nos adolescentes. Entre os efectos secundarios comunicados conséntase: cansazo leve e transitorio; reaccións distónicas (11-12 % dos casos); lixeira fotofobia durante un período dunhas dúas semanas, como máximo; aumento de peso nunha contía comprendida entre 4-7 Kg; certa afectación cognitiva. Necesítase controis de bioquímica, sobre todo de función hepática.

Outros antipsicóticos como Olanzapina, Quetiapina e Aripiprazol: os traballos en infancia son menores en número e a súa utilización adoita ser máis selectiva. P. ex. Olanzapina ten acción sedativa importante, pero é o que máis peso incrementa; Quetiapina non incrementa peso nin lle afecta tanto á función cognitiva, pero a súa eficacia inmediata é menor e, por fin, Aripiprazol parece ter boa acción ante síntomas negativos e foi aprobado o seu uso pola FDA para infancia, pero aínda está por avaliarse máis as súas indicacións na infancia.

b) Outros tratamentos empregados no autismo:

Estimulantes: empeoran de forma moi evidente as estereotipias, a función cognitiva a irritabilidade e as autoagresións. Por estas razóns non se recomendan este tipo de fármacos nos casos de psicoses infantís. Non debemos esquecer que en determinados casos vulnerables o seu uso podería desencadear un verdadeiro cadro psicótico⁽³²⁾.

c) Tratamento dos trastornos obsesivo-compulsivos (TOC) no autismo:

Clorimipramina: é o tratamento clásico. Os seus efectos secundarios de sequidade de boca, adormecemento e de cardiotoxicidade, precisan un seguimento próximo.

ISRS: en xeral abordan ben os TOC en doses que poden oscilar entre 40-60 mgr/día (Fluoxetina e Citalopram), 50-100 mgr/día (Sertralina) ao 20-30 mgr/día (Excitalopram) mesmo desde os 8-9 anos de idade. En determinados casos de psicoses infantís poden incrementar a inquietude, a hiperactividade e axitación sobre todo a de maior efecto deshinibidor (Fluoxetina), diminúen o apetito (nos casos de autismo e psicose infantil podería ser beneficioso pois

adoita aparecer unha hiperfexia importante) e poden producir certo insomnio (líquidase administrando a dose pola mañá).

c) **Tratamento das autoagresións:** pódese utilizar carbamazepina, Propanolol, Ácido valpróico, Lamotrigina e Buspirona. Pero a súa utilización é empírica e precisa un seguimento clínico moi próximo.

II. ABORDAXE COGNITIVA (RUTTER, 1985⁽³³⁾) E PSICOPEDAGÓXICO (Favre⁽³⁴⁾, 1983)

Aborda o desenvolvemento da linguaxe, promoción do desenvolvemento cognitivo, promoción da aprendizaxe, e promoción do desenvolvemento social. A crítica que se lle pode facer é ser unha orientación demasiado focalizada á aprendizaxe, pero hai que considerar que na etapa infantil é onde se realizan os procesos de aprendizaxe máis dinámicos e que contribúen á sociabilización. Favre introduce outras matizacións na intervención psicopedagóxica contemplando o aspecto relacional.

III. PSICOTERAPIAS (?)

3.1- A FAMILIA⁽³⁵⁻³⁶⁾: a familia dos nenos e das nenas psicóticos/as precisan dunha grande axuda desde o mesmo momento da información inicial sobre a natureza do proceso: orientación, contención.

3.2- ABORDAXE INDIVIDUAL⁽³⁷⁻³⁸⁾: un proceso psicoterapéutico específico podería resultar indubidablemente beneficioso, precísase unha gran experiencia e formación nos profesionais para levalo a cabo, unha gran dedicación para desenvolvelo, é un tratamento a longo prazo.

IV. O LUGAR TERAPÉUTICO⁽³⁹⁻⁴⁰⁾

Institución específica? Integración? Institucións a tempo parcial? O importante é respectar o contexto de desenvolvemento do suxeito infantil, pero tamén posibilitar unha adecuada abordaxe ao conxunto das necesidades tanto do/da neno/a como da familia. Partidarios de abordar espazos diferenciados, pero de forma coordinada no territorio, cunha orientación e unha escoita psicoterapéuticas, por iso cada un destes dispositivos son fases ou etapas terapéuticas para cada nivel da intervención terapéutica deseñada. Así, nun momento determinado poderá ser preciso un ingreso nunha unidade de agudos ou acudir a un hospital de día psiquiátrico, pero a súa asistencia a un centro psicopedagóxico, sexa ou non de integración segundo os recursos existentes, debe quedar asegurada, así como o seguimento por unha unidade asistencial de saúde mental de infancia e adolescencia e pola atención primaria.

V. COORDINACIÓN INTERINSTITUCIONAL

Favorece a integración dos nenos e das nenas con este tipo de afeccións e crea espazos e ámbitos de acción específicos con fins e obxectivos diferentes e diferenciados, pero complementarios para que terminen facendo unha verdadeira colaboración. Os programas ou intervencións con efectos psicoterapéuticos poden ser abordados por diferentes axencias de forma complementaria, co que non só existe unha única orientación que exclúe as demais. O resumo metodolóxico, conceptualmente falando, sería o procedemento coñecido como: “Case management” (FERNÁNDEZ LIRIA & GARCÍA ROJO, 1990⁽⁴¹⁾), adaptado ás especiais características da etapa infantil e que se expuxo nalgún traballo precedente (PEDREIRA, 1998⁽⁴²⁾).

Tratamentos integrados: psicofarmacoloxía, psicoterapia e psicopedagogía

Orientación e contención familiar desde o propio proceso de información do cadro

Traballo de coordinación entre as institucións: “case management”

Deseño terapéutico a medio e longo prazo.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Offit PA (2008): A Review of: "Vaccines and Autism Revisited - The Hannah Poling Case". *NEJM*, May 15; **358**: 20-24.
- (2) OMS (1993): Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento (10ª revisión). Madrid: Meditor.
- (3) Van Os J & Sham P (2003): Gene-environment interactions. En R.M. Murray, P.B. Jones, E. Susser, J. Van Os & M. Cannon (Eds) *The Epidemiology of Schizophrenia*. Cambridge: Cambridge University Press.
- (4) Lewontin R (2001): El sueño del genoma humano y otras ilusiones. Barcelona/Buenos Aires/México: Paidós
- (5) Rutter M, (2006): La interacción genes-entorno. *Avances en Psiquiatría*. Madrid.
- (6) Kandel ER, (2005): *Psychiatry, Psychoanalysis and the new Biology of Mind*. Washington: American Psychiatric Publishing.
- (7) Kendler KS (2005): "A Gene for...": The Nature of Gene Action in Psychiatric Disorders. *American Journal of Psychiatry*, jul; 162(7): 1243-1252.
- (8) Geissmann CL & Geissmann P (1984): *L'enfant et sa psychose*. Ed. Dunod. París, pp. 135-158.
- (9) Manzano J & Palacios F (1983): *Étude sur la psychose infantile*. Bruxelles: Ed. SIMEP.
- (10) Pedreira Massa JL (1995): *Protocolos de Salud Mental Infantil para Atención Primaria*. Madrid: ELA-Aran
- (11) Pedreira Massa JL (2003): Signos de alarma en la evolución clínica hacia la psicosis en la infancia. En J. Tomás (Edt6.): *El spectrum autista: Evaluación, diagnóstico, neurobiología y tratamiento del autismo*. Barcelona: Laertes, páx. 82-92.
- (12) Remschmidt, H (2001): *Schizophrenia in children and adolescents*. Cambridge: Cambridge University Press.
- (13) American Psychiatric Association (APA) (2000): *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson.
- (14) Ballesteros MC (2005): ¿Autismo infantil, TGD o Psicosis infantil? II Curso Internacional de Intervenciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales de la infancia y adolescencia. Drs. J. Sáiz Ruiz y J.L. Pedreira Massa. Universidade de Alcalá de Henares.
- (15) Ballesteros MC, Pedreira JL, Alcázar JL & Santos A de los (2006): Historia clínica. En Ballesteros, M.C.; Pedreira, J.L.; Alcázar, J.L. & Santos,

- A. de los (Edts.): *Práctica clínica psidopsiquiátrica: Historia clínica. Guías clínicas*. Madrid: Adalia, páx. 15-66.
- (16) Barthélémy C (1986): *Évaluations cliniques quantitatives en Pédopsychiatrie*. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 34, 2-3, 63-91.
- (17) Sauvage D, Hameury L, Barthélémy C & al. (1989): *Signes prémonitoires de l'autisme*. En S. Lebovici & F. Weil-Halpern (eds): *Psychopathologie du bébé*. Ed. PUF. París.
- (18) Hameury L & al. (1990): *L'échelle ERPS d'évaluation résumée des facteurs Psychosociaux*. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 38, 7, 444-452.
- (19) Pedreira JL (2003): *Diagnóstico diferencial del autismo infantil*. En J. Tomás (Edt6.): *El spectrum autista: Evaluación, diagnóstico, neurobiología y tratamiento del autismo*. Barcelona: Laertes, páx. 135-148.
- (20) Cannon M, Caspi A, Moffit TE, Harrington HL, Taylor A, Murray RM & Poulton R (2002): *Evidence for Early-Childhood, Pan-Developmental Impairment Specific to Schizophreniform Disorder*. *Arch. Gen. Psychiatry*, 59, 449-456.
- (21) McGorry P & Jackson HJ (edt.) (1999): *The recognition and management of Early Psychosis*. Cambridge: Cambridge University Press.
- (22) Misés R (1992): *Las Patologías Límites de la Infancia*. Madrid: Ed. Alas.
- (23) Cohen D J, Volkmar FR & Paul R (1986). *Issues in the classification of pervasive developmental disorders: History and current status of nosology*. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25(2), 158-161.
- (24) McKenna K, Gordon CT, Lenane M, Kaysen D, Fahey K, Rapoport JL (1994): *Looking for childhood-onset schizophrenia: the first 71 cases screened*. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 33(5):636-644.
- (25) Kumra S, Jacobsen LK, Lenane M, Zahn TP, Wiggs E, Alaghband-Rad J, Castellanos FX, Frazier JA, McKenna K, Gordon CT, Smith A, Hamburger S, Rapoport JL (1998): *Multidimensionally impaired disorder": is it a variant of very early-onset schizophrenia?* *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*.37(1):91-9.
- (26) Ramón M, Moreno, J & Pedreira JL: *Disfias del desarrollo: Aproximación psicopatológica y neuropsiquiátrica*. *Rev. Psiquiatría.com* (revista virtual). www.psiquiatria.com, 2002, 6, 2, 31 pantallas
- (27) Atwood T (1998): *Asperger's síndrome: A guide for parents and Professionals*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- (28) Pedreira JL (2008): *Trastornos psicopatológicos en y desde la adopción*. *Monografías de Psiquiatría*, 20, 2 (abril-xuño), 76-85.

- (29) Sporn AL, Addington AM, Gogtay N, Ordonez AE, Gornick M, Clasen L, Greenstein D, Tossell JW, Gochman P, Lenane M, Sharp WS, Straub RE, Rapoport JL (2004) Pervasive developmental disorder and childhood-onset schizophrenia: comorbid disorder or a phenotypic variant of a very early onset illness? *Biol Psychiatry*. May 15;55(10):989-94.
- (30) Lewis R (1998): Typical and atypical Antipsychotic in Adolescent Schizophrenia: Efficacy, Tolerability and Differential Sensitivity to Extrapyramidal Symptoms. *Can. J. Psychiatry*, 43 (august), 596-604.
- (31) Bezchlibnyk-Butler KZ & Virani A (edt.) (2004): *Clinical handbook of Psychotropic Drugs for children and adolescents*. Toronto/Göttingen: Hogrefe & Huber.
- (32) Caffaratti M, Uema S, Briñón M C (2006): Metilfenidato. *Centro de Información de Medicamentos (CIME)* .
- (33) Rutter M, (1988): El tratamiento de los niños autistas. En J.L. Pedreira (Coord.): *Gravedad Psíquica en la infancia*. Madrid: Ministerio Sanidad y consumo-AEN, páx. 75-98.
- (34) Favre JP & al. (1983): *Psicopedagogía del niño psicótico*. Ed. Masson. Barcelona, 1983.
- (35) Falloon IR, Boyd JL, McGill CW (1984): *Family care of schizophrenia*. New York: Guilford Press.
- (36) Canal Bedia R (edt.) (2008): *Guía básica: Un niño con autismo en la familia*. Madrid: Publicaciones de Secretaría de Estado de Política Social.
- (37) Kazdin AE & Weisz JR (edt.) (2006): *Evidence-Based Psychotherapies for Children and Adolescents*. New York: Guilford Press.
- (38) Fonagy P, Roth A & Higgitt A (2005): *Psychodynamic psychotherapies: Evidence-based practice and clinical wisdom*. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 69, 1.
- (39) Tosquelles F (1982): *El maternaje terapéutico con los deficientes mentales profundos*. Ed. Hogar del Libro. Barcelona.
- (40) Fernández R, García Carvajosa MA & Pedreira Massa J L (1990): *La contención*. Ed. AEN. Madrid.
- (41) Fernández Liria A & García Rojo M^aJ, (1990): Los programas de case management: Conceptos básicos y aplicabilidad. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiquiatr.*, X, 32, 65-76.
- (42) Pedreira Massa JL, Menéndez Osorio F, Rodríguez-Sacristán J & Tsiantis Y, (1998): *La Salud Mental en la infancia*. En J. Rodríguez-Sacristán (dir.): *Psicopatología del niño y del adolescente*. Sevilla: Publicaciones de la Universidad de Sevilla. 2^a ed., tomo II, páx. 1349-1394.

APRENDER A CONVIVIR COA DISCAPACIDADE*

Iría Antuña Domínguez¹, Berta Meijide Rico² e Pilar Pardo Cambra³

RESUMO

É un feito universal que a presenza na familia dun fillo con algún tipo de discapacidade perturba a dinámica familiar.

O impacto que produce a convivencia dun fillo con TEA na familia depende de varios factores: das características propias do TEA, características da persoa con TEA, a acumulación de demandas, os recursos e da percepción familiar e a súa capacidade para manexala.

É fundamental apoiar a eses pais no proceso de sensibilización-aceptación dese fillo, formalos no coñecemento e a comprensión dese trastorno TEA para conseguir éxitos e adaptación familiar.

- 1 A autora é diplomada en Maxisterio. Especialidade Pedagogía Terapéutica. **Cursos impartidos:** Alumnos con TEA de Alto Funcionamento; Logopedia; Monitores de Tempo Libre; Informática no Ámbito dos TEA; materiais didácticos para alumnos con TEA; Xornadas de Intervención en Trastornos da Linguaxe ou Xornadas en Intervención e Asesoramento Educativo. **Experiencia docente:** auxiliar técnica educativa (2003-2005) e mestra-titora (desde 2005) en CEE Menela-Fundación Menela. **Cursos e conferencias:** “Proxecto Augamar: experiencia de comunicación para pensadores visuais” (2008); Formación permanente do profesorado. Elaboración e adaptación de materiais para alumnado con TEA (2015); Formación do profesorado en linguaxes alternativas de comunicación. Colexio Rosalía de Castro. Vilagarcía de Arousa (2015); Miradas diversas na infancia? de alumnos con TEA. Instituto de Chapela (2014-2015); Máster en Avaliación e Intervención en Atención Temprá en Cefor (2015) ou cursos CEIP de Galicia. **Publicacións:** *Maremagnum*, n.º 15, 2011. Tendendo pontes (PP. 87-100). iriaantu@edu.xunta.es
- 2 A autora é licenciada en Pedagogía. Especialidade Terapéutica (Universidade Pontificia de Salamanca, 1980). Logopeda (Escola de Patoloxía da Linguaxe. Hospital de Santa Creu e S. Pablo de Barcelona, 1981-85). Profesora titora en Aula de Educación Especial de Alumnos con Autismo en CEE Menela (Fundación Menela), desde o ano 1998. **Experiencia profesional:** profesora titora de alumnos en prácticas en CEE Menela, derivados das escolas de Maxisterio, facultades de Psicoloxía e Psicopedagogía, ciclos superiores de formación profesional ou mestrado de necesidades específicas de apoio educativo. **Cursos de formación:** sobre TEA en Ceforem, Ceip, institutos e escolas infantís; Mestrado de autismo

Introdución

“Cando vas ter un bebé, é como planear unha viaxe de vacacións a Italia. Compras unha chea de guías e fas plans maravillosos. Aprendes unhas frases en italiano. Todo é moi emocionante. Despois de meses de impaciente espera, o gran día chega. Fas ti a equipaxe e partes. Algunhas horas despois, o avión aterra.

A azafata anuncia:

—Benvidos a Holanda...

—Holanda?... Como que Holanda?... Eu ía a Italia!... Eu pensei que chegaríamos a Italia. Toda a miña vida soñei con ir a Italia...

Pero... Houbo un cambio no plan de voo, aterraches en Holanda e deberás permanecer alí.”

Así é como nos explica Emily Pearl, unha nai, lembrando como viviu o nacemento do seu fillo con Síndrome de Down (*Benvidos a Holanda* Kingsley, 1987)

E engade:

“O importante é non tomar Holanda como un lugar horriblee. É só un lugar diferente... Deberás saír e comprar novas guías, deberás aprender unha linguaxe nova e coñecerás un grupo de persoas, que doutra forma non as coñecerías.”

E finalmente di: “Despois de estar un tempo e recuperar a respiración, miras ao redor e dáste conta de que Holanda ten muíños de vento, tulipáns, incluso Rembrandts!!...”

na UDA; Mestrado de Atención Temperá na USC, Mestrado en necesidades específicas de apoio educativo na Universidade de Vigo, cursos de Logopedia da Fundación Verbum (Sevilla), Santiago, Escola CEU-Maxisterio de Vigo. Relatora en congresos, xornadas e conferencias sobre autismo con relatorios e paneis. **Publicacións:** revista *Maremagnum* n.º 5, 2000-2001. “Eu así o entendo mellor”, (PP. 93-108); n.º 12, 2008. Os/as alumnos/as con trastornos xeneralizados do desenvolvemento. Situación en Galicia (PP. 75-84) e n.º 15, 2011. Tendendo pontes (PP. 87-100).bertamei@menela.org

3 A autora é licenciada en Filosofía e Ciencias da Educación. Sección Psicoloxía. Especialidade Psicoloxía Escolar e Infantil. USC 1988). Psicóloga da Fundación Menela, desde 2007 (Servizos de Atención Temperá, CEE Menela e Centro de Día Castro Navas). Experiencia profesional: psicóloga do Servizo de Diagnóstico, Valoración e Orientación de Fundación Menela. Responsable da Unidade de Pedagogía Terapéutica (1991-2007). Colaboradora profesional Facultade de Psicoloxía-UNED, de alumnos en prácticas. Actividades de formación: Seminarios do Servizo Galego de Saude, Mestrado de Atención Temperá da USC. Participa en congresos, xornadas, conferencias sobre o TEA. **Publicacións:** *Maremagnum* (n.º 17), Servizo Galego de Saude e Xunta de Galicia. ppardo@menela.org

* Relatorio presentado no IV Congreso Internacional de Atención Temperá e Educación Familiar (10, 11 e 12 de setembro de 2015). Mesa coordinada polo Dr. Cipriano Luís Jiménez Casas.

Pero se gastas a túa vida lamentando o feito de que non chegaches a Italia, nunca estarás libre de gozar de Holanda”.

No caso dos nenos diagnosticados con TEA, esta situación tamén se produce, pero non no momento do nacemento, porque en principio é un trastorno que non se ve. Son bebés sen trazos físicos patognomónicos onde se aprecie a súa discapacidade, polo que teñen que esperar meses e en moitos casos anos, para coñecer as súas condutas, ver a súa clínica e polo tanto para ser conscientes de que “aterraron en Holanda”.

Observamos nesa convivencia tres tipos de resposta familiar:

- Uns pais viven co seu fillo dando explicacións recorrentes sobre as súas condutas.
- Outros viven coa discapacidade adoptando diferentes posturas de protecciónismo ou de adaptación ao seu hándicap.
- Pero o ideal sería que todos deberían aprender a vivir co seu fillo con discapacidade. O trastorno ten unha serie de síntomas claros, pero hai que descubrir de que maneira e en que grao afectan a ese fillo.

A presenza dun fillo con TEA na familia

Cando nace un fillo con TEA, vai complicar a dinámica familiar, provocando cambios nas vidas de cada membro e nas relacións entre eles. A familia vai necesitar información e formación sobre este trastorno. Necesitarán “comprenderlo”. A comunicación dentro da familia, xa desde os primeiros momentos, vai ser un aspecto clave.

Segundo estudos realizados, a consecuencia máis xeneralizada acerca do impacto que supón na familia convivir cun fillo con TEA, é o aumento dos niveis de tensións. Este trastorno acompañaraos durante toda a vida, e esta convivencia ao longo dos anos pode desgastar e xerar frustración.

Son varios os **factores** que teñen un papel importante neste **impacto na familia**:

- As características propias do TEA
- A severidade do trastorno.
- Os trastornos asociados que poden xurdir ao longo do ciclo vital. Reférimonos principalmente á discapacidade intelectual (nunha elevada porcentaxe e que vai engadir severidade ao autismo), trastornos da linguaxe, alteracións sensoriais, epilepsia, TDAH, trastornos psiquiátricos como a ansiedade, TOC, depresión etc., trastornos de alimentación e soño (cunha frecuencia dun 80%) e problemas médicos: gastrointestinais, au-

ditivos, odontolóxicos, dermatolóxicos, oftalmolóxicos, ortopédicos-traumatolóxicos, hormonais...

- As características propias da persoa con TEA. Lembremos que “se coñeces a unha persoa con autismo, coñeces só a unha persoa con autismo”. O espectro é moi amplo en sintomatoloxía.
- A percepción familiar.
- Os recursos individuais de cada membro da familia e os que teñen en conxunto.
- O apoio social.

Etapas no proceso de aceptación do trastorno

Ter un fillo é un acontecemento importante e cando uns pais, despois dun tempo gozando dun bebé sen problemas, empézanse a atopar con alteracións no seu desenvolvemento, estarán desorientados e non saberán como actuar. Estas familias van atopar principalmente no seu fillo con TEA unhas alteracións graves en condutas afectivo-relacionais e comunicativas, aínda que tamén se dá unha evolución disarmónica noutras áreas de desenvolvemento como a motricidade e as habilidades viso-espaciais.

“A vida das persoas con autismo é moi dura porque a súa discapacidade non se manifesta a primeira vista e é difícil de entender” (Stanton, 2002).

A pesar de que pode haber sinais de alarma xa desde os 12-18 meses, é xeralmente máis tarde, cando se consegue un diagnóstico máis fiable. Todo este proceso é doloroso para as familias e recibir, por fin, o diagnóstico é un alivio moi desexado por eles.

Neste momento toma un carácter importante a “Resiliencia”, capacidade de superarnos ante as adversidades. Esta é diferente en cada persoa e en cada familia e aquí o labor do profesional será fundamental para incrementala.

Tras o diagnóstico de TEA atopámonos sentimentos e etapas equiparables ao producido nun “**proceso de duelo**” (figura 1): negación, rebelión, culpa, depresión e aceptación

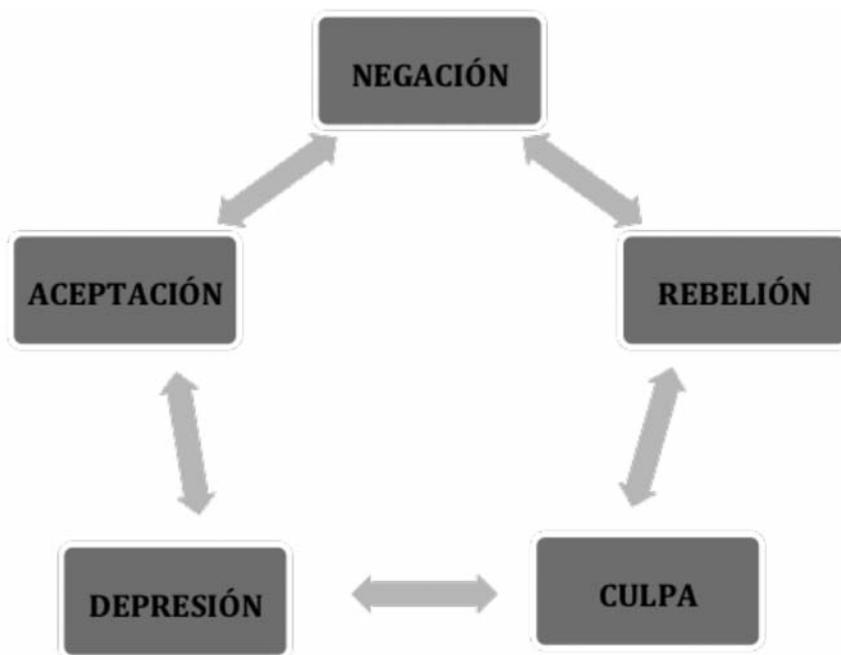


Figura 1. Etapas no proceso de dó (E. Kubler-Ross)

A duración nestas fases para tratar de chegar a unha aceptación pode variar moito dunha familia a outra, non só no tempo e a secuencia senón tamén na intensidade e o percorrido que fai cada pai e/ou nai neste proceso é totalmente particular. Non sempre é un proceso continuo e pódense dar pasos cara atrás. Pódese dilatar a aceptación do diagnóstico ou que un dos pais non o acepte, o que supoñerá unha sobrecarga para o outro.

A convivencia cun fillo con TEA adoita ser moi complexa e as familias ven sometidas xa desde o principio a cambios na súa vida habitual así como a unhas limitacións da súa independencia, isto fai que os cambios nas expectativas sexan continuos.

É fundamental **o coñecemento e a comprensión por parte dos profesionais** deste proceso de “aceptación” do trastorno. Deberán realizar a análise de cada caso para poder axudar as familias e sobre todo **poñerse no seu lugar**.

Na actualidade deixouse de pensar nas carencias e problemas das familias para pensar nas súas necesidades. **O modelo das necesidades** supón dar importancia á resposta social e á adecuación dos servizos.

O resultado final deste proceso de adaptación, lembremos, non só depende do TEA e da persoa con TEA senón que se trata dun proceso máis complexo, onde a percepción do problema, a evolución e os apoios interveñen de maneira decisiva.

Como facer o “ensino especializado” que unifique información familiar e técnica?

Os pais empezan a ilusionarse cando lles ensinan algo aos seus fillos, saudar, sinalar, primeiras sílabas e móstrano na súa contorna... Esas primeiras aprendizaxes nos nenos con TEA non son fáciles que xurdan e sen quere-lo convértense en familias que sofren porque non atopan os **apoios para poder ensinar** e sentirse realizados como pais.

Teñen fillos diferentes e necesitan aprender e entender o significado dunha “**crianza especializada**” é dicir, unha dedicación cara ao seu fillo feita co mesmo agarimo pero con outras formas de achegamento.

“Especializarse no seu fillo”, é un modelo que propoñen no programa Hanen, corrente de Canadá pensado en estimulación temperá para nenos con TEA.

Actualmente as novas correntes de atención temperá, e de atención en xeral, insístenos en que o campo profesional e familiar ten que convivir.

- Os pais son os que mellor coñecen os seus fillos
- Os profesionais coñecen técnicas, apoios e experiencias

Que mellor que unificarnos para poder xeneralizar aprendizaxes, ir na mesma liña e intercambiar experiencias! E polo tanto **ter mellor adaptación na sociedade**.

Hai que manter unha enorme colaboración cos pais e traballar conxuntamente. Debemos partir dun programa común que nos poida situar onde estamos e que obxectivos pretendemos alcanzar.

Hai familias que coa mellor das intencións e sen ningún asesoramento profesional, favoreceron condutas obsesivas, sen saber que tratándoas doutra maneira poderíanse converter todas esas horas **en aprendizaxes significativas** e ampliación de intereses.

Exemplo: un neno de 2 anos... diagnosticado precozmente de TEA, mete e saca pezas dun encaixable de madeira de maneira obsesiva sen aparente sentido durante moito tempo. A súa nai pregunta “déixolle facer iso ou escóndollo?”. Propónselle aproveitar este interese para **interactuar**: podería pedirlle pezas,

podería xogar a toma-dáme, podería esconderlle unha, podería nomear o debuxo de cada peza, podería marcar un tempo para ese xogo, podería ensinarlle a dicir ou signar “acabei” e mesmo ensinarlle a xogar con máis encaixables.

As familias necesitan “especializarse” para poder xogar e gozar con ese fillo con discapacidade. Haberá que esperar a que esas familias estean preparadas para emprender un camiño, ás veces longo, que sabemos que mellorará a calidade de vida desas persoas.

Sabemos que iso supón un esforzo engadido á crianza pero que se verá pronto recompensado porque recibe máis respostas adecuadas do seu fillo.

É importante que cando son bebés e empezan a presentar alteracións non acumulen máis desviación e poidan canto antes, de aí o termo de atención temperá, compartir cos seus iguais e coa súa familia unha vida de calidade.

A atención temperá e intensiva será capaz de minorar a severidade da sintomatoloxía nuclear e mellorar así as habilidades de interacción, axuste e afrontamento familiar.

Co acrónimo **SEFORMAN**, que propón Simarro, acordarémonos mellor da súa proposta como modelo formativo: **sensibilización** sobre o TEA do seu fillo, **formación** sobre o TEA no seu fillo e **mantemento** desa formación.



Cando estamos na **fase de sensibilización**, a maioría das familias non dúbidan en considerar a calidade de vida en que “sexan felices” pero é aquí onde podemos intervir para ilusionalos máis situándoos nunha realidade máis ampla:

- Ensinándolle habilidades
- Proporcionándolle apoios
- Adaptándoo ás contornas

Hai que axudar a eses nenos a que teñan unha orde no seu caos (dificultade que presentan na comprensión do que los rodea), e para iso Theo Peeters, propón traballar nunha **pre-educación**, que consta de tres partes:

- Axudarlles a crear predictibilidade no espazo
- Axudarlles a crear predictibilidade no tempo
- Axudarlles a ter éxito nas súas tarefas, para que poidan facelas de forma independente

Por que formar as familias?

As familias necesitan formarse para ter unha información **clara do que lle pasa ao seu fillo e a partir do momento en que os pais comprenden o seu fillo, estímulo en situacións de dificultade e dentro dun ambiente positivo** e con liderado dos profesionais no proceso de aprendizaxe, coñecerán **os apoios** concretos que necesitan e serán os mellores mediadores nas súas vidas.

Familia, entendida como “unidade de apoio social en funcionamento que cría e protexe aos seus membros” (Linda Leal, experta en temas de familia, 1999).

Por que sabemos que a familia favorece enormemente o desenvolvemento da persoa con discapacidade?

Explícanolo moi ben Simarro cando di:

- Son os máis motivados polo benestar do fillo.
- Son os que na gran maioría de casos pasan máis tempo con el.
- É a unidade de apoio permanente da persoa con discapacidade, os profesionais adoitan cambiar ao longo do tempo.
- A súa formación será unha boa ferramenta para paliar a tensión familiar e por conseguinte o estado anímico do fillo.
- Unha familia con formación adecuada, entenderá mellor as formulacións profesionais o cal reducirá a posibilidade de conflitos.
- Unha familia ben formada é unha grande axuda no traballo co neno, porque non só recibe orientacións senón que pode compartir ideas e estratexias de colleita propia.

Por tanto diríamos que canta máis formación familiar, máis benestar.

Cando formar as familias?

A formación dependerá de cada familia, deberá ser continua e iniciarse canto antes aínda que debemos ser **flexibles** e atopar o momento idóneo tal como dicíamos anteriormente, elas necesitan superar etapas de sensibilización.

Debemos respectar eses tempos, ás veces hai que esperar aos seis anos, para sensibilizalos sobre a relevancia e transcendencia de como os pais inflúen na calidade de vida do seu fillo. Moitas familias “*non poden crer que é o que lle pasa ao seu fillo*” e aínda non actúan coma se tivesen un neno con discapacidade. Isto é humanamente entendible.

Como debe ser o profesional?

Tamarit, dinos que o profesional que traballa coa discapacidade debe ser un pouco como E.T.E.

Empáticos: necesitamos moita empatía para comprender a un neno con autismo. Neste sentido axúdanos a convivencia diaria, a información achegada pola súa familia, o coñecemento científico recente do trastorno e os intercambios interdisciplinares.

Técnicos: para traballar coas persoas con TEA deben saber que **habilidades** necesita desenvolver, que **apoios** lle propoñemos para conseguilo e que **adaptación de contornas** suxerimos.

Éticos: contribuír co noso apoio a esa felicidade do presente e do futuro que propón o modelo de Calidade de Vida, é dicir, pensar no que lle convén a el, escoller tratamentos, respectar a súa idade, gustos, personalidade, tempos e tamén favorecer as súas fortalezas, non centrándose só nas súas debilidades.

Mesibov e Shea propoñen que as intervencións do profesional deben ser **eficaces**, e din: “Unha intervención é eficaz se hai resultados persoais, significativos e xeneralizados na vida”.

Que nos piden os nosos alumnos con TEA para convivir mellor?

Desde a experiencia e o trato diario con alumnos con TEA, o equipo educativo que formamos o CEE Menela de Vigo entendemos que eles nos presentan tres demandas.

- “Coñéceme e comprendeme”
- “Detecta as miñas necesidades e prioriza, non o podo aprender todo”
- “Dáme os apoios físicos, verbais e sobre todo visuais que preciso”

Estas tres demandas foron tratadas no artigo: “Tendendo pontes” (páx. 225-237. *Maremagnum*, n.º 15, 2011)

Para concluír pensamos que non debemos esquecer o **decálogo** redactado por Ángel Riviere sobre as **Necesidades que teñen as persoas con TEA**. A vivencia e utilidade deste faise imprescindible na práctica diaria para os nenos con TEA.

1. Permite ou facilita que comprenda. Estrutúrame un mundo predicible e programa a miña vida e actividade con debuxos ou representacións analóxicas moi concretas. Organiza os meus días ao redor dunha actividade central e axúdame a lembrala logo



2. Non me presiones en exceso, non me estimules de forma dolorosa. Se paciente. Non me fales nin demasiado nin demasiado rápido. Sóbrame estímulos, filtro mal. límpame o mundo en grao sumo innecesario. Non me proporciones un mundo cheo de ruído.



3. Cando teña que facer algo complexo, debúxao e estrutúrao paso a paso. Dáme guións e esquemas, aínda que sexan externos e simples. Só así poderei realizar accións complexas.

1º		preparar a roupa que vou poñer
2º		saco a roupa
3º		poño a auga templada

4. Móstrome, en todo o posible, o sentido do que me pides que faga, e pídeme que faga cousas ás que poida dar algún sentido. Moitas tarefas escolares poden non ter sentido para min. Móstrome explicitamente, cando iso sexa posible, os sentidos do “eu”. Axúdame a sentirme orgulloso de min, satisfeito e gratificado co que logro.



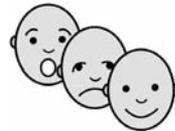
5. Necesito xogar e compartir o pracer. Ten en conta que me esixes adaptacións moi duras e que a interacción contigo só será posible se é fundamentalmente gratificante. Iso non significa que careza de límites. Ponme límites, necesitoos para saber que existes e existo.



6. Dáme tempo. Non me corrixas nin te adiantes, nin me cortes, non me apabulles a preguntas. Non esixas que toda a interacción pase a través da linguaxe.



7. Non te angusties comigo, porque me angustias. Acéptame como son. Non condicione a túa aceptación a que sexa como son. Non caias vítima dos teus sentimentos de culpa ou incompetencia. Sempre son accesible dalgún modo



8. Dáme todas as oportunidades de elixir e respecta as miñas eleccións.



9. Non me pidas sempre as mesmas cousas, nin me fagas repetir os mesmos rituais. O autista son eu, non ti.



10. Só poderás vivir comigo se aceptas e negocias os meus rituais.



Bibliografía

- Alonso-García J. Mírame! cc educ. preescolar e especial. Cepe. Madrid, 2005.
- Alonso-García J. Aténdeme! cc educ. preescolar e especial. Cepe. Madrid, 2005.
- Alonso-García J. Escóitame! cc educ. preescolar e especial. Cepe. Madrid, 2005.
- Belinchón Mercedes, Pousada e col. Guía de buena práctica para la detección temprana de los Trastornos del Espectro Autista. Rev. Neurología. Vol. 41, nº 4,5 e 6, 2005.
- Cuxart F. El impacto del niño autista en la familia. En A. Polaino-Lorente, E. Doménech e F. Cuxart, El impacto del niño autista en la familia (61-71). Rial. Navarra 1997.
- Educación inclusiva. Ministerio de Ed. Formación en red. 2013.
- Frith Uta. Autismo. Alianza. Madrid, 1991.
- Getea (Grupo de Estudio de trastornos do Espectro Autista). Instituto de Saúde Carlos III. <http://iier.isciii.es>. 2005.
- Grupo de Traballo da Guía de Práctica Clínica para o Manexo de Pacientes con Trastornos do Espectro Autista en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos del Espectro Autista en Atención Primaria. Plan de Calidade para o Sistema Nacional de Saúde do Ministerio de Sanidade e Política Social. Unidade de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias. Axencia Láin Entralgo; 2009. Guías de Práctica Clínica no SNS: UETS Nº 2007/5-3.
- Honey E e colaboradores Use of the Questionnaire on Resources and Stress (QRS-F) with parents of young children with autism, (Estudo), 2005.
- Manolson A. Hablando nos entendemos los dos. Entha. Madrid, 1995.
- Mansell e Morris, artigo publicado na revista Autism, A survey of parent's reactions to the diagnose of an autistic spectrum disorder by a local service: Access to information an use of service, (Artigo), 2004.
- Maremagnum, revista de publicación galega sobre o trastorno autista. nº 15.
- Maremagnum, revista de publicación galega sobre o trastorno autista. nº 5.
- Peeters T. Autismo. De la comprensión teórica a la intervención educativa. Autismo Ávila, 2008.
- Pozo P, Sarriá E e Méndez L. Estrés en madres de personas con trastornos del espectro autista, 18 (3), 342-347, 2006.

- Rivière A. El tratamiento del autismo como trastorno del desarrollo: Principios generales. En A Rivière e J Martos (comp.) El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas (23-59). Madrid: Ministerio de Trabajo e Asuntos Sociales, 1997.
- Riviere A. El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas. Apna, 1997.
- Schalock RL e Verdugo MA. El concepto de calidad de vida en los servicios y apoyos para personas con discapacidad intelectual. Revista Siglocero. Vol. 38.
- Simarro Vázquez Luís. Calidad de vida y educación en personas con autismo. Síntesis. Madrid, 2013.
- Stanton M. (2002). Convivir con el autismo. Una orientación para padres y profesores. Barcelona: Paidós, 2002.

A ANSIEDADE NO TRASTORNO DO ESPECTRO DO AUTISMO: UNHA ANÁLISE PSICOPATOLÓXICA

Domingo Garcia-Villamizar¹ & Araceli del Pozo Armentia²

Departamento de Psicoloxía Clínica. Unidade Docente de Psicopatoloxía.
Universidade Complutense de Madrid

RESUMO

Este artigo é unha breve introdución á psicopatoloxía da ansiedade no ámbito do Trastorno do Espectro do Autismo (TEA). Os autores revisan á luz da DSM-5, os principais trastornos da ansiedade asociados aos TEA, os principios de comorbilidade e as técnicas de diagnóstico clínico. Conclúen cunha breve referencia aos aspectos transdiagnósticos a ter en conta na valoración clínica e o tratamento da ansiedade no TEA.

Palabras clave: TEA, Ansiedade, Ansiedade xeneralizada, Ansiedade social, Medos e Fobias. Comorbilidade. Variables transdiagnósticas.

- 1 O autor é Dr. en Psicoloxía pola Universidade de Santiago de Compostela. Foi profesor de Psicopatoloxía nas USC, UCB e UCM. Investigador visitante das Universidades de Manchester, Penn State University, George Masson University, North Caroline, Freie University of Berlin, eta. Publicou máis de 150 artigos científicos e capítulos de libros. Autor de 20 libros, algúns deles referidos o TEA, tales como: El autismo en personas adultas; El empleo con apoyo para personas con autismo; El autismo y las emociones, entre outros. Dirixiu nos últimos anos 20 proxectos de investigación competitivos con financiamento público e privado e varias teses doutorais e traballos fin de master sobre o TEA. Asesor técnico da Asociación Nuevo Horizonte e Catedrático Universidade acreditado e Profesor de Psicopatoloxía da Universidade Complutense de Madrid.
- 2 A autora é Profesora na Facultade de Educación da Universidade Complutense de Madrid, área de Personalidade, Avaliación e Tratamento Psicolóxico. Actividade investigadora centrada no ámbito da pedagogía hospitalaria e traballou, durante anos, no ámbito da educación especial e a discapacidade. Actualmente colabora en proxectos de investigación sobre o Trastorno do Espectro do Autismo (TEA) e desempeña responsabilidades de xestión como Vicedecana de estudantes da Facultade de Educación da Universidade Complutense.

Introdución

Estamos a ser espectadores dun dos tempos máis frutíferos da historia do autismo, pois nos últimos 5 anos non só se incrementou de forma espectacular a prevalenza dos TEA, aproximándose a 1 por cada 60 nacementos, senón que estas cifras sitúan o autismo nun nivel de importancia equivalente a calquera outro trastorno mental. Por outra banda, a recente publicación dos novos criterios de diagnóstico da DSM-5 en 2013 activou o debate ao redor da natureza e as novas necesidades dos TEA.

A DSM-5 introduciu unha serie de importantes novidades no diagnóstico e clasificación do autismo que, sen dúbida, afectan a comorbilidade e a provisión de servizos e que discutimos a continuación. En primeiro lugar, cabe destacar a eliminación dos diversos subtipos de diagnósticos establecidos na clasificación precedente da DSM-IV-TR, consolidando estas diversas variantes diagnósticas nun único trastorno denominado Trastorno do Espectro do Autismo (TEA). Este cambio obedece a que diversas categorías diagnósticas previas da DSM-IV, tales como a síndrome de Asperger ou a categoría diagnóstica xenérica trastorno xeneralizado do desenvolvemento non especificado, non resultaban fiables entre os clínicos. Por exemplo, era moi difícil diferenciar entre persoas con autismo dotadas de bo nivel intelectual das que teñen a Síndrome de Asperger. Outra das novidades máis significativas que achega a DSM-5 é a redución dos criterios de diagnóstico dos tres clásicos (déficits de comunicación, déficits sociais e condutas repetitivas e estereotipadas) a dúas (déficits sociais e da comunicación e condutas repetitivas e estereotipadas). Engádense os criterios de severidade para así precisar de forma máis concreta a idea do espectro (3 niveis).

A psicopatoloxía internalizante e a ansiedade no TEA

Sen dúbida, un dos maiores retos que ten expostos a psicopatoloxía con relación aos TEA é a identificación da sintomatoloxía internalizante constituída polos trastornos da ansiedade, depresivos, obsesivos eta., pois a maioría das persoas con TEA carecen da linguaxe esixible para expresar os sentimentos internos (Stoppelbein et al., 2016).

Con relación ao trastorno da ansiedade, obxecto deste ensaio, cabe indicar que a súa importancia xa se puxo de relevo nas primeiras descrições de Kanner, pois en, polo menos, oito dos casos diagnosticados, observábase a presenza de medos aos animais, aos médicos, aos triciclos, ás buxainas, aos animais eta. Con todo, a xuízo de Kanner, a ansiedade poñíase especialmente de manifesto nos cambios de ambiente ou de rutina, o que chamou poderosamente a súa atención, ata o punto de configuralo como un dos síntomas máis característicos. Mesmo, en opinión de Kanner, a restrición de actividades e intere-

ses que mostran os autistas poderían obedecer ao temor que lles suscita o novo e o descoñecido. A clasificación de Wing e Gould (1979) adopta como criterio a ansiedade, ao describir ao subtipo activo como moi ansioso en situacións sociais e ao illado totalmente indiferente ao contacto cos demais. A partir destas observacións iniciais, numerosos autores subliñan o papel que a ansiedade xoga na severidade do trastorno, facéndose eco desta evidencia os diversos sistemas de clasificación, entre eles o recente DSM-5, que analizaremos máis en detalle, a continuación.

O impacto da ansiedade na vida cotiá das persoas con autismo é moi limitativo, afecta sobre todo á exacerbación dos síntomas patognomónicos do TEA (Kerns et al., 2015; Vasa et al., 2015; Quek et al., (2012), Wood et al., (2010) e ao funcionamento social (Swain et al., 2015). De aí a importancia de abordar clinicamente este trastorno e de previr a súa aparición e cronificación.

Comorbilidade entre ansiedade e o TEA

Desde as primeiras descrições do autismo de Kanner (1943) e Asperger (1944), a ansiedade como sintomatoloxía nos casos dos nenos estudados estaba presente nos síntomas centrais do trastorno, de modo especial na inflexibilidade cognitiva e condutual, no desexo de invariancia e nos patróns de comportamento e intereses restrinxidos ou estereotipados (Paula-Pérez, 2013).

A ansiedade pode ser considerada, máis que como unha patoloxía derivada do propio trastorno autista, un trastorno susceptible de comorbilidade. Con todo, é moi probable que a ansiedade e o autismo compartan mecanismos etiolóxicos moi similares, o que leva a expor a cuestión en termos de comorbilidade. Con frecuencia no autismo, podemos observar inquietude e desasosego que incrementan sen ningunha dúbida, condutas estereotipadas aumentando ademais o estado de axitación e mesmo de irascibilidade ou agresividade. Nalgúns casos, pódese mesmo chegar a condutas auto ou hetero-agresivas ou comportamentos disruptivos. Noutras ocasións, a ansiedade maniféstase como un grave problema de conduta alimentaria ou dificultades no soño.

A ansiedade patolóxica foi sen dúbida un dos trastornos que con maior frecuencia se citan nos estudos de comorbilidade do autismo. En estudos moi recentes (Van Steensel; Bögels; Bruin, 2013) constátase que a ansiedade está presente no 39,6 % de casos de xente nova con autismo, a fobia como subtipo clínico da ansiedade afecta ao 29,8 % e a ansiedade social ao 16,6 %. E a experiencia clínica corrobora que a ansiedade é un dos problemas máis frecuentes nas persoas con autismo (Kim et al., 2011).

O DSM-5 faise tamén eco da sintomatoloxía ansiosa nas persoas con TEA e describe a ansiedade como un síntoma asociado ao autismo detallando como

os adultos utilizan estratexias compensatorias para un estado de ansiedade e tensión (APA, 2013).

Con todo, a ansiedade no autismo non sempre foi obxecto de estudo na investigación (Paula-Pérez, 2013) e só na actualidade se converteu nunha das psicopatoloxías máis investigadas no ámbito do TEA (Goldin, Matson, Tureck, Cervantes, & Jang, 2013). Isto non significa que as múltiples cuestións aínda sen resolver ao redor da prevalenza e o manexo da ansiedade no TEA, siga sendo unha tarefa pendente.

A aparición conxunta dos síntomas de ansiedade e autismo resulta tan frecuente que algúns autores chegaron a suxerir que a ansiedade podería ser considerada un síntoma central do autismo. Con todo, as evidencias científicas recentes apostan por unha especial vulnerabilidade das persoas con TEA para sufrir ansiedade (Jang & Matson, 2015).

En calquera caso, o diagnóstico diferencial entre a ansiedade e o trastorno do espectro do autismo, segue sendo unha ardua tarefa por resolver (Wood & Gadow, 2010).

A avaliación clínica da ansiedade no TEA

A avaliación do trastorno de ansiedade é necesaria para afrontar os retos que nos permitan diferenciar entre os síntomas de TEA e outro tipo de trastornos e, na actualidade, son numerosas as ferramentas das que dispoñemos.

As técnicas de avaliación multimodal permiten obter unha avaliación máis completa (MacNeil, Lopes, & Minnes, 2009). Na revisión da literatura científica neste ámbito, Silverman e Ollendick (Lorber & Smith Slep, 2005) describen as principais ferramentas de avaliación baseadas en probas utilizadas para avaliar a ansiedade na poboación xeral. No ámbito clínico empréganse para o diagnóstico as entrevistas estruturadas ou semiestruturadas e, en case todos os casos, existen versións dirixidas aos pais e versións infantís que se aplican aos nenos. En todas elas se explicitan as propiedades psicométricas (Pina, Silverman, Saavedra, & Weems, 2001).

En canto á avaliación dos trastornos de ansiedade en poboación con TEA, a revisión dos estudos faise máis complexa e presenta certas limitacións (White, Schry, & Kreiser, 2014). Na investigación acerca da comorbilidade en TEA, os instrumentos de avaliación empregados na maior parte dos estudos foron creados para poboación neurotípica (Kerns & Kendall, 2012), e só unha reducida parte dos traballos levados a cabo ata o momento, modificaron as escalas de avaliación empregadas nas súas investigacións tratando de adaptalas ao autismo (Kerns & Kendall, 2012).

Neste sentido, os instrumentos de avaliación deseñados e validados especificamente para a avaliación da comorbilidade en xeral, e a ansiedade en particular, son polo momento escasos, e apóianse case unicamente nas medidas subxectivas do observador, o que condiciona a fiabilidade da medición (Kerns & Kendall, 2012). Con todo, os síntomas de ansiedade medidos a través de observadores proporcionaron cifras de ansiedade entre 11-42 % (Bakken et al., 2010; Sukhodolsky et al., 2008) similares ás estimadas pola comunidade científica (11-84 %) (Kerns & Kendall, 2012). Este dato consente asumir que a información fornecida por pais ou coidadores, considerados como privilexiados observadores, considérase igualmente valiosa no estudo da comorbilidade (Paula-Perez, 2013).

Na actualidade un dos principais retos da investigación na comorbilidade en TEA céntrase na posibilidade de atopar signos de alarma ou de manifestación das psicopatoloxías, que posibiliten unha avaliación máis certa e detallada dos síntomas (Kerns & Kendall, 2012).

Trastornos específicos da ansiedade e o autismo. Ansiedade xeneralizada

De acordo coa DSM-5, a ansiedade xeneralizada caracterízase pola presenza dunha ansiedade e preocupación excesivas difíciles de controlar, presentes na maioría das situacións nas que se atopa a persoa con TEA. Previamente aos anos 90 non era moi frecuente diagnosticar a ansiedade como un trastorno comórbido co TEA, debido ao solapamento dos síntomas, con todo, na actualidade a DSM-5 aconsella este dobre diagnóstico (Renno & Wood, 2013), unha vez que se demostrou que a prevalencia da ansiedade en persoas con TEA é moi elevada roldando o 40 % (van Steensel et al., 2011). A relación entre a ansiedade e os síntomas nucleares do TEA é complexa e circular xa que a ansiedade inflúe na severidade do autismo e á súa vez, a intensidade dos síntomas do TEA pode exacerbar os síntomas da ansiedade (Kerns and Kendall, 2012; Kerns et al., 2014, 2015; Wood and Gadow 2010).

Ansiedade social

A ansiedade social (AS) caracterízase por un intenso temor a ser avaliado de forma negativa polos demais, o que a miúdo leva a evitar determinadas situacións que poden resultar comprometidas, tales como, falar informalmente con alguén nunha festa, manter unha conversación, falar en público, falar por teléfono en lugares públicos, comer en público ou mesmo facer uso de servizos públicos; exemplos da AS no ambiente académico serían non facer preguntas nunha clase ou non participar en actividades sociais fose da aula; na contorna laboral, evitar falar cos compañeiros, compartir opinións persoais con outros nas reunións etc. Os pacientes afectados por este trastorno evitan rela-

cións sociais, incluso as afectivas, a expresión de emocións, os conflitos interpersoais etc. (Beidel & Turner, 2007; Norton & Abboott, 2016).

A AS é un dos trastornos mentais máis comúns na poboación xeral, cunha prevalenza estimada do 2.8 % nun período de 12 meses e entre o 5 e o 12.1 % ao longo de toda a vida segundo Grant et al., (2005). Aínda que as mulleres presentan unha maior taxa de prevalenza, con todo, a proporción de mulleres e homes que buscan tratamento é practicamente idéntica (Biedel & Turner, 2007). Máis ou menos, os pacientes experimentan o malestar da AS unha media de 12 anos ante de buscar tratamento.

Concorrenca da AS e o TEA

Na nova edición da DSM-5, reconécese explicitamente a comorbilidade da AS e o TEA xunto ao mutismo e a depresión maior. Máis en concreto afirmase que o diagnóstico da AS estará condicionado a que os seus síntomas non se expliquen mellor por un trastorno de pánico, trastorno dismórfico corporal ou TEA.

As persoas con TEA presentan con frecuencia certos síntomas específicos da AS tales como evitar facer preguntas, ler en voz alta, responder as preguntas doutros, acudir a festas ou eventos sociais, iniciar e manter conversacións, fundamentalmente con xente descoñecida, actuar en público, en probas deportivas, recitais etc., traballar en grupo, participar nas clases de educación física, concertar citas, comer con alguén enfronte. As persoas con TEA refiren que estas condutas obedecen á creenza que serán peores que os demais á hora de relacionarse. A este medo á avaliación negativa hai que engadir o temor a un feedback positivo en situacións sociais. A creenza máis común é que o feito de que se lles valore positivamente nunha situación social concreta determina que se esperará máis deles no futuro, e ven a si mesmos incapaces de satisfacer esas expectativas.

Non se realizaron aínda estudos epidemiolóxicos a grande escala, sobre a AS e TEA, pero algúns traballos apuntan a que a concorrenca entre ambos os trastornos é moi elevada, pois aproximadamente o entre o 17 e 21 % dos autistas presentan un trastorno das (Lugnegård et al., 2011; van Steensel et al., 2011). Outros estudos indican que a AS está presente no autismo entre o 10.7 % (Leyferet et al., 2006) e o 29.2 % dos casos de ASD (Simonoff et al., 2008).

Medos e fobias no TEA

Na traxectoria sobre os estudos sobre o autismo parece constatarase unha escasa atención científica dedicada ata o momento ás fobias específicas no trastorno do espectro autista. Con todo, algúns investigadores (Muris, Merckel-

bach, Schmidt, & Mayer, 1999) describiron a fobia específica como o trastorno de ansiedade máis común en nenos e adolescentes co trastorno autista, e considérase que podería tratarse do diagnóstico comórbido máis común en poboación infantoxuvenil con TEA (Leyfer et al., 2006) e atopan que o 44 % dos nenos e adolescentes con autismo presentaban algunha fobia específica.

O estudo de Matson&Love (1990) foi a primeira investigación na que se aborda o estudo sistemático da fobia en nenos con autismo. Estes autores exploraron a intensidade das fobias dos nenos con TEA comparándoas coas dos nenos sen TEA. Os resultados mostraron que os nenos con TEA manifestaban fobias e medos máis intensos e de contido diferente aos nenos sen TEA.

En 2005 o grupo de Evans, Canavera, Kleinpeter, Maccubbin&Taga (2005) replicaron o estudo e atoparon resultados moi similares aos de Matson e Love (1990). Os nenos con autismo respecto dos nenos sen TEA mostraron fobias diferentes, de contido atípico e non característicos das fobias específicas e mostraron que os nenos con TEA manifestan menos medo a facerse dano en comparación a aqueles sen TEA (Evans et al., 2005). Leyfer et al., (2006) no seu estudo comprobaron que os nenos con autismo desenvolven máis fobia aos sons fortes, ás agullas e ás multitudes que a poboación xeral.

A fobia específica a diferenza doutros trastornos de ansiedade en TEA, tende a diminuír a medida que aumenta a idade. E parece ser que aqueles adultos que padecen fobia específica cursan, á súa vez, con outro trastorno de ansiedade (Joshi et al., 2013).

Ata a data, a presenza da fobia específica en pacientes de alto ou baixo funcionamento, non está de todo clara e algúns autores como Sukhodolsky et al., (2008) afirman que o trastorno se distribúe de modo similar na poboación con TEA independentemente do seu nivel de funcionamento. Outros estudos, (Van Steensel, F. J.A; Bögels, S.M; Bruin, 2013) achegan resultados que confirman que a fobia específica é máis común na persoa con TEA de alto funcionamento que na poboación xeral.

Aspectos transdiagnósticos

A continuación enumeramos algunhas variables transdiagnósticas importantes para o diagnóstico diferencial entre os trastornos da ansiedade e o TEA.

En canto ao nivel de intelixencia, diversos estudos transversais demostraron una certa relación negativa entre ansiedade e nivel intelectual, no sentido de que a ansiedade é superior na persoa con TEA que teñen menor capacidade intelectual (Spiker et al., 2002). Con todo, Eussen et al., (2013) ofrecen uns resultados que difiren dos anteriores, pois non atoparon relación entre a ansiedade e a intelixencia, pero si entre ansiedade e severidade dos síntomas do au-

tismo e da calidade de vida. Dada a elevada comorbilidade entre discapacidade intelectual e TEA é difícil ofrecer unha valoración diferencial, aínda que a investigación apunta a unha maior taxa de prevalencia da ansiedade nos grupos con nivel intelectual máis baixo (Lovullo et al., 2009; Nobil-Schwalm et al., 2014).

Con respecto ás funcións executivas, demostrouse una certa relación entre a ansiedade comórbida e un déficit nestas funcións, aínda que é difícil determinar que funcións están asociadas á ansiedade, pois o termo funcións executivas ofrece un amplo espectro de habilidades de orde superior relativas ao control dos impulsos, planificación de estratexias, flexibilidade cognitiva, condutas dirixidas á meta etc., polo que aínda non está clarificado pola literatura cales son as funcións executivas máis implicadas no desenvolvemento da ansiedade nos TEA (Weyandt et al., 2014). Polo demais, as alteracións das funcións executivas son moi frecuentes no autismo e están asociadas a unha variedade de patoloxías que se manifestan na vida diaria tales como a ansiedade e a depresión (Wallace et al., 2016).

Igualmente, é importante o papel da regulación emocional no mantemento dos trastornos da ansiedade, pois as persoas con autismo teñen dificultade para regular as súas emocións (Bruggink et al., 2016; Mazefsky et al., 2013; Samson et al., 2015), tanto desde o punto de vista neuronal (Richey et al., 2015) como condutual (Mazefsky, 2015), á marxe da maior ou menor motivación social que teñan estas persoas (Swaing et al., 2015).

Outra variable transdiagnóstica de indubidable importancia vinculada á ansiedade no TEA é a intolerancia á incerteza (Wigham et al., 2015). A dificultade para aceptar situacións de natureza incerta pode desactivar un cadro de ansiedade neste tipo de trastornos (Neil et al., 2016; Uljarević et al., 2016), polo que esta intolerancia hase de ter en conta á hora de explicar a o curso e a intensidade da ansiedade nestes trastornos.

En síntese, a ansiedade e outros trastornos asociados tales como as depresións, os trastornos de conduta, a hiperactividade etc., aparecen moi frecuentemente vinculados aos TEA en forma de patoloxías comórbidas. Ao mesmo tempo, hai que ter en conta as variables transdiagnósticas, pois a súa presenza pode modular a severidade do trastorno ansioso. Á parte das cuestións fenomenolóxicas, cremos que a clínica da ansiedade no TEA debe experimentar un avance significativo, sobre todo desde o punto de vista da avaliación e o tratamento psicolóxico, establecendo terapias baseadas na evidencia científica e clínica que axuden a paliar este trastorno.

Bibliografía

- Bakken TL, Helverschou, SB, Eilertsen DE, Heggelund T, Myrbakk E & Martinsen H. (2010). *Psychiatric disorders in adolescents and adults with autism and intellectual disability: A representative study in one county in Norway*. *Research in Developmental Disabilities*, 31 (6), 1669–1677.
- Beidel DC & Turner SM (2007). *Shy children, phobic adults: Nature and treatment of social anxiety disorder* (2nd ed.). Washington DC: American Psychological Association.
- Bruggink A, Huisman S, Vuijk R, Kraaij V & Garnefski N. (2016). Cognitive emotion regulation, anxiety and depression in adults with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 22, 34-44.
- Eussen ML, Van Gool AR, Verheij F, De Nijs PF, Verhulst, FC & Greaves-Lord, K. (2013). The association of quality of social relations, symptom severity and intelligence with anxiety in children with autism spectrum disorders. *Autism*, 17 (6), 723-735.
- Evans DW, Canavera K, Kleinpeter F L, Maccubbin E & Taga K. (2005). The fears, phobias and anxieties of children with autism spectrum disorders and Down syndrome: Comparisons with developmentally and chronologically age matched children. *Child Psychiatry and Human Development*, 36 (1), 3–26.
- Goldin RL, Matson JL, Tureck K, Cervantes PE & Jang J. (2013). A comparison of tantrum behavior profiles in children with ASD, ADHD and comorbid ASD and ADHD. *Research in Developmental Disabilities*, 34 (9), 2669–2675.
- Gran BF, Hasin DS, Branco C, Stinson FS, Chou SP, Goldstein RB, Huang B (2005). The epidemiology of social anxiety disorder in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 1351–1361.
- Jang J & Matson JL (2015). Autism Severity as a Predictor of Comorbid Conditions. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 27 (3), 405–415.
- Joshi G, Wozniak J, Petty C, Martelon MK, Fried R, Bolfek A, Biederman J (2013). Psychiatric comorbidity and functioning in a clinically referred population of adults with autism spectrum disorders: A comparative study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43 (6), 1314–1325.
- Kerns CM & Kendall PC (2012). The Presentation and Classification of Anxiety in Autism Spectrum Disorder. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 19 (4), 323–347.
- Kerns CM Kendall PC, Berry L, Souders MC, Franklin ME, Schultz RT et al. (2014). Traditional and atypical presentations of anxiety in youth with au-

- tism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44, 2851–2861.
- Kerns CM, Kendall PC, Zickgraf H, Franklin ME, Miller J & Herrington J (2015). Not to be overshadowed or overlooked: functional impairments associated with comorbid anxiety disorders in youth with ASD. *Behavior therapy*, 46 (1), 29-39.
- Kim E, Leventhal B, Koh E, Laska E, Lim E, Kim S, Ph D (2011). Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. *Am J Psychiatry*, Jun 1; 170, 904–913.
- Leyfer OT, Folstein SE, Bacalman, S, Davis NO, Dinh E, Morgan J, Lainhart JE. (2006). Comorbid psychiatric disorders in children with autism: Interview development and rates of disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36 (7), 849–861.
- Lorber MF & Smith Slep AM (2005). Mother’s emotion dynamics and their relations with harsh and lax discipline: Microsocial estafe series analyses. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 34 (3), 559–568.
- LoVullo Santino V, and Johnny L Matson (2009). Comorbid psychopathology in adults with autism spectrum disorders and intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities* 30.6: 1288-1296.
- Lugnegård T, Hallerbäck M U & Gillberg C (2011). Psychiatric comorbidity in young adults with a clinical diagnose of Asperger syndrome. *Research in Developmental Disabilities*, 32, 1910–1917.
- MacNeil BM, Lopes VA, & Minnes PM (2009). Anxiety in children and adolescents with Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3 (1), 1–21.
- Matson JL & Love SR (1990). A comparison of parent-reported fear for autistic and nonhandicapped age-matched children and youth. *Journal of Intellectual and Developmental Disability*, 16 (4), 349–357.
- Mazefsky CA (2015). Emotion Regulation and Emotional Distress in Autism Spectrum Disorder: Foundations and Considerations for Future Research *Journal of autism and developmental disorders*, 45 (11), 3405-3408.
- Mazefsky CA, Herrington J, Siegel M, Scarpa A, Maddox BB, Scahill L & White SW. (2013). The role of emotion regulation in autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52 (7), 679-688.
- Muris P, Merckelbach H, Schmidt H & Mayer B (1999). The revised version of the screen for child anxiety related emotional disorders (SCARED-R): factor structure in normal children. *Pers Individ Dif*, 26, 99–112.

- Nebel-Schwalm M & Worley J (2014). Other Disorders Frequently Comorbid with Autism. In *Handbook of Autism and Anxiety* (pp. 47-60). Springer International Publishing.
- Neil L, Olsson NC & Pellicano E (2016). The Relationship Between Intolerance of Uncertainty, Sensory Sensitivities, and Anxiety in Autistic and Typically Developing Children. *Journal of autism and developmental disorders*, 1-12.
- Norton AR & Abbott MJ (2016). Self-Focused Cognition in Social Anxiety: A Review of the Theoretical and Empirical Literature. *Behaviour Change*, 33 (1).
- Paula-Perez I (2013). Diagnóstico diferencial entre o trastorno obsesivo compulsivo e os padrões de comportamento, actividades e intereses restrinidos e repetitivos nos trastornos do espectro autista. *Revista de Psiquiatria e Saúde Mental*, 6 (4), 178–186.
- Pina AA, Silverman WK, Saavedra LM & Weems CF (2001). An analysis of the RCMAS lie scale in a clinic sample of anxious children. *Journal of Anxiety Disorders*, 15 (5), 443–457.
- Quek LH, Sofronoff K, Sheffield J, White A & Kelly A (2012). Co Occurring Anger in Young People With Asperger’s Syndrome. *Journal of clinical psychology*, 68 (10), 1142-1148.
- Renno P & Wood JJ (2013). Discriminant and convergent validity of the anxiety construct in children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43, 2135–2146.
- Richey J Anthony et al. (2015). Neural mechanisms of emotion regulation in autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders* 45.11: 3409-3423.
- Samson AC, Hardan AE, Podell RW, Phillips JM & Gross JJ (2015). Emotion regulation in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Autism Research*, 8 (1), 9-18.
- Simonoff E, Pickles A, Charman T, Chandler S, Loucas T & Baird G (2008). Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: Prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 921–929.
- Spiker D, Lotspeich LJ, Dimiceli S, Myers RM & Risch N. (2002). Behavioral phenotypic variation in autism multiplex families: Evidence for a continuous severity gradient. *American Journal of Medical Genetics. Neuropsychiatric Genetics*, 114, 129–136.
- Stoppelbein L, Biasini F, Pennick M & Greening L (2016). Predicting Internalizing and Externalizing Symptoms Among Children Diagnosed with an

- Autism Spectrum Disorder: The Role of Routines. *Journal of Child and Family Studies*, 25 (1), 251-261.
- Sukhodolsky DG, Scahill L, Gadow KD, Arnold LE, Aman MG, McDougle CJ, Vitiello B. (2008). Parent-rated anxiety symptoms in children with pervasive developmental disorders: Frequency and association with core autism symptoms and cognitive functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36 (1), 117–128.
- Swain D, Scarpa A, White S & Laugeson E. (2015). Emotion Dysregulation and Anxiety in Adults with ASD: Does Social Motivation Play a Role? *Journal of autism and developmental disorders*, 45 (12), 3971-3977.
- Uljarević M, Carrington S & Leekam S. (2016). Brief Report: Effects of sensory sensitivity and intolerance of uncertainty on anxiety in mothers of children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 46 (1), 315-319.
- Van Steensel FJA, Bögels SM & Perrin S (2011). Anxiety disorders in children and adolescents with autistic spectrum disorders: A meta-analysis. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14, 302–317.
- Van Steensel FJA; Bögels SM; Bruin. (2013). Psychiatric Comorbidity in Children with Autism Spectrum Disorders : A Comparison with Children with ADHD. *J Child Fam Stud*, 22, 368–376.
- Vasa RA & Mazurek MO. (2015). An update on anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Current opinion in psychiatry*, 28 (2), 83-90.
- Wallace GL, Kenworthy L, Pugliese CE, Popal HS, White EI, Brodsky E & Martin A. (2016). Real-world executive functions in adults with autism spectrum disorder: Profiles of impairment and associations with adaptive functioning and co-morbid anxiety and depression. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46 (3), 1071-1083.
- Weyandt LL, Willis WG, Swentosky A, Wilson K, Janusis G, Chung HJ, Turcotte K & Marshall S. (2014). A review of the use of executive function tasks in externalizing and internalizing disorders. In S. Goldstein & JA Naglieri (Eds.). *Handbook of executive functioning* 69-87. New York: Springer.
- White SW, Schry AR & Kreiser NL. (2014). Social worries and difficulties: Autism and/or social anxiety disorder? *Handbook of Autism and Anxiety*, (August), 121–136.
- Wigham S, Rodgers J, South M, McConachie H & Freeston M. (2015). The interplay between sensory processing abnormalities, intolerance of uncertainty, anxiety and restricted and repetitive behaviours in autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 45(4), 943-952.

Wing L & Gould J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of autism and developmental disorders*, 9 (1), 11-29.

Wood JJ & Gadow KD (2010). Exploring the nature and function of anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 17 (4), 281–292.

NENOS DISCAPACITADOS COMO VÍTIMAS DE VIOLENCIA. QUE SABEMOS?

Dr. Jorge Sobral Fernández¹

Catedrático de Psicología Social. Universidade de Santiago de Compostela

RESUMO

Entre os múltiples tipos de violencia interpersonal, é de especial atención criminolóxica aquela en que as vítimas son nenos; ademais, é unha violencia moito máis estendida do que se adoita crer. Entre os diversos subtipos desa violencia contra nenos, chama poderosamente a atención aquel no que as vítimas son nenos que padecen certos tipos de discapacidade. O obxectivo deste traballo é informar sobre o estado actual do coñecemento científico sobre este asunto, cun especial interese en sinalar os problemas metodolóxicos aos que se enfronta a investigación no campo. Infórmase sinteticamente dos resultados obtidos polas mellores investigacións dispoñibles e dos retos para a investigación futura.

- 1 O autor é catedrático de Psicología Social da Universidade de Santiago de Compostela (1993). Profesor en diferentes áreas como Psicología Matemática II e de Estatística Aplica; Psicología Social e de Grupos; Psicología Xurídica e Psicología Criminal ou Psicología Criminal e Penal (Master de Psicología Organizacional e Xurídico Forense USC). Profesor convidado do Centre de Estudis Jurídics (Generalitat de Catalunya); Escola de Práctica Xurídica da USC; Curso de Posgrao en Psicología Forense da Universidade de Valencia, entre outros. Cursos de Doutoramento, desde 1986-87, sobre: "O individual e o social na conduta criminal". Master de Psicología Xurídica da UNED. Máis de 150 publicacións e participación en congresos sobre psicología social, familia, delincuencia, educación, comunicación, xustiza, criminoloxía, drogodependencias, demografía, rendemento académico etc., en revistas nacionais e internacionais de psicología e xurisprudencia. Dirixidas un total de 8 tese doutoral coa máxima cualificación. Actualmente é director do Departamento de Psicología Organizacional e Xurídica-Forense da USC. Presidente da Comisión Académica do Programa de Doutoramento de Psicología Organizacional, Xurídica-Forense e Psicología do Consumidor e Usuario da USC.

Director científico da revista *Infancia, Mocidade e Lei*. Presidente, coordinador e contrarrelator de mesas e congresos de Psicología Xurídica, Social e Política. Convidado á clausura e plenarios en diferentes congresos de Psicología Xurídica en Madrid, Oviedo, Barcelona, Málaga, Alacante, Santander, Murcia, País Vasco, Porto, Santiago de Compostela, Toledo... **Premios de investigación:** I Premio Nacional Emilio

Introdución. Violencia e vítimas

Non é o propósito deste traballo profundar en cuestións relativas ao pesimismo/optimismo antropolóxico, as súas consecuencias e outras derivadas; tampouco o é someter a xuízo o papel evolutivo filoxenético que a violencia poida desempeñar na historia da humanidade. En realidade, desde a bioloxía evolutiva, desde a antropoloxía e a socioloxía, desde a psicoloxía social, e desde a psicoloxía a secas, mesmo desde a propia psicanálise, afixosenos a unha certa visión, que ten algo de resignada e escéptica, que nos alerta sobre a sorprendente capacidade de convivencia que teñen o ben e o mal, o mellor e o peor, na casa dos seres humanos. A colaboración e a competición, o altruísmo e a depredación, o eros e o tánatos, en permanente dialéctica (mesmo no estrito sentido hexeliano do termo). Valla esta advertencia como antídoto contra a sorpresa e o estupor. Unha das máis notables mostras do sadismo de certos individuos (un dos aspectos máis sombríos do noso lado escuro) pódese contemplar e avaliar de modo privilexiado desde certos coñecementos moi propios da Psicoloxía Criminal. Sexan cales sexan os seus motivos e/ou razóns, contra quen adoitan dirixir a súa violencia os violentos?; quen é máis probable que resulte vitimizado?; son os violentos uns loitadores épicos en busca do bonus evolutivo, da supervivencia transxeneracional dos seus xenes, ou máis ben, uns oportunistas depredadores que maximizan o beneficio da súa agresión (sexa cal for), minimizando os riscos, operando máis ben con patrón de psicópata narcisista/maquiavélico que como esforzado “darwinista”?

A resposta a estes interrogantes asómanos a un certo precipicio. Hai un patrón universal de procura da vítima: o máis débil, o máis indefenso, o máis accesible. Así de sinxelo, aínda que se poidan incorporar multitude de matices segundo o tipo de violencia de que se trate e o contexto en que se exerza.

E, falando de débiles, é ineludible atoparnos cos nenos.

López Mira de Investigación en Psicoloxía Xurídica. Premio do Concello de Santiago polo traballo: “O deporte infantil en Santiago: valores e significados”. **Traballos e proxectos de investigación**, como investigador principal financiados pola Xunta de Galicia, MEC (CIDE), e como membro do Equipo Investigador: Réxime de propiedade e os incendios forestais en Galicia (ICONA) ou delincuencia, desenvolvemento da conduta antisocial crónica e severa (Ministerio de Ciencia e Tecnoloxía). Avaliación positiva nos “5 sexenios” de investigación. **Cargos e responsabilidades**: formou parte do grupo de catedráticos elixidos por maioría cualificada do Claustro da USC para a Comisión de Reclamacións (LRU). Durante os cursos 2004-2005 e 2005-2006 adxunto ao coordinador da Sección de Psicoloxía e Ciencias da Educación da Axencia Nacional de Avaliación e Prospectiva (ANEP).

Algúns datos sobre violencia contra nenos (e contra nenos discapacitados)

Aínda que poida resultar sorprendente para benpensantes, a violencia contra nenos é un grave problema ao longo e ancho de todo o mundo. Por exemplo, estímase que en 2002 foron asasinados 53 000 nenos entre os 0 e os 17 anos; e que ao redor de 150 millóns de mozas e 73 millóns de mozos foron sexualmente abusados (Pinheiro, 2006). Con todo aínda é necesaria moita máis e mellor investigación para coñecer mellor a magnitude e a calidade da violencia exercida contra nenos discapacitados. E estes non son poucos. A Organización Mundial da Saúde estima que ao redor do 5 % de nenos entre 0-14 anos padecen moderadas ou severas discapacidades, e contribúen máis á media os países de menor renda *per capita*. Iso é unha alerta tanto da gravidade do problema, como acerca de non illar este problema comportamental do seu contexto socioeconómico e ata político. (WHO, 2011). Xa é coñecido desde hai tempo que os adultos con discapacidades teñen un risco notablemente máis elevado de ser obxecto de condutas violentas que aqueles sen discapacidade. E, nesa liña de investigación, tentouse establecer se se producía o mesmo fenómeno e con intensidade similar en nenos.

E aí empezan algúns problemas, que están na orixe dalgúns resultados contraditorios e dalgunhas evidencias empíricas pouco sólidas. Vexamos.

Problemas que hai que resolver para unha investigación de calidade neste campo

As investigacións de corte epidemiolóxico son de natureza complexa. E se son tomadas con certa lixeireza, facilmente poden conducir a conclusións erróneas ou, polo menos, notablemente desenfocadas. As ciencias sociais ofrecen certas particularidades, pero non deixan de ser ciencias e, polo tanto, presentan inescusables demandas de rigor. Así, algúns dos problemas que se expuxeron en relación coa vitimización de nenos discapacitados teñen que ver cos propios procedementos para establecer a prevaleza do fenómeno. Imos considerar, aínda que sexa brevemente, tales obstáculos, para referirnos máis adiante aos achados daqueles estudos que superaron esas barreiras metodolóxicas.

En primeiro lugar, cuestionouse que este sexa un obxecto de investigación no que sexan válidas as mostraxes aleatorias a partir da poboación xeral. Parece moito máis apropiado realizar estudos cunha poboación diana específica que se ten en conta no seu conxunto. Iso permite reducir notablemente as marxes de erro. En segundo lugar, outros estudos utilizaron mostraxes que sufrían de rumbos de moi diverso tipo. Os mellores estudos son aqueles que utilizan fontes de mostraxe minimamente sesgadas, por exemplo os datos do censo. Terceiro: cando se fixeron mostraxes, foi suficientemente grande o tamaño da mostra? En moitos casos, non. Por iso, as conclusións ás que despois nos re-

feriremos foron obtidas con traballos que, como mínimo, manexaron mostras de 100 nenos discapacitados. Cuarto: respecto dos criterios para considerar como “violenta” a conduta padecida polo neno discapacitado, son claros, obxectivos, adecuados, compartidos entre uns e outros estudos? Se non fóra así, teriamos graves problemas para a comparabilidade duns estudos con outros, así como de infra ou supraestimación das taxas de violencia. Os bos estudos deben recoller rexistros oficiais ou respostas de autoinforme con certos requisitos de calidade (por exemplo, preguntas formuladas de modo apropiado). En quinto lugar: son obxectivos, adecuados e estándar os criterios usados para definir a discapacidade de que se trata en cada caso? E, o que é o mesmo, están no estudo correcta e amplamente descritos os suxeitos da mostra así como os seus contextos?

É o único modo de supoñer que os diferentes estudos se refiren á mesma realidade. Sexto: É correcto o tratamento de datos? Por exemplo, proporciónanse os intervalos de confianza con que se poden soste as supostas conclusións de cada estudo? E sétimo: dispuxeron eses estudos de grupos adecuados de comparación con nenos non discapacitados (Grupo Control)? Queda claro “que” grupo de nenos estamos a comparar con que outros nenos?

Todas estas son servidumes metodolóxicas imprescindibles para que os resultados destes estudos nos ofrezan de verdade o que prometen: é dicir, un diagnóstico de prevalenza/risco de que os nenos discapacitados sexan vitimizados, e, o que nos interesa aquí, unha estimación correcta do grao de contribución do feito da discapacidade a esa vitimización.

O estado da cuestión: respostas de calidade

No 2012, como froito dunha colaboración entre un grupo de investigación da Universidade John Moores, de Liverpool, e a OMS, publícase na moi prestixiosa revista *The Lancet* un macroestudo que supón a mellor contribución que nunca se produciu ao coñecemento desta cuestión. (Jones e outros, 2012). A partir dunha recompilación inicial de 10663 estudos, e en aplicación dos criterios de calidade expostos no apartado anterior, tras un exhaustivo e rigoroso labor de selección realizado a través de esixentes controis de fiabilidade por interxuíces expertos, seleccionaron finalmente só 17 estudos, cuxa mostra acumulada supuxo un total de 18374 nenos, entre 0-18 anos, con discapacidades diversas: especificamente, enfermidade mental (depresión, ansiedade, trastorno por tensión postraumática, trastornos emocionais e problemas de conduta), déficits intelectuais (problemas de aprendizaxe, autismo, Asperger, hiperactividade), discapacidades físicas diversas (parálise cerebral, distrofia muscular, problemas de coordinación, espiña bífida etc.), discapacidades sen-

soriais (oído diminuído, visión diminuída, problemas de linguaxe/fala) e, nalgún estudo, diversas discapacidades combinadas.

Neses 17 estudos tivéronse en conta sucesos de violencia física, violencia sexual, abuso emocional (humillación, rexeitamento social) e trato negligente (basicamente, ausencia dos cuidados físicos e emocionais elementais).

Nalgúns estudos utilizáronse criterios de violencia baseados nalgunha forma de combinación dos mencionados.

Respecto da procedencia dos estudos seleccionados, 11 deles procederon de USA, 5 de Europa (incluído un español; Verdugo, Bermejo e Fortes, 1995, realizado na Universidade de Salamanca) e 1 desde Israel.

Tras meticulosas análises, e sofisticados tratamentos estatísticos (proprios dos traballos coñecidos como “meta-análises”), vexamos cales foron as principais conclusións obtidas.

A principal delas: da revisión sistemática e metaanalítica despréndese ***que os nenos discapacitados teñen un risco significativamente maior de sufrir violencia que os seus iguais non discapacitados. E iso é certo, para todos os tipos de violencia estudada.*** Especificando máis, os nenos con discapacidades mentais ou intelectuais mostran tanto unha maior prevaenza como un maior risco de padecer violencia, tanto en comparación con nenos con outros tipos de discapacidade, como comparándoos con nenos sen ningún tipo de discapacidade. Iso foi así sobre todo en relación ao risco de sufrir violencia física, abuso emocional e violencia sexual. Certamente, unha das limitacións deste estudo é a práctica inexistencia de estudos minimamente fiables en países de baixos niveis de riqueza e/ou desenvolvemento. É moi probable que estudos provenientes destes países puidesen reflectir realidades diferentes, aínda máis duras, xa que adoitan ser áreas con maior violencia, maiores niveis de incapacidade e menores redes de apoio. No mesmo sentido, habería que advertir que na listaxe de investigacións seleccionadas non se abordaron fenómenos como o acoso escolar (*bullying*), ser testemuña de violencia doméstica, ou estar directa ou indirectamente afectados por episodios de guerra e/ou terrorismo. Noutras palabras, a realidade pode ser máis dura aínda que o que suxire esta macro-revisión.

Conclusións e retos

Sintetizando, entón, o que sabemos hoxe respecto diso, debemos empezar por aseverar que a violencia contra os nenos con discapacidade é un problema de saúde pública de primeira orde. Os resultados suxiren que: ***a) máis dun cuarto dos nenos discapacitados sufrirán violencia; b) é entre tres e catro veces máis probable que nenos con discapacidades sexan vítimas de***

violencia en comparación cos seus pares non discapacitados. Polo tanto, os nenos discapacitados, e nun amplo número de contextos, deben ser considerados como un grupo de “alto risco” de vitimización violenta. Por iso, aquelas intervencións que se mostraron eficaces para previr ou diminuír a violencia contra nenos en xeral, deberían ser avaliadas na súa funcionalidade con nenos discapacitados, á vez que se fai imprescindible desenvolver estratexias específicas para discapacitados (e sempre que sexa posible, para as diferentes formas de discapacidade).

A conciencia dos riscos de violencia sobre estes nenos debe alertarnos permanentemente. E, ademais dos mellores catálogos de boas intencións, necesitamos máis e mellor investigación respecto diso. Vexamos algunhas demandas da investigación no campo.

Por exemplo, segue sendo bastante desconcertante, e a pesar das múltiples cautelas metodolóxicas, a alta disparidade atopada entre uns e outros estudos. Necesitamos estudos específicos que relacionen *certas* violencias con certas discapacidades en certos contextos. E non só iso, senón que indaguen as múltiples posibles interaccións entre esas variables. Necesitamos tamén dilucidar ata que punto, nalgúns casos, podería ocorrer que sufrir a violencia precedese á discapacidade, ao ser causa desta e non o seu efecto. Por exemplo, este aspecto pode ser especialmente relevante no caso de certas discapacidades relacionadas con trastornos mentais. Pode ser que a propia violencia, o propio abuso, o propio clima de tensión e tensión familiar, produzan a quebra psíquica que, máis adiante, vai facilitar o ser destinatarios de novas agresións, nun ciclo infernal autorreprodutivo. Necesitamos tamén máis estudos en contextos específicos, por exemplo, e de modo un tanto sorprendente, algúns estudos mostran significativos incrementos da violencia contra nenos discapacitados en ámbitos hospitalarios (Ammermam e outros, 1994).

En fin; necesitamos saber máis e con máis precisión. Porque o que sabemos ata agora asómanos a algúns deses pozos negros da natureza humana e a súa posta en xogo social, interpersoal. Debemos protexer os nosos nenos. A todos; pero a aqueles aos que a mala fortuna xa lles repartiú peores cartas, máis aínda. Aínda que só sexa para cultivar esta crenza, consentila e estendela, a ver se así se comporta como unha profecía autocumprida: é dicir, que a bondade da nosa especie está á altura, como mínimo, do noso lado máis escuro. Non sería pouco.

Bibliografia

- Ammermam RT, Hersen M, Van Hasselt VB, Lubetsky MJ and Sieck WR (1994). Maltreatment in psychiatrically hospitalized children and adolescents with developmental disabilities: prevalence and correlates. *Journal of American Academy of Child and Adolescence Psychiatry*, 33:567-576.
- Jones L, Bellis M, Wood S, Hughes K, McCoy E, Eckley E; Bates G, Mikton Ch, Shakespeare T, Officer A. (2012). Prevalence and risk of violence against children with disabilities: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *The Lancet*, 380: 899-907.
- Pinheiro PS (2006). *World Report on violence against children*. Geneva. ATAR, Roto Press SA.
- Verdugo MA, Bermejo BG and Fuertes (1995) The maltreatment of intellectually handicapped children and adolescents. *Child abuse and Neglect*, 29: 205-215.
- WHO (2011). *Global burden of disease*.
[Http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimate_regional/en/index.html](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimate_regional/en/index.html).

BAILES PERFUMADOS

Fina Casalderrey Fraga¹

Membro da Real Academia Galega

Nos encontros con lectores e lectoras, de calquera idade, é moi común que nos pregunten cal foi a idea orixinal que fixo agromar a historia que nos reúne, cal foi esa sorte de fada que provocou en nós o impulso de contar algo e de onde xurdiu ese algo. O “oficio” de crear ficción literaria non se distingue moito do de carpinteiro: hai que traballar con certas doses de arte. Se a un carpinteiro lle encargamos unha mesa de madeira de castaño, poño por caso, se é

- 1 A autora é Mestra. Diplomada en Literatura Galega e Licenciada en Pedagogía. Membro numerario da RAG, Gálix, PEN Club e da AELG. Como mestra adapta contos populares e crea pezas de teatro representadas polo seu alumnado ao longo de 40 anos de docencia. Investigación e estudos etnográficos cos alumnos na contorna próxima, moitos premiados polo Museo de Pontevedra, Xunta de Galicia ou Xefatura Nacional de Tráfico. Publicación colectiva, coordinada por Mariano García: Terras de Moraña: Unha realidade na historia, na lenda, na lembranza (2002). Con Mariano García, publica ensaios e traballos relacionados co ensino e a pedagogía. Pregoira en Feiras do Libro e en eventos gastronómicos. Conferenciante dentro e fóra de Galicia (Centros de Ensino, Asociacións Culturais, Museos ou Universidades), en Europa, África e América Latina. Participa no informe da UNESCO de 1997: La educación encierra un tesoro. Dáse a coñecer coa novela xuvenil: Mutacións xenéticas (1991). Ten publicado máis de 50 títulos (literatura infantil e xuvenil) e máis de 20 historias en volumes colectivos. Obra traducida ás demais linguas do estado así como o; bretón, coreano, inglés, francés, italiano, portugués ou chinés. Colabora en prensa no: Diario de Pontevedra, Progreso de Lugo, Nós de Sabadell, Fadamorgana, Golfiño, CLIJ, Cedofoita, Tempo Exterior...

Premios: Puro Cora, Fernández del Riego no Diario de Pontevedra; Nacional de Literatura Infantil e Xuvenil; Merlín; Accésit de poesía Feliciano Rolán; Narración breve Casa de Galicia de León; O Barco de Vapor; EDEBÉ; Cidade de Pontevedra; Inclusión nos “The White Ravens da Internationale Jugend Bibliothek de München”; Lecturas de GÁLIX; Medalla Castelao; Benito Soto; IRMANDADE DO LIBRO; Autora do ano FLG; Edición Galicia; Ramón Cabanillas; Frei Martín Sarmiento; Candidata pola OEPLI, ao ASTRID LINDGREN; Finalista Premio Hache; Xosé María Álvarez Blázquez. Autora do ano” pola AGE; Cultura Galega (Creación Literaria). **Distincións honoríficas:** Lista de honra ao longo de 9 anos da CLIJ; Insignia de ouro concello de Moraña; Lista de honra CCEI; Los mejores de la década CLIJ; Homenaxe Letras Galegas Asociación Monte Blanco Ponteceso; Insignia de prata e ouro AC Sta. Cecilia de Marín; Insignia de ouro AC Amigos de Pontevedra; Candidata lista de honra IBBY; Placa de prata

un bo profesional faranos unha mesa forte, orixinal e agradable de mirar, se é un mal carpinteiro, quizais nos faga unha mesa que non soporte o peso dun prato e, ademais, fea. Con todo, ambos precisaron a madeira de castaño. A onde quero chegar é a que dedicármonos á escrita non nos converte en deuses capaces de crear da nada; precisamos desa madeira, aínda que ás veces a atopemos na imaxinación ou nos soños. Á fin de contas, unha e outros aliméntanse da realidade.

Falar de soñar cando esta actividade semella pasada de moda, xusto agora que todo nos chega opinado, que incluso nos indican cal é o momento exacto en que debemos rir nunha película, falar de soños, digo, paréceme, cando menos, saudable. Eu, igual ca o autor da Historia interminable, creo que a Emperatriz Infantil do Reino de Fantasía está enferma a miúdo, e que non estaría de máis que todos os que dalgún xeito somos responsables das súas doenzas, imitásemos ao protagonista, o intrépido Atreyu, e saísemos na procura de solucións que salven á humanidade do baleiro, da nada.

Non sei se a vida é soño ou se o soñar é vida, pero sei que é viaxar cara á aventura, o misterio, os sentimentos... para manter vivo o pensamento, para

Editorial SM; Galega destacada Colectivo Diálogos 90; Galardón Feira do Libro Pontevedra; Homenaxeada X Salón Internacional Libro Infantil e Xuvenil Pontevedra; Escritora do mes AELG; Pontevedresa ano 2010; Lista Outstanding Books Oslo; Socia de Honra GÁLIX.

Guións cinematográficos: GARUDA e DÚAS LETRAS; Premios: FICBUEU, Cans, Festival Primavera Cine en Vigo e QUERIDO TOMÁS; Mellor actriz Festival Internacional Independente de Braga.

Bibliografía Infantil e Xuvenil: Desde 1991 ata 2015 mais de 60 libros publicados: Mutacións Xenéticas; Dúas bágoas por Máquina; A noite dos coroides; Chamizo; ¡Asústate, Merche!; O misterio dos fillos de Lúa; O estanque dos parrulos pobres; ¡Prohibido casar, papá!; ¿Sobrevives?; ¡Puag, que noxo!; Podesvir; Unha raíña negra; Nolo e os ladróns de leña; Ás de mosca para Anxo; Pimpín e dona Gata; O misterio do cemiterio vello; A filla das ondas; Bicos de prata; Unha pantasma branca; A máscara de palma; Un saco de estrelas de Un saquiño de contos; Cando a Terra esqueceu xirar; Desventuras dun lobo namorado; Derradeira carta ós Reis Magos; A avoa ten unha menciña; A avoa non quere comer; O avó sae de paseo; O avó é sabio; Lúas de nácara; ¡Un can no piso! ¿E que?; Filla das ondas; Eu son eu; Un misterio na mochila de Alba; O meu avó é unha gata; ¿Quen me quere adoptar?; Isha, nacida do corazón; ¡¡¡Lume!!; Un día de caca e vaca; A lagoa das nenas mudas; A Pomba e o Degolado; Gordiño Recheo; Xela volveuse vampira!; Apertas de vainilla; Un cabalo de lume; Ola estúpido monstro peludo; O misterio da casa do pombal; Papá e meu; Fiz, o coleccionista de medos; Pesadelo no tren chocolate; Un saco de estrelas; ¿E ti que farías por min?; Un misterio na mochila de Alba (TESI DE LAUREA de Roberta Parisi. Universidade de Boloña; O neno can; O misterio do Faro Vello; Dúas letras; Cuca e o abrigo marrrón; Historia da bicicleta dun home lagarto; Icíá quere cambiar o mundo.

Outras publicacións: A rosquilleira; Canción de Berce; Chavo de laranxa; ¡Non quero ser un monstro!; Matrioskas; Electrocardiograma plano; ¿Medo, eu?; Terras de Moraña; O charlatán de Feira; ¡Adeus, pés!; Perigo na Catedral; O Grilo do averno; Sangue de gato negro; Escolma; Eu son eu e Residencial cero; Vagalumes na noite; Carta aberta a unha nai; A pequena gardiana; Bicos de cereixa; Atrapados no museo. Quen casa ten de seu; 1 pulga, 5 amigos e un tándem; "A GATA"; Por que ler?; Un día te contaré; A pantasma da xunqueira; Un vampiro á mesa; Unha petición especial; Acordes de violín; Ata sempre, capitán de conto; A lura Pilar; Galicia, nai velliña (Galicia: un pobo con futuro?; Hoxe sóbrame o corazón.

pensar máis grande, porque soñar, imaxinar outros mundos posibles é iso, pensar máis grande. Soñar, imaxinar... tamén é ser quen de meterse na pel do outro, por iso os soños nos axudan a comprender mellor a alma humana.

Ás veces os soños son próteses das nosas limitacións, que saben moito máis de nós ca nós deles e, coma o calcio, asimílanse mellor na infancia; a medida que cumprimos anos, temos que facer máis exercicio (de vontade) para seguir manténdoos.

Soñar esperto é proxectar os desexos cara ao futuro. Soñamos co que nos gustaría ter, co que nos gustaría ser, saber, experimentar..., incluso co que temos e quixeramos cambiar. En calquera parte do mundo, precisamos dos soños, das utopías, da fantasía... da literatura, porque a vida non cabe dentro da razón.

Eu coñecín unha nai que soñaba con que a Niemann-Pick, unha desas enfermidades “raras”, dexenerativa e irreversible, que se manifesta na infancia e na adolescencia e que ten relación coa acumulación anormal de depósitos graxos intracelulares, (www.fundniemanpick.org) se propase axiña e se converte en rendible para a investigación. Ese desexo era o seu desgarrador berro de impotencia para atopar unha luz. É tan escasa a súa incidencia en España que abondaría cos dedos das miñas mans para enumerar os casos. Non é, pois, o temor a contraer un mal o que me conmoveu senón o coñecer os intensos ollos azuis, de trinta anos, que puideron ver como paseniño, igual ca unha pedra preciosa que sufrise o infortunio de caer nun líquido corrosivo, foron perdendo a capacidade de transmitir palabras, soños, rebeldías, esperanzas... todo iso que tiveron intacto ata os catorce anos. É, tamén, a loita tenaz, solitaria, amarga e desesperanzada desta muller que non foi quen de facer máis nada por este fillo que amou, que seguir amándoo, mentres se ían espallando as visitas dos amigos engulidos pola insolidariedade ou quizais pola fraqueza e o medo. Tratábase dunha nai náufraga que andaba na procura doutros náufragos para, xuntos, dárense calor e facer sentir a súa voz en terra firme, alá onde dorme quen ten capacidade para tentar o rescate.

Esta foi, brevemente descrita, a “madeira” que inspirou o relato que ben deseguido.

BAILES PERFUMADOS

A Encarna Sánchez, e a todas as nais que o son en calquera estación

“A flor que ti amas non corre perigo [...]. Heiche debuxar un bozo para o teu año e unha armadura para a túa flor” (*O Principiño*. Antoine de Saint-Exupéry)

Son as seis da tarde e o día vólvese noite. Decembro ten esas cousas.

Os dous amigos deciden, por fin, facerlle unha visita a Xián. Noutrora tan xuntos andaban os tres que, entre a veciñanza, referíanse a eles polo alcume común de *mosqueteiros*; mais dende que, con doce anos, unha desas enfermidades raras comezou a coutar os soños de futuro de Xián, a relación foise espazando ata se volver inexistente. Cústalles assimilar o drama dun rapaz ao que a fala e a capacidade de se soste en pé o foron abandonando co sixilo dun asasino silencioso.

Antes de premer no timbre, axexan pola ventá.

Dentro, a radio está prendida e unha emisora de música clásica enchoupa o salón de maxia. Na cheminea os rachóns de carballo aturuxan ao compás da melodía.

Fóra, dous pares de ollos pegados ao cristal non perden detalle do que acontece no interior. Permanecen abertos ata a esaxeración, non poden dar creto do que ven. Ao carón daquela luz contraditoria do lume descubren a Xián bailando cunha muller no salón da súa casa!

—Pero se leva anos na cadeira de rodas! É totalmente imposible que o aguanten as pernas! —bisba, á fin, un deles.

—Semellan dous bonecos dunha caixa de música dando voltas. Non se moven do sitio! —muiño o outro.

O corazón quería saír pola boca e bater contra o cristal. Non tiveron valor para chamar á porta e fuxiron espavorecidos, sen recoñecer á moza coa que bailaba.

Coma cada tarde de domingo, a nai de Xián enxugou as bágoas pulidas en solitario, sacou o uniforme de tristeza e colocou unha prótese de ledicia para se converter en rexia carballa e nutrir de soños o corpo represado de Xián. Achegouse á cadeira de rodas, colocou os pés inertes do fillo sobre os seus pés, coma cando era un cativo. Rodeou o seu pescozo cos braciños delgados e inmóbiles do fillo, suxeitouno pola cintura e púxo o pé. Nai e fillo bailan agora na tempestade calma da tenrura. El, uns ollos de alba aberta; ela, un cabalo de cartón trotando con forza sobrehumana polas sombras.

Son bailes clandestinos, perfumados con sobredoses de cariño.

Na radio soan agora *As catro estacións* de Vivaldi. Tamén ela é nai en calquera estación.

E é que non é doado dar con “aviadores” como aquel que no seu día atopou o Principiño nun deserto africano, e que soubo entender que, malia vivir nun planeta pequeniño, a súa flor era importante para el, única, e inventou algo para protexela.

SI, CARME

Miguel Suárez Abel¹

Escritor

Eu intento ter ben presente o que me dixo o médico, Andrés, pero isto non mo volvas a facer, por favor; pídocho polo que máis queiras; acabas comigo, estou quedando nos ósos, e como me deas moitas rabias coma esta, non sei se aguantarei. Ou ti que dis?, di algo, anda, di algo que, unhas veces por moito, outras por pouco, non é doado vivir contigo, calamidade. Tes frío?, chove a canadas e vai vento, pero co frío aguántase. Agora chegou o teu empeoramento, pero hai que ter paciencia. Hai que continuar, tampouco imos tirar con todo pola borda. Estate quietiño, home, que queres? Peor ca un neno, Xesús. Pero que queres agora, Andrés? Fala. Di algo. Esa é a ventá. Si, chove, non podemos saír á rúa, xa o sabes, levamos así cinco meses seguidos, chove coma se romperan as nubes. Tes que pasear polo corredor, estate quieto, home, non bracees, que me magoas, Andrés, anda con tino!, mira para a chuvia que tanto che gusta (arre demo que non sei como non quedaches farto de auga!); queres que che leve a cadeira para a fiestra, prefires estar aí?, estás aí mellor?

1 O autor (San Estevo do Campo, Arzúa, 1952), é Licenciado en Psicoloxía, exerceu como profesor de Instituto en Astorga, Vilagarcía e Pontevedra. Colaborador de prensa (na actualidade en El Correo Gallego, Diario de Pontevedra e El Progreso). Deuse a coñecer como escritor cando o premiaron no concurso Modesto R. Figueiredo polos relatos: O fillo do Serafín (Accésit 1981), O Quiquiriquí (primeiro premio 1982) e A alemana (finalista 1986). Gana o Premio Blanco Amor coa novela Turbo (Xerais 1988). Posteriormente publicou Álvaro Pino (Xerais 1989), Sabor a ti (finalista do Premio Xerais en 1991), Selva Negra (Xerais 1993) e participou con relatos en libros colectivos como Contos do Castromil (1992), Unha liña no ceo (Xerais 1996), Novo do trinque (1997) ou Contos dende a arquitectura (Colexio de Arquitectos de Pontevedra, 2003). No ano 2001 recibe o Premio Nacional de Periodismo Julio Camba. No 2002 gana o Premio de Novela por entregas de La Voz de Galicia por O repenique de Beatriz Goldar (Ir indo, 2003). E no ano 2007 recibe o Premio Periodístico Puro Cora. A última novela publicada foi Nunca te vin chorar (Galaxia, 2010).

¡Rapaz, guinda a borralla polo trancanil!

Que borralla nin que trancanil, home, que baduarás, anda, compórtate, vou estender polos radiadores unha pouca roupa a ver se dá secado, que con este tempo habemos de quedar sen unha triste peza para te cambiar, e contigo, es coma un meniño, hei de ter con que te cambiar a tódalas horas; veño agora, non tardo nada, sei ben que non se pode dar unha ao abandono que axiña fas falcatruadas das túas, porque así e todo, enfermidade dos demos, mira que non hai males no mundo, pero este dos mellores non é, Deus nos colla confesados... hai desgraciadas ben rariñas.

¡Engraxador, engraxador, vén o golpe de mar!

Ave María, xa regresamos ao barco e ao temporal . Iso non se lle vai da cabeza. Que lle pasa ao engraxador, home, que lle pasa?, déixao tranquilo e pensa noutra cousa, estendo estes calcetíns e estou contigo, tranquiliño que xa vou para onda ti, que ser es coma un meniño e máis nada, non coñecín cousa igual. Ves?, xa rematei, foi tanto tempo?, calamidade; préstache mirar pola fiestra?, tráioche algo de beber?, queres que che prenda a televisión ou continúas mirando para a chuvia?

En que pensará? Horas e horas que el pasa así, coma unha momia. A onde queres ir, home, a onde queres ir agora?, fala, non andes así sen dicir nada, que fas? Por aí non, Andrés, esa é a porta da rúa; Andrés!, veña, deixa a porta; por aquí, comigo, e sen chirlar! Senta e tranquilo. A onde queres ir co día que vai? Acouga e non me encirres mais o xenio, unha non é de pedra, levo moitas enriba do corpo e chegará un momento no que non dea máis de min; anda, acouga e a ver se es home a estar un anaquiño tranquilo mentres eu pecho un tempo de nada os ollos, a ver se descanso algo.

Érache ben certo o que me dixera o médico: debe prepararse a conciencia, señora, que o peor aínda está por vir. Pobre, é noviño, parece un rapaz, el fai o que pode, boa sorte que tiven con el; o malo é que, polo que vou vendo, para este mal non hai remedio.

Nesta casa non se come ou que?

Queres a merenda, larpeiro?, queres que che traia unha peza de froita? A fame non che diminuíu, grazas a Deus, o estómago telo coma de mozo. Andrés! Volvemos ás mesmas?! Será posible?! Pero, se te cambiei hoxe xa dúas veces! Vén. Érguete. Veña. Móvete. Axuda, home, axuda, ou queres quedar así co pantalón mollado?

Baila, mulata, baila.

Vouche bailar eu a ti. Move a perna, axuda, lacazán, axuda; vouche dar eu a ti a mulata, moito che acorda, peello, había de estar agora ela aquí; desgraciado; veña, entra, entra na ducha; non está fría, non, está ben, entra e non protestes; non esborrexes, non; heiche de dar eu a ti a mulata, sodes todos iguais. Homes!; xira, xira, volta, outra vez; mulata, sempre coa cabeza virada para esas aduanadas; acórdalle ben, condenado, várreselle o siso para todo, pero para iso...; quieto, quieto coa man, a ónde queres ir ti agora, quieto, home, que me mollas; xa está, fóra, fóra digo; a modo; mulata, menos mal que unha xa está fritida polos dous lados; seca, así, ergue o pé, máis, máis, a ver se caemos, agárrate a min, sen medo; o outro, iso é; agarda, senta no tallo, que vou buscar a muda; condenado, non hai día que non lle veña á boca, sería cando andou por América?; a ver, viste, non, primeiro estira o pé, agora fura pola perna do pantalón, así, iso é; tamén puido ser cando andou naquel que cargaba a cada paso en Cuba, que máis ten... quedaches a gusto?; queres que andemos un pouco polo corredor?; veña, un paseo.

Mulatita, mulatita, color canela.

Cala coa mulata que xa me estás enchendo, eh, falangueiro. Non queres pasear? Pois á cadeira. Sempre fuches lixeiro, bardallas, se te ocupases máis do que debías... Tes sorte que me asegurou o médico que non garda ningunha relación unha cousa coa outra, pero a min xa me ten andado ben veces na cabeza se non pillarías algo por aí con esas mulleres do mundo, lampantín, non te decatabas de que cho ulía só baixar do barco, paspán? Fuches boa peza. Lixeiruco, lixeiruco, que eu ben o sei. E moi amigo do vaso e da copa. Á bebida pegábaslle ben, que eu ben vía, se unha noite por arre outra por xo, sempre tiñas que saír tomar a copeta, e peneque, peneque, o que é achegándote ás paredes nunca te vin, pero coa lingua pesada, a montóns, que a min ben me acorda; e iso non foi bo para ninguén, principalmente para ti, baldreu, que non aforraches un peso, nin lle deches estudos á rapaza, e non me digas que non foi así, porque foi, foi tal como cho digo, e se che doe, que che doa, que, por desgracia, temos que aguantar todos coas consecuencias. Así que non me veñas agora con mulatas. Iso sen falar da rapaza, que ben sabes as veces que che insistín para que non lle deras tanto mimo. Que che dicía? Andrés, non é cousa de lle mercar tantos enredos, ni de a consentir coma se fose unha raíña, pero ti, veña a traer monecas e a gastar o que non había no raio da rapaza e despois ben viches en que deu todo. Agora aí a tes, nin o neto che trae á casa para que o vexas.

Foi o pago que che deu. Casou cun de Rianxo, casou cun de Rianxo, non te fartaches de dicirmo a min e por tódalas tabernas e a quen o quixo oír. Que lles pasa os de Rianxo? Ás veces tiñas cousas de patacón, Andrés, cousas que nunca

dei entendido. Ti e mailos da túa casa, a pesar do moito que presumías de que nela non se daba puntada sen fío, sempre fostes moi vosos con esas envexas e liortas do mar, nunca souben que era exactamente o que vos roía. Qué lle pasa aos de Rianxo? Se cadra foi a súa salvación ese mozo, eu non digo que teña oficio nin un gran porvir, pero alomenos a rapaza deixou de andar naqueles malos pasos. E probar dese mal do demo probou; mais, agora, coida do neto, que hai que ver o limpo e ben ensinado que o ten, anda vestida coma unha señora, engordou, e peor cara eu non lla vexo. Pero ti, claro, daquela, cando a filla máis te precisaba, andabas detrás das mulatas, chegabas da marea, entregábaslle a moneca, rías e mulíala a bicos ata a hora das copas e da xogueta, e despois, se te vin, moi boas. Pero a rapaza sufría, Andrés, que a min aínda non se me foi o acordo, quería que lle prestaras máis atención. Mais ti home da casa nunca fuches.

Pouca máquina, poñerse á capa!

Pouca casa, moito mar e demasiado bar. E o mar nin mo nomees. Por favor, para qué retorcer o pensamento? Por qué tentar ás bágoas e á pena ?

Poñer o barco enriba do peixe.

Deixa o mar e mailos barcos e mailo peixe. Cala con iso, non ves que aínda con pasar os anos non me curou a ferida?

Hoxe traemos bo quiñón, Manuel.

Cala Andrés, por favor, non nomees o mar, non sigas. Non me sentes diante do espello da miña angustia, deixa que me vai afastando del, que nada nin ninguén me revolva a color, o ulido, a largueza do mar.

E cando volve o noso rapaz?

Que che levo explicando durante todos estes anos? Que che pedín hai unha miguiña, Andrés? Que non falases nunca máis do mar, e menos do rapaz, xa sabes que non dou rexido; por ti, se fai falla, arrinco as pedras cos dentes, pero iso non.

Ha estar no porto de Bantry.

No porto de Bantry. No Gran Sol. No porto de Bantry o noso Rubén ; Andrés: tes o siso trastornado de todo, meu home. Rubén no porto de Bantry. Gran Sol, porto, mar, Deus me perdoe todo, cabrón, por que, por que mo levaches ao mar, Andrés, por que? Por que sen aínda rematar o instituto o dei-

xaches ir ao Gran Sol? Outro quiñón, outro quiñón para a casa, outra merda! Por que tiveches que lle meter o demo do mar no corpo ao rapaz? Ha ser o mellor pesca de Marín. Ha ser o primeiro da familia en ter barco de seu. Maldito mar, porca mar! Non eras ti o que dicías que o mar bebe a saúde de calquera, que lla xoga ao máis listo? Por qué, entón, deixaches ir o teu fillo sendo aínda un neno? Rubén. Comesto polo Gran Sol. Me cago no mar e no Gran Sol e no Deus que os fixo. Me cago no mar, na mar, nos barcos e en quen os inventou. Non me fales nunca máis do mar. Non o sabes, Andrés, non sabes que desde aquela non volvín a pegar ollo máis de dúas horas seguidas, que esperto polas noites berrando? Ti non sabes nada, que sorte tes, non te acordas de nada...

¿Cándo volve o noso rapaz?

Nunca, meu home, nunca. O mar, a mar da que ti tanto falas, foi tan porca que nin o devolveu. Nunca. Coméunolo, Andrés, o mar comeunos ao rapaz. E ti tes máis sorte ca min, que non te lembras de nada. Vai para dez anos, Andrés, xa van aló dez anos e continúo esgazada. Foi no 1991, maldito ano, ano do demo.

O 2 de novembro de 1991, o Pesca Lanza. Tamén nese mesmo ano : Os Tenechos, o Hnos Díez, La Xana, O Gondíez, aprendinos todos. E o 2 de novembro de 1991 o Pesca Lanza. Desde a hora en que o souben quedoume dentro un mal que non dou botado de min: tremo coma un vimbio, desfíxenme en bágoas e quedei coma a noite. Gran Sol, como será ese Gran Sol?, que sol pode haber alí?, que friaxe, que fondura, que inferno de augas alodadas ferverá nas súas rochas? Andrés, ti que andaches por tódolos mares, cómo pode ser o mar así?, que terá dentro?, que malicia pode aniñar ese porcallán ?, para que quere ao noso Rubén?, por que non nolo devolve? Eu xa me conformaba con que mo devolvera morto. Onde estaba Deus o 2 de novembro de 1991?, en que pensaba , en que pensaba ese mamón, Deus me perdoe, xa non sei o que digo, en que?, a ti paréceche que Deus ten ganas de monadas, Andrés, que quere enredar con nós?, pois comigo que non xogue, que no xogue máis...

Rubén é o noso rapaz, non si?

Si.

Rubén era o noso rapaz.

Queres que che traia algo de comer? Non te movas, déixame limpar os mocos, non te ergas que agora volvo, vou á cociña e veño de contadiño. A Virxe do Carme me dea forzas para poder con esta cruz. Aquí che traio unha mandarina e máis un vasiño de auga. Hai que beber, bebes pouco. Qué che pasa? Estás chorando? Por qué bagullas, home? Ai, meu homiño, tranquilo, que pasa

por esa cabeciña túa? Eleva a cara, deixa que che enxugue as bágoas; non chores; tranquilo, Andrés, son eu, estou á túa beira, home. E agora con saloucos. E ti de onde sacas estas bágoas, meu calamidade?; Andrés, que me incomodo, eh; acaba xa!; por que tes que bagullar tanto?! Parece que tiveras unha fonte contigo, de onde sacas estas bágoas tan gordas?, para min que gardas un xerro de auga dentro dos ollos, non sei se non se abriría unha vía de auga na casa; Andrés, para, home, e ti non sabes deixar de chorar, calamidade, parece un meniño; a ver, por que che entrou a pena?, non che gusta verme así?, non me fagas caso, xa sabes que tan axiña choro como río e tiro para adiante, non teñas medo, home, que herba ruín non morre, aínda me goberno; e non penses que che boto a ti culpa de nada; que che hei de botar, son cousas do xenio e da desesperación; ti fixeches o que puideches. Ben que o fixeches. Non me fagas caso, que cando me entra o verme da tristura digo cousas que non teñen fundamento.

É moito tempo de amarre

É dabondo, pero agora a ti tanto che ten; non chores que habemos de seguir avante como sempre. O que ocorre é que por momentos esta lingua di o que non debo –se a mordera– e outras calo o que debería dicir, sempre fun así, pero ti non me fagas caso. E non é certo que malcriaras á nena, non tal, que se digo unha cousa teño que dicila outra tamén, e hai que ver cantos bicos lle dabas, e a de contos que lle contabas cando regresabas das mareas, que aínda me acorda como lle falabas das Malvinas, de Nixeria, de Canadá, de Marrocos, de Valencia, das Canarias, de Róterdam, eu que sei de cantos sitios máis, que aínda me tiña mérito a min prestar atención; e de como moitas noites ías con ela para a cama e lle inventabas unhas carreiras de arroaces, que disque hai moitos anos se facían na Moureira, eu moito caso no cho facía, que mentirán es dabondo, pero a historia era ben bonita, que aínda estou oíndo como lle facías ver á nena que desde chalanas e botes os mariñeiriños ían arpoando nos animais, aos que vós lle poñades nomes e todo, ata ver cal era o que chegaba de primeiro.

Son moitos meses de amarre.

Claro que son moitos, pero non chores, que ti as mareas que habías de facer xa as fiches todas, non chores que ben aprecio o que lle quixeches á rapaza e xa non digamos ao rapaz. Non chores, mételle este bocado, que aínda non está escrita a última palabra e con nós non han poder, que cho digo eu. Queres que che conte un segredo? A última vez que falei co doutor comentoume que se está avanzando moito no teu mal. E disque o mellor, mentres non dan coa droga xusta que o remedie, é que esteamos moi aleutos os dous, que fagamos moita

actividade. Come. E xa pensei que tan axiña como escampe imos dar paseos ti e máis eu por tódolos montes arredor, que aínda non os coñeces, pasmón, que do barco ao bar, do bar ao barco, nunca soubeches saír da casa. Habemos de subir ata Cea, polas aldeas do alto, e agarda , que se cadra con tanto andar polo mundo adiante aínda nunca viches cousa tan fermosa. No chores. E unha tarde, maldito como si, heite de levar a Rianxo para que vexas ao neto. Ti deixa que escampe. Outro bocado. Claro que por onde che ha gustar máis pasear a ti é por Mogor, á beira do mar. Pois tamén por aí te hei de levar. Xa sei que ata agora estiven un pouco repugnante e gurrona con non querer mirar nin ulir o mar, pero prométoche que habemos de pasear por Mogor, que así tamén aproveito para facer a proba que me recomendou o psicólogo do ambulatorio. Díxome: mentres non se enfrente ao seu medo seguirá sempre con el enriba, señora, debe mirarlle aos ollos ao mar. Ademais, lembro o que decote non parabas de me repetir: o mar é coma un fillo que che sae malo, quérelo máis cós outros. E terás razón. Dáme a man, calamidade. Tela tépeda, qué morniña está. Sabes, Andrés? Eu son parva, sonche parviña de todo. Para algunhas cousas destemida, pero para outras teño máis vergonza ... Aínda agora, mira ti, co que leva chovido, aínda agora me dá noxo falarche disto. Pero moito me ten pesado no cho dicir, calamidade. Porque sentir sentino desde que notei que bebías os ventos por min. Pero as mulleres do noso tempo –todas non o sei, pero eu si- erámosche así, Andrés, parvas perdidas, que ata o que nos gustaba tiñamos vergonza en mostrar. Moitas veces tenme acordado de cando nos primeiros tempos, daquela andabas ti por Terranova e aínda non había os rapaces nin traza deles, unha tarde te fora recibir a Vigo. Era polo carozo do inverno pero había luz e non ía frío ningún. Estoume vendo aínda co vestido novo, sentábame de marabilla. Tanto que ti, só baixar do barco e verme, viñeches coma un lóstrego onda min e abrazáchesme tan forte, calamidade, que aínda agora me quece por dentro. Paréceme que se daquela morro non me movo do ceo.

Pois mira que clase de muller era , ti viñas coma o lume que ben cho notei e propuxéchesme que xa quedabamos alí mesmo nunha pensión que coñecías en Vigo, e eu, acórdaste?, comecei a falar da casa, dos cartos, do cansazo e de non sei cantas cousas máis ata esnaquizar a emoción, quedando coas ganas e coa pena. Estás mellor, e non ? Mételle outro anaquiño de mandarina. Coma doutra vez, destas hai moitas, pero para que te fagas unha idea. Una noite desas nas que me facías rir, porque a verdade, cando querías, meigo eras de verdade, e comezaches a contar os bicos que me ías dando. Un, dous, tres, catro, leva conta, pedíchesme, leva conta que te hei de examinar para saber cales che souberon máis. Pois queres crer que non che dei contestado. E claro que levara conta, ata o dezaoitto, que do dezaoitto para diante perdina, pero de antes, o once, o quince e o propio dezaoitto soubéranme a rabear. Dígocho agora, Andrés, que aínda os teño escritos nos labios, e para estas cousas nunca é tarde.

Pero era parviña, que lle queres. Anda, sécate ben, non chores, non chores que xa ves que muller che tocou, que aínda nunca che dixo o que lle gustan os teus peliños estendidos por todo o corpo, anda, come este anaquiño de mandarina, nin o ben que descanso cando pouso a cabeza nesa almofada de la doce que son os teus cabelos brancos do peito, outro bocadiño, bebe, nin o bo home que fuches, que sempre trouxeches os cartos para a casa, sempre aberto de man, outro bocado, nin a guapo que estabas o día que Rubén fixo a primeira comunión, que parecías un príncipe, nin polo príncipe te cambiaba, calamidade, outro bocado, así, queres beber?, nin o orgullosa que me sentía de ti cando tódolos mariñeiros dicían que eras o home co que daba máis gusto andar ao mar, bebe, bebe, que hai que beber moita auga, nin do que me alanceaba o corazón cando me chamabas por teléfono coa voz tremendo desde o cabo do mundo, nin o que me acendías só con me tocar por detrás das orellas, nin a ansiedade coa que agardaba polas noites para ver se traías humor e me dicías: e que, pequeniña, xa non miras para o teu homiño?, nin os estremecementos que me furaban polo aro lo lombo cando coa túa man rexa me collías pola van, me erguías coma unha moneca e me apreixabas contra ti, nin nada, Andrés (ala, agora que ti non charas, choro eu, ves que burriña son?), que nunca fun muller a che dicir ben dito, polo dereito, o que non debín de parar de repetir desde que me sacaches a bailar polo Carme de Marín, desto vai xa para cincuenta anos: que te quero, Andrés, que te quero. Óesme, calamidade?

Si, Carme.

NUEVAS APORTACIONES SOBRE EL AUTISMO

AUTISMO GALICIA

NUEVAS APORTACIONES SOBRE EL AUTISMO

Editorial

Esta nueva entrega del número 20 de la revista *Maremagnum* correspondiente al año 2016, se articuló en torno al IV Congreso Internacional de Atención Temprana y Educación Familiar (Ciatef), que tuvo lugar en las Facultades de Ciencias de la Educación y Psicología (Campus Vida) de la USC, y en el Pazo de Fonseca de la ciudad compostelana a lo largo de los días 10, 11 y 12 de septiembre de 2015. El Congreso fue organizado y presidido por la profesora M^a José Buceta Cancela y Miguel A. Santos Rego.

Como siempre suele pasar en los congresos, hubo diferentes talleres, simposios, comunicaciones, conferencias inaugurales y plenarias a cargo de profesores, investigadores y grupos de trabajo de diferentes universidades de Galicia, España, Portugal y EEUU.

La dirección de la revista *Maremagnum*, contactó con aquellos conferenciantes que nos podían aportar, no necesariamente lo que expusieron en el propio Congreso sino otros artículos de su autoría, idóneos y acordes a la línea de los trabajos publicados en la revista. Por lo tanto, de los seis artículos, de la parte científica de la revista, que aparecen en *Maremagnum* tres de ellos, le corresponden a los profesores Dr. Manuel Posada de la Paz del Instituto de Investigación en Enfermedades Raras, Instituto Carlos III de Madrid que dictó la Conferencia Inaugural: 'Nuevas perspectivas en el estudio del autismo', el Dr. José Luis Pedreira Massa del Hospital Infantil Universitario Niño Jesús de Madrid que intervino doblemente, en el Simposio 3: 'Crisis en la infancia: nuevas situaciones de riesgo' y en la Conferencia Plenaria: 'Noticias y viejas familias. El viejo de nuevo o el nuevo de viejo', y el profesor Dr. Jorge Sobral Fernández de la USC participante en el Simposio 7: 'La violencia filio-parental: una amenaza a la familia'.

La Conferencia Inaugural del Dr. Posada inspira el título genérico de la revista y sus contenidos, además de reflejar en gran medida, el expuesto por él en la Conferencia Inaugural del Ciatef.

No fue el caso, del Dr. Jose Luis Pedreira Massa que nos propuso el artículo: 'Actualización clínica de la psicosis en la infancia', totalmente ajeno a sus intervenciones en el Simposio 3 y en la Conferencia Plenaria. En este artículo el profesor Pedreira,

trata de desmontar el impreciso y escasamente científico término de Trastorno del Espectro del Autismo o Trastorno Generalizado del Desarrollo, en gran medida impuestos por las presiones de las clasificaciones internacionales de los trastornos mentales más utilizadas.

Por último el profesor Dr. Jorge Sobral Fernández, nos hace entrega de un tema diferente al de su exposición en el Simposio 7 que trata de: 'Niños discapacitados como víctimas de violencia. ¿Que sabemos?'. En la violencia contra los niños, llama la atención aquella en el que las víctimas son niños con discapacidad, haciendo un recorrido del conocimiento científico actual sobre el tema. Por lo tanto ambos colaboradores nos entregaron trabajos ajenos, a los de su participación en el Ciatef, que encajan mejor en la línea de la revista.

Las profesoras de educación especial del Centro de Educación Especial Menela de Vigo Iria Antuña Domínguez especialista en Pedagogía Terapéutica, Berta Meijide Rico licenciada en Pedagogía y la psicóloga de Fundación Menela Pilar Pardo Cambra moderadas por el Dr. Cipriano Luis Jiménez Casas, intervinieron en el Simposio 2 con el tema: 'Aprender a convivir con la discapacidad'. Se mantiene el expuesto en el Simposio poniendo el acento en la perturbación familiar con la presencia de un hijo con TEA, lo que debemos considerar en las características del TEA y de la propia persona con TEA, la acumulación de las demandas familiares, los recursos así como de la percepción familiar y su capacidad para manejarla.

El artículo: 'Los signos de autismo durante el primero año de vida: la detección a través de un caso clínico' es un resumen y traducción del artículo original: 'Els signes d'autisme durant el primer any de vida: la detecció a través d'un cas clínic' publicado en la Revista Catalá de Psicanalisi, Vol. XXXII/2, PP. 69-90 (2015) por Marina Mesres Martorell profesora de la Universidad de Lleida y coordinadora del Servicio de Formación del Centro Carrilet de Barcelona y Lourdes Busquets Ferré psicoterapeuta psicanalítica por la Euro Psy y FEAP y también formadora en el Centro Carrilet. Las autoras nos aportan una visión dinámica y analítica, sobre el TEA y su comprensión del funcionamiento mental que ayudan de vídeos domésticos del primero año de vida de niños diagnosticados posteriormente de TEA, poniendo la valoración en los signos de alarma del autismo.

Los profesores Dr. Domingo García Villamizar y la profesora Araceli del Pozo Armentia del Departamento de Psicología Clínica. Unidad Docente de Psicopatología de la Universidad Complutense de Madrid, completan los seis artículos de este número 20 de la revista con el trabajo: 'La ansiedad en el Trastorno del Espectro del Autismo: un análisis psicopatológico', desarrollando a través del mismo la ansiedad como uno de los principales trastornos asociados al Trastorno del Espectro del Autismo. La ansiedad como trastorno y eje central del TEA, sobre todo en las medidas a considerar en los procesos de salud del TEA.

En las colaboraciones culturales Maremagnum siempre busca a nuestros poetas y escritores más singulares, que le den un significado especial a revista. Nunca lo di-

jimos explícitamente, pero con toda seguridad Maremagnum es, probablemente la única revista de su género, cuando menos de nuestro entorno, que tuvo la osadía de hacer esa mezcla maravillosa entre las artes y las ciencias. Como pasaba en el cuento de Castelao: 'El retrato', nos llaman los responsables de la revista, no solamente por los buenos artículos científicos que se publican alrededor de los mejores autores del Estado, europeos e internacionales conocedores del TEA y la Discapacidad, sino también por las páginas literarias que hacen de Maremagnum una revista singular.

En este número 20 de 2016, la profesora, escritora y académica Fina Casalderrey Fraga nos habla en su hermosísimo cuento: 'Bailes Perfumados', de los sueños y de la imaginación como si de la propia realidad se tratara. "Si el carpinteiro –comenta Fina Casalderrey– necesita de una buena madera para hacer un buen trabajo...la escritora también necesita de los sueños y de la imaginación que alimentan la realidad misma, para crear historias". Por un momento se me pasó por la cabeza la teoría freudiana sobre la interpretación de los sueños, tal cual como Fina Casalderrey la contempla en su metáfora del carpintero y la escritora.

Miguel Suárez Abel, psicólogo, profesor y escritor es, tal como de él ya me había hablado Fina Casalderrey, una de las plumas mas privilegiadas del panorama literario. Cuando le pedimos su colaboración para Maremagnum, me agasajó con una novela: 'Nunca te vi llorar', con la cual me sentí profundamente identificado, por su narrativa de la dureza migratoria, donde los vínculos entre el pensamiento y la acción, el perdón, frustraciones, soledades, pasiones...forman parte de una novela cuidadosa y realmente llena de belleza. La historia: 'Sí, Carme', que publica Maremagnum está en la línea de la capacidad literaria de este autor.

La ilustración de la portada es del pintor Anxel Huete, que justo el próximo año 2017, el MARCO de Vigo le hará una Exposición Antológica de su obra.

El consejo de redacción de la revista Maremagnum, la Junta Directiva, Consejo Asesor y entidades miembros de Autismo Galicia, quieren agradecerle a los autores de los artículos científicos, las colaboraciones de los escritores y escritoras así como al ilustrador de la portada su contribución para que la revista continúe su camino desde el año 1997, como publicación de referencia en el campo del Autismo.

Cipriano Luis Jiménez Casas
Director Maremagnum

NUEVAS PERSPECTIVAS EN EL ESTUDIO DEL TRASTORNO DEL ESPECTRO DEL AUTISMO*

Manuel Posada de la Paz¹

Director del Instituto de Investigación en Enfermedades Raras IIER
Director del Consorcio Europeo sobre Autismo

RESUMEN

Los Trastornos del Espectro del Autismo (TEA) están constituidos por un amplio abanico de síntomas tales como problemas en la comunicación, socialización e interacción con terceras personas y conductas repetitivas. El origen de estos trastornos es desconocido, a pesar de que en muchas de estas personas se pueden encontrar otras enfermedades raras asociadas y alteraciones genéticas específicas. El tratamiento más eficaz sigue siendo la aplicación de rutinas de afrontamiento en el marco de la conducta, pero no existe ningún tratamiento farmacológico per sé, que pueda curar el autismo. El incremento de la prevalencia de los TEA y los métodos de detección temprana e intervención precoz son los dos temas de actualidad en la investigación de los TEA.

1 El autor es Doctor en Medicina y Cirugía (premio Extraordinario). Universidad Autónoma de Madrid. Especialidad en Medicina Interna por el sistema MIR. Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro UAM. Especialidad en Medicina Preventiva y Salud Pública. Ministerio de Educación y Ciencia. Diploma en Metodología de la Investigación. Escuela Nacional de Sanidad. Instituto de Salud Carlos III. Experto Universitario en Probabilidad y Estadística Médica. Universidad de Educación a Distancia. Experto Universitario en Análisis Multivariante UNED. **En la actualidad:** Director del Instituto de Investigación en Enfermedades Raras (IIER).

Presidente electo de la International Conference of Orphan Drugs and Rare Diseases – ICORD. Experto independiente del Comité de Expertos del Grupo de Enfermedades Raras de la Comisión Europea.

Miembro del Comité Asesor de la plataforma de registros de enfermedades raras del Joint Research center de la Comisión Europea. Miembro del Comité Asesor del consorcio ERARE3. Director del Centro Colaborador de la OMS en Epidemiología de las Enfermedades relacionadas con el Ambiente 1996-2011.

Nuevas perspectivas en el estudio del autismo

Los Trastornos del Espectro del Autismo (TEA) están definidos por un amplio abanico de síntomas y características tales como problemas en la comunicación, socialización e interacción con terceras personas y conductas repetitivas. En la actualidad se admite que los TEA son un problema complejo de origen neurobiológico y cuyo origen podría tener relación tanto con la etapa de la migración neuronal y constitución del sistema nervioso definitivo del niño, y por lo tanto, durante la etapa embrionaria y fetal.

Las causas de estos trastornos son desconocidas y más bien parecen tener un origen multicausal. En otras palabras, parece que ya no podemos hablar de autismo, sino de autismos en plural porque aunque las personas con TEA compartan hallazgos comunes, sin embargo presentan desarrollos diferenciados asociados a los distintos orígenes. Así, no es lo mismo una persona con enfermedad metabólica de base que además presenta una sintomatología compatible con los TEA, que una enfermedad genética debido a una falta de una parte del ADN (delección), una mutación o por el contrario teniendo más material genético (trisomías). Hasta la fecha se han descrito más de 400 genes asociados a los TEA, pero todos estos, junto con otros tipos de alteraciones genéticas más complejas –variaciones en el número de copias– y las enfermedades que hoy en día se conocen como asociadas a los TEA, no justifican más allá del 30% de todos los casos descritos (Schaefer, 2016). Es decir, todavía no conocemos bien las causas de la gran mayoría de los TEA.

Muy recientemente se está insistiendo en una teoría que relaciona el autismo con exposiciones a fármacos y otros productos químicos del ambiente. Estas exposiciones no serían algo actual, sino algo que se produjo en los años 50 y 60 en los abuelos y abuelas de los actuales padres de los niños y niñas que reciben el diagnóstico de TEA a partir de los años 90. Esta relación tiene que ver con un fenómeno, que poco a poco se va conociendo mejor, y que se denomina epigenética. Se ha comprobado que podemos tener enfermedades y trastornos que se heredan de padres a hijos, sin que se altere la base de nuestro ADN, porque la modificación de ciertos factores hace que el ADN se exprese o no de manera correcta. Estos cambios se ven afectados por influencias externas tales como exposiciones ambientales externas, incluyendo medicamentos).

Investigador en varios proyectos europeos sobre autismo y en la actualidad dirige un consorcio europeo sobre autismo denominado Los Trastornos del espectro del Autismo en la Unión Europea, conocido por sus siglas en inglés ASDEU (<http://asdeu.eu>)

* Instituto de Investigación de Enfermedades Raras, IIER. Instituto de Salud Carlos III, ISCIII. Avda. Monforte de Lemos, 5. 2802. Madrid.Tel: 91 8222044.Fax: 91 3877895.Email: mposada@isciii.es

Esta teoría explicaría el aparente crecimiento de la prevalencia de los TEA en el mundo, mientras que también explicaría la falta de resultados amplios que justifiquen un daño del ADN que dé explicación sobre el diagnóstico de todas las personas con TEA. No obstante, y a pesar de lo atractivo de esta teoría, científicamente hablando, todavía queda mucho por hacer para encontrar posibles medidas preventivas y terapéuticas.

Prevalencia de los TEA

La investigación de las causas del crecimiento de la prevalencia de los TEA es en la actualidad uno de los grandes caballos de batalla. Aunque hay varios factores que influyen en dicho incremento, tales como la calidad del diagnóstico, el incremento en la concienciación familiar y profesional y una mayor profesionalización de los servicios prestados por las organizaciones y también del sector público, todas estas razones, ni por separado ni tan siquiera todas ellas conjuntamente, justifican el espectacular crecimiento visto en los Estados Unidos de Norte América. En la actualidad, y en este país, se ha demostrado que el número de casos de TEA alcanza la cifra de 1 de cada 68 niños nacidos (Centers for Disease Control and Prevention, 2014). Estas cifras escalofriantes hacen pensar que hay algo más que implica a este crecimiento de niños diagnosticados y que va más allá de la simple mejora de la capacidad diagnóstica del sistema en su conjunto. Algo que hace que los niños nazcan ya con una alta predisposición al diagnóstico. De ser así, la única explicación habría que buscarla en los factores de riesgo ambiental durante la época pre-concepcional y el desarrollo del embarazo en sus etapas tempranas. Esta posibilidad enlazaría con la teoría de factores epigenéticos, antes comentada. No obstante, no podemos dejar a un lado el hecho de que el propio parto, y el periodo posnatal inmediato, dan también sobrada cuenta de algunos de estos niños que padecieron problemas al nacimiento como sufrimiento fetal durante el parto con hipoxia severa, infecciones cerebrales graves y también fenómenos asociados a las nuevas técnicas de fertilización in vitro. Todos estos problemas conllevan importantes cambios epigenéticos y por lo tanto riesgos que todavía hoy en día no sabemos cuantificar bien.

No obstante, el mayor problema de contar casos en un estudio de prevalencia estriba en las fuentes a donde se acude a contarlos y el método que se sigue para su conteo y confirmación diagnóstica final.

Sabemos que estos niños están en la escuela, con o sin un diagnóstico apropiado, pero en las escuelas y no en el sistema de salud, aunque este sistema atienda enfermedades y trastornos clasificados en la clasificación DSM-5. Por ello, lo primero a plantear para saber cuántos casos de niños con TEA hay en una zona geográfica concreta es planificar el cribado sistemático de todas estas fuentes de información.

Otro punto crítico es la edad a la que se debe medir la prevalencia. No es fácil tomar una decisión final al respecto, pero los estudios apuntan que a la edad de 8

años es difícil que se pueda escapar un diagnóstico de TEA, si las cosas se hacen siguiendo un método científico apropiado. Normalmente hay que recurrir a una herramienta que esté autorizada y validada en nuestro medio, que se pueda cumplir de manera rápida por los padres, sin la intervención de profesionales. Hay muchas herramientas al uso y todas ellas aparentemente válidas, pero en estudio de este tipo lo importante es manejar esta primera fase cribado de niños no diagnosticados, con una herramienta que permita un adecuado balance entre el coste y los resultados a obtener. De entre ellas, el CAST, el SCQ o el propio ASSQ se postulan con virtudes y limitaciones, aunque podrían ser elegibles por considerarlas de entre las más rentables para el ejercicio que se pretende realizar. Finalmente el diagnóstico debe llevarse a cabo con herramientas probadas como el ADOS-G y el ADI-R y por equipos cualificados para el uso de estas herramientas diagnósticas.

El problema del diagnóstico

La nueva clasificación DSM-5 establece los siguientes criterios para saber si estamos ante una persona con TEA:

- *La presencia de déficits persistentes en comunicación social e interacción social, consistentes en:* a) déficits en reciprocidad socioemocional; b) déficits en conductas comunicativas no verbales usadas en la interacción social; c) déficits para desarrollar, mantener y comprender relaciones;
- *Patrones repetitivos y restringidos de conductas, actividades e intereses, tales como* 1) Movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos; 2) Insistencia en la igualdad, adherencia inflexible a rutinas o patrones de comportamiento verbal y no verbal ritual; 3) Intereses altamente restringidos, obsesivos, que son anormales por su intensidad o su foco; 4) Hiper o hiperreactividad sensorial o interés inusual en aspectos sensoriales del entorno.
- Los síntomas deben estar presentes en el período de desarrollo temprano
- Los síntomas causan alteraciones clínicamente significativas
- Estas alteraciones no se explican mejor por la presencia de una discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o un retraso global del desarrollo

Además se debe tener en cuenta una serie de co-morbilidades que podrían tratarse adecuadamente, ya que para ellas sí se dispone de tratamientos, y que sin duda aliviarían la sintomatología, reduciendo el estrés en estas personas y mejorando la calidad de vida. Las co-morbilidades descritas con más frecuencias son: Retraso en el desarrollo intelectual; Convulsiones; Ansiedad; Hiperactividad; Trastornos gastrointestinales y Problemas del sueño.

En la práctica clínica, el diagnóstico debería ser realizado por profesionales con experiencia, que utilicen herramientas ya antes comentadas y cuestionarios que permitan evaluar el fenotipo clínico de cada persona (cuestionarios para descartar la presencia de discapacidad intelectual y para el estudio de la conducta adaptativa, entre muchas otras opciones).

La DSM-5 proporciona un marco atractivo para entender mejor qué son y cómo tratar a las personas con TEA, pero no termina de resolver problemas como la detección temprana y el diagnóstico en la vida adulta.

Detección temprana

La detección temprana presenta características muy diferentes a las de un estudio de prevalencia. Ambas estrategias conllevan términos comunes del tipo de cribado y el uso de una herramienta coste-efectiva, pero tienen dos puntos clave que las hacen poco comparables entre sí: 1) la edad de aplicación de los métodos y 2) el objetivo que cada una de ellas.

La edad de aplicación de los programas de detección temprana debe ser baja, regularmente en el umbral de todo niño en el que desarrollo del lenguaje y los mecanismos de interacción y relación social se tiene que haber producido o al menos haberse iniciado de una manera.

Por lo general esta edad se encuentra alrededor de los 18-24 meses, dependiendo de cada trayectoria individual. Aunque hay otros programas que tratan de detectar y diagnosticar a posibles niños de TEA en edades todavía más precoces, la falta de estabilidad del diagnóstico y las dificultades de incluir a todos los niños de una misma región en un programa de este tipo, impiden tener un cierto éxito en aquellos programas que deciden bajar la edad de la detección por debajo de los 18 meses. Solo mencionar los programas orientados a niños de alto riesgo (hermanos de otros niños que ya tienen el diagnóstico, o niños con problemas al nacimiento como edad gestacional corta y peso al nacer por debajo de 1,5-2Kg. Estos programas son experimentales y actúan sobre niños que tienen más riesgo de tener un diagnóstico de TEA mayor que el de los niños de la población general, por eso en estos niños el tipo de programas que se establecen no son realmente de cribado puntual, sino de un estudio de una cohorte desde el nacimiento sometida a una vigilancia estrecha.

Por lo tanto, el objetivo de la detección temprana es diagnosticar precozmente a los niños de la población general que van a ser diagnosticados años más tarde, para poder incluirlos en un programa de intervención temprana cuanto antes y mejorar así su pronóstico (García-Primo, 2014). Por todo ello el cribado siempre es un programa y no una actuación individual sobre un grupo de niños. Un programa que implica a toda la población, que debe ser equitativo y accesibles para todos y que debe monitorizar todos sus procedimientos con el mejor de los criterios científicos al uso. Por lo tanto, no es en sí mismo un programa de investigación, salvo en sus primeras

fases de desarrollo. El cribado de niños con TEA es un programa de salud pública que se aplica desde el sistema sanitario a edades en las que estos niños acuden de manera mayoritaria a la consulta del pediatra: Vacunación obligatoria a los 18 meses y programa del niño sano a la edad de 24 meses.

La herramienta a utilizar en estos programas tampoco es la misma que se usa para un estudio de prevalencia. Las herramientas de cribado a edades tempranas han ido evolucionando desde el famoso CHAT y en la actualidad se postulan modificaciones de este cuestionario como el M-CHAT y el más moderno (*Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised*) M-CHAT-R.

Por último mencionar que existen varias formas de aplicar este tipo de cuestionarios. Por lo general estos programas suelen tener dos etapas donde cada niño es cribado: La etapa inicial donde los padres rellenan el cuestionario y la segunda etapa donde se comprueba que las respuestas falladas son realmente respuestas falladas y no errores en las respuestas. Esta segunda etapa se realiza a través de una llamada telefónica de confirmación de los ítems fallados, que finalmente deja paso a un proceso de confirmación diagnóstica donde se utilizan el ADOS-2 y el ADI-R. En la actualidad el sistema de cribado de los TEA, que se lleva a cabo en la Comunidad de Castilla y León, por parte del Sistema Autonómico de Salud de esa comunidad autónoma, bajo la dirección del profesor Ricardo Canal, de la Universidad de Salamanca (Canal-Bedia, 2015a), ha reemplazado la llamada telefónica por un programa informático, que manejado por los propios pediatras desde su consulta y teniendo delante al niño y a su familia, es capaz de descartar o no la validez de las respuestas dadas por la familia. Este cambio en el procedimiento ha conseguido mejorar la eficiencia del programa, reduciendo los retrasos en el diagnóstico y ahorrando costes.

Intervención temprana

Un programa de cribado de los TEA no tiene sentido si en paralelo al mismo no existe un programa de atención e intervención temprana, que recoja a los niños diagnosticados y los ponga en la senda apropiada para la mejora de su capacidad comunicativa, la reducción de las conductas obsesivas y la facilitación del afrontamiento de las relaciones entre iguales (Canal-Bedia, 2015b).

Uno de los grandes debates de los programas de intervención es la ausencia de un tratamiento eficaz. El tratamiento más eficaz sigue siendo la aplicación de rutinas de afrontamiento en el marco de la conducta, pero no existe ningún tratamiento farmacológico per sé que cure el autismo.

El TEA en Europa

Recientemente se han puesto en marcha dos acciones importantes por parte del Instituto de Salud Carlos III: El proyecto europeo titulado Los Trastornos del Espectro

del Autismo en la Unión Europea – Siglas en inglés ASDEU (<http://asdeu.eu>) y el Registro de los TEA (<http://retea.isciii.es>).

La primera de ellas es en realidad un consorcio de 14 países europeos dirigidos desde España y que tiene como objetivos el estudio de la prevalencia de los TEA, la identificación de los mejores métodos de detección e intervención temprana y el análisis de la vida del adulto y del anciano con autismo. Al mismo tiempo, se pretende establecer las propuestas de políticas europeas sobre los TEA. Este proyecto es en realidad un encargo con esos objetivos concretos, que la propia Comisión Europea ha realizado.

Por otra parte, el registro de casos de los TEA se enfocará en casos de niños recién diagnosticados con el objetivo de promover la investigación del autismo desde la infancia.

Bibliografía

- Canal-Bedia Ra, García-Primo P, Santos-Borbujo J, Bueno-Carrera G, Posada-De la Paz M. [Screening and early care programmes in children with autism spectrum disorders]. *Rev Neurol*. 2014 Feb 24; 58 Suppl 1:S123-7.
- Canal-Bedia Rb, García-Primo P, Hernández-Fabián A, Magán-Maganto M, Sánchez AB, Posada-De la Paz M. [From early detection to early care: intervention strategies based on prospective screening]. *Rev Neurol*. 2015 Feb 25; 60 Suppl 1:S25-9. Review.
- Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2010 Principal Investigators; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years - autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. *MMWR Surveill Summ*. 2014 Mar 28; 63(2):1-21.
- García-Primo P, Hellendoorn A, Charman T, Roeyers H, Dereu M, Roge B, Baduel S, Muratori F, Narzisi A, Van Daalen E, Moilanen I, de la Paz MP, Canal-Bedia R. Screening for autism spectrum disorders: state of the art in Europe. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2014 Nov; 23(11):1005-21.
- Schaefer GB. Clinical Genetic Aspects of ASD Spectrum Disorders. *Int J Mol Sci*. 2016 Jan 29; 17(2).

LOS SIGNOS DE AUTISMO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA: LA DETECCIÓN A TRAVÉS DE UN CASO CLÍNICO*

Marina Mestres Martorell¹ & Lourdes Busquets Ferré²

RESUMEN

A partir de las transcripciones de vídeos domésticos del primer año de un niño posteriormente diagnosticado de TEA¹, nos adentraremos en la comprensión del funcionamiento mental y la descripción de los vídeos domésticos del primer año de vida de niños diagnosticados posteriormente con TEA fueron cedidos por las familias del Centro Educativo y Terapéutico Carrilet a su referente clínica, Balbina Alcácer, que nos alentó a trabajar en investigación sobre ellos. Gracias a todas las familias y a Balbina Alcácer (psicóloga clínica y presidenta de Carrilet) ha sido posible valorar los signos de alarma de autismo. Analizaremos a nivel cualitativo el estilo relacional de los padres y aquellas señales que, tanto por exceso como por defecto, comprometen el desarrollo del niño. En el apartado de la discusión se apuntan algunas reflexiones sobre la detección, el diagnóstico y la necesidad de una intervención precoz para cambiar la dinámica relacional establecida con los padres y favorecer el vínculo.

Palabras clave: trastorno del espectro autista, signos de alarma, detección precoz, intervención precoz, bebé, autosensorialidad, intersubjetividad, segunda piel.

1 La autora es Psicóloga y fisioterapeuta. Coordinadora del Servicio de Formación e Investigación del Centro CARRILET de Barcelona. Psicóloga y fundadora del Espacio ESSEN Lleida. Profesora asociada de la Universidad de Lleida (UdL). Formación en Parent-Infant Psychotherapy, School of Infant Mental Health, Londres.

2 La autora es Psicoterapeuta psicoanalítica acreditada por EuroPsy y FEAP. Miembro de la ACP y Delegada Europea de la comisión de Niños y Adolescentes de EFPP. Psicóloga del CDIAP Equipo 40. Participa como formadora en CARRILET. Formación en Parent-Infant Psychotherapy, School of Infant Mental Health, Londres.

* Resumen y traducción del artículo original publicado en la Revista Catalana de Psicoanálisis: Busquets, L i Mestres, M. (2015). Els signes d'autisme durant el primer any de vida: la detecció a través d'un cas clínic. Revista Catalana de Psicoanàlisi, Vol.XXXII/2, pp. 69-90. E-mail: carrilet@carrilet.org

Introducción

Desde la vertiente psicoanalítica, Murattori y Maestro (en Acquarone, 2007) han realizado el análisis de vídeos domésticos y comentan que en un 87% de los casos se hubiera podido detectar el autismo durante el primer año. Otras investigaciones (St. Clair, Danon-Boileau, Trevarthen y Massie en Acquarone, 2007) han estudiado los cambios de patrones de relación con los padres a partir del análisis de vídeos domésticos, a veces en estudios con gemelos en que uno más tarde ha sido diagnosticado de autismo mientras el otro no, y observan algunas conductas que cambian en los padres: se vuelven más intrusivos, ofrecen más estimulación física, a veces este mismo cambio por las ganas de entrar en la relación con el niño podría a él sobrepasarlo y hacer que entrara en más evitación. Algunos padres cambian el tono de voz, pasan a ser más directivos, primando la comprensión por encima de la comunicación, llaman al niño más veces por el nombre que por adjetivos cariñosos en la búsqueda intuitiva de reiniciar una relación que se muestra a cortos. El círculo de comunicación e imitación se rompe, ante el escaso interés del bebé, la madre o el padre se desaniman. A menudo se observa en los vídeos domésticos que a partir de los 6 meses empiezan a proponerle objetos inanimados para atraer su interés, muestran una actitud más depresiva, muchos de ellos se alejan, se vuelven más silenciosos, cantan menos y reducen la conducta espontánea. Negri (2000) también comenta que unos padres angustiados al ver que el niño presenta algunas conductas obsesivas pueden tender a entrenarlo precozmente para que se comporte como los niños de su edad. Así pues, podrían empujarlo hacia un desarrollo bidimensional fomentando la identificación adhesiva (Meltzer, 1979).

Por este motivo será tan importante la detección y por tanto la intervención precoz para ayudar a cambiar este estilo de relación que podría llevar a un círculo vicioso al servicio de la desconexión por parte de todos o a patrones de crianza extraños y patológicos por la adaptación a la conducta del niño. Cabe destacar que, aunque no haya signos de alarma evidentes en el desarrollo del niño, cualquier padre preocupado debe poder ser atendido, la preocupación y la angustia afectará el vínculo con su hijo y también el desarrollo de este en un futuro (Centro Educativo y Terapéutico Carrilet, 2013).

i Los vídeos domésticos del primer año de vida de niños diagnosticados posteriormente con TEA fueron cedidos por las familias del Centro Educativo y Terapéutico Carrilet a su referente clínica, Balbina Alcácer, ella nos alentó a trabajar en investigación sobre ellos. Gracias a todas las familias y a Balbina Alcácer (psicóloga clínica y presidenta de Carrilet).

Consideramos la *contratransferencia* una herramienta básica de detección. Algunos autores han encontrado que los examinadores dedican menos tiempo en identificar la presencia de competencias en niños con desarrollo típico que con autismo (Maestro y Muratori, en Acquarone 2007).

Signos de Alarma del Trastorno del Espectro del Autismo

A continuación, se describirán los signos de alarma a través del relato de un caso que nos acompañará a lo largo del artículo. Se realizará un análisis cualitativo de los vídeos domésticos facilitados por la familia de un niño que posteriormente desarrolló autismo. Se presentan breves transcripciones de las filmaciones para ir articulando el marco teórico, detallando el desarrollo típico y lo que suele ocurrir en el TEA.

Según Acquarone (2007), encontraremos 2 tipos de señales: las ruidosas, que se captan rápidamente (llanto indiferenciado, echarse hacia atrás ante el contacto, hipotonía, etc.) y las silenciosas, más difíciles de captar y reconocer (no comer, mirar sin ver, silencio, insomnio, calma silenciosa, etc.).

Jan

Los padres de Jan se dirigen al Centro de Tratamientos de Carrilet derivados del jardín de infancia por un retraso en el lenguaje cuando tenía 2 años. Anteriormente no habían observado dificultades. En cuanto a la anamnesis destaca que tomó pecho hasta los 5 meses, momento en que se introdujo el biberón porque la madre se reincorporaba al trabajo. Hasta los 14 meses lo cuidó la abuela materna y no estuvo en contacto con muchos niños. Al iniciar el jardín de infancia lloró mucho, casi no comía y podía estar todo el día sin beber. Los padres han ido verbalizando sentimientos de soledad y desánimo a lo largo de la crianza. Las relaciones con sus propios padres son frágiles y en ciertos momentos las han vivido de manera intrusiva.

Los primeros meses (0-4): las competencias del bebé y la construcción del vínculo

Transcripción de un vídeo a los 3 meses: *Jan está tumbado sobre el regazo de la madre en posición horizontal, no cogido. Se oye música de fondo fuerte y tiene la vista puesta en los ojos de su madre. La madre le quita la manta de debajo de la cabeza provocando un ligero movimiento y el padre dice: “así, mirando al papa!”. La madre exclama: “¡mira al papa!”, Chasquea los dedos en dirección hacia donde está el padre y dice: “a mí no, que me tienes más que gastada”. Jan continúa con la mirada clavada y entonces la madre le toca la barbilla provocando una ligera sonrisa que revitaliza la expresión de la cara pero rápidamente se desvanece.*

La mirada es uno de los signos de alarma más significativos tanto por exceso como por defecto. A veces, como ocurre frecuentemente, la alarma viene por la calidad del signo más que por la cantidad, y de ahí la dificultad de definirlo. A menudo vemos en

los niños con autismo que evitan el contacto ocular, o miran a la boca porque se mueve, o se quedan fijados en alguna parte de la cara o en un pendiente o miran todo el tiempo al otro sin parpadear, como por miedo a perderlo del campo visual o no tenerlo controlado o de una manera casi adhesiva, pegada (*la madre de Jan comenta "me tienes más que gastada"*) (Centro Educativo y Terapéutico Carrilet, 2013). Schore (1996) aporta que los ojos son una ventana a través de la cual el niño tiene acceso directo al estado afectivo de la madre, de la misma manera que el ojo del niño tiene realmente el poder de emocionarla. Podríamos decir que mirar y sentirse mirado tiene un peso importante en la construcción del vínculo, aprendemos el mundo social a partir de mirar a los demás.

Klin y Jones (2013) han publicado un estudio longitudinal, con niños diagnosticados posteriormente de autismo, que muestra que el contacto ocular está presente durante los primeros meses, pero en declive entre los 2 y los 6 meses en niños más tarde diagnosticados de autismo. Una de las hipótesis explicativas de este declive podría ser la dificultad de integración corporal, del movimiento y de un buen control cefálico que comienza en esta época (Klin, 2013; Negri, 1999; Murattori, en Acquarone 2007).

Según Happé (1994), los niños con autismo presentan una *débil coherencia central*, se fijan en las partes o los detalles más que en el conjunto, el mundo es percibido como un lugar donde hay demasiada información y no son capaces de poner un filtro, los ojos cambian rápido y son difíciles de seguir, hay demasiada información de carácter emocional y con significado infraverbal.

Otro posible signo de alarma sería la *respuesta lábil y pobre expresividad afectiva*. "*La madre de Jan le toca la barbilla provocando una sonrisa efímera*". Esta estimulación de tipo física se observa a menudo en los vídeos, también los cortes constantes en la relación con el otro, parece que se pueden vincular pero esta relación se pierde, de forma brusca. Hay una *falla de la sonrisa social*, es decir, de la sonrisa en respuesta a la sonrisa del otro que se espera como máximo a los 3 meses (Primer Organizador Spitz, 1984).

Los recién nacidos, en las primeras horas después del nacimiento, son capaces de *imitar* (Meltzoff y Gopnik, 1993; Kaitz y cols., 1988). Esto nos podría hacer pensar en una primera noción de cuerpo muy primitiva (Dolto, 1999). Pero también el cerebro viene muy preparado para *aprender de la imitación*. Trevarthen (Trevarthen y Aitken, 2001) afirma que el bebé nace con una predisposición innata hacia el contacto interpersonal y está muy atento a los afectos de sus cuidadores. Según Meltzoff y Gopnik (1993), esta capacidad estaría alterada en los niños con autismo y tendrían *poca capacidad para expresar sus emociones y para entender las emociones que se comunican a través de la expresión facial* (Hernández, 2007). Hobson (1995) hablaría de que muchos podrían imitar la forma pero no el contenido ni el significado de la acción y por lo tanto lo harían de una manera muy adhesiva. La contribución de las neuro-

ciencias (Rizzolati y Sinigaglia, 2006; Ramachandran y Oberman, 2007; Iacoboni, 2009) en el descubrimiento de las neuronas espejo señalan que éstas constituyen la base de la intersubjetividad y de la capacidad reflexiva del bebé que le permite compartir experiencias emocionales y psíquicas con las personas de su entorno para poder organizar su experiencia y el desarrollo psíquico. Más adelante se utilizan estas neuronas para *construir un sentido del yo, diferenciado de los demás y para entender los estados mentales de los demás* (Arias et al., 2015). Esto nos hace pensar que deben estar en la base de la *identificación proyectiva*, desde el punto de vista psicoanalítico, y de la *teoría de la mente*, desde el punto de vista cognitivista (Baron-Cohen et al., 1985), que estará muy vinculada con el desarrollo de las habilidades sociales. Los bebés con autismo presentan un déficit en las neuronas espejo y tienen dificultades precoces para prever la intención de la acción de las demás personas y para anticiparse a ella.

Trevarthen (Trevarthen y Aitken, 2001) observa que las interacciones cara - a - cara están presentes desde muy pronto después del nacimiento iniciando la construcción de la diada a través de intercambios sincrónicos (Brazelton, 1989). Estos intercambios partirían en principio del *diálogo tónico* (Larbán, 2012), en el que el niño adapta su cuerpo al de la madre. La *autorregulación del tono muscular* se adquiere en función de la capacidad adaptativa de acogida que en la interacción con el bebé va consiguiendo la madre a través del diálogo tónico - postural recíproco con su hijo. Todas estas primeras experiencias de relación tónica llevan a las primeras percepciones de un dentro y fuera. Uno de los aspectos observados en los vídeos de Jan es que está a menudo en el regazo de sus padres sin ser cogido o en una manta en el suelo. Bick (1968) sostiene que todo neonato debe desarrollar un concepto de espacio límite en el que sea posible poner cosas y desde donde también se puedan quitar. Cuando no es así se inicia la configuración de una *segunda piel* y el aprendizaje por *identificación adhesiva*.

El déficit en la intersubjetividad primaria y la preferencia por contingencias perfectas (a partir de los 4 meses)

Trevarthen (Trevarthen y Aitken, 2001) define el concepto de *intersubjetividad primaria* como un diálogo interactivo y primordialmente afectivo con sonrisas, gestos y balbuceos que progresivamente se desarrollan en un juego de protoconversaciones. Los niños con autismo desde edades tempranas son capaces de responder cuando se les estimula activamente pero raramente reclaman o inician la relación (Muratori, 2008). Hay un déficit nuclear de la intersubjetividad primaria que compromete el desarrollo del niño y que al mismo tiempo dificulta la posibilidad de crear interacciones dialógicas (Muratori, 2009). Esto los llevaría a la *preferencia por contingencias perfectas*, a partir de 4 meses, es decir, juegos siempre iguales, sin cambios, conductas repetitivas y con poca variabilidad. Al no poder entender la relación ni anticipar el

otro, se busca que el otro funcione de una manera previsible, como un objeto causa-efecto que se controla y no asusta.

Uno de los vídeos que más nos impactó y conmovió fue durante el momento del baño cuando tenía 2 meses. *Jan parece muy asustado cuando entra en contacto con el agua; cierra los puños y gira la cabeza en dirección opuesta a su padre. A continuación, aferra la mirada literalmente en la pared lateral blanca de la bañera y se queda totalmente inmóvil sin responder a los diferentes intentos de los padres para llamarle la atención.*

Las personas con TEA tienen un *procesamiento sensorial de la información diferente* (Grandin, 2006). Los bebés con un desarrollo normal pueden integrar la información que llega a través de diferentes canales sensoriales, percepción amodal (Stern, 1991; Meltzoff y Borton, 1979), y esto les ayuda a crear imágenes completas de los objetos y las personas con las que se relacionan. Los niños con autismo no pueden integrar una imagen completa de madre capaz de calmar y contener y esto les provoca una baja tolerancia a la frustración y una hipersensibilidad que hace que sientan una sensación de vacío o catástrofe ante cualquier imprevisto (Viloca, 2003). Como la persona que regula que viene de fuera no se integra, los niños *no pueden regular* tampoco la información ni a ellos mismos.

Parece que en el autismo no hay un déficit sino un exceso de conexiones y sinapsis en el cerebro y por lo tanto una sobreinformación abrumadora. Algunos estudios han demostrado una disminución de la proteína (que se sitúa en el cerebro y ayuda a funcionar los neurotransmisores) *Gabba, de tipo inhibitorio*, y un aumento del *Glutamato, excitatorio*, así como una alteración en la relación entre el sistema simpático y parasimpático. Habría la hipótesis de que las personas con autismo funcionarían siempre en estado de alerta, como si cualquier cosa peligrosa pudiera pasar en cualquier momento en su entorno (Hussman, 2001) o bien desconectadas de este estado de alerta y por lo tanto sin dejarse afectar por nada. Desde el psicoanálisis, Tustin ya lo mencionaba de manera intuitiva (1987). Schore (1996) comprobó que los niños con un vínculo seguro (Bowlby, 1954; Ainsworth et al., 1978) presentan un buen nivel de oxitocina, y cada vez hay más estudios que vinculan el autismo a un aumento del cortisol, hormona del estrés que se traspasa al bebé durante la etapa prenatal y el parto, y a una disminución de la oxitocina, hormona antagónica, del amor, esto también llevaría a una sensación de peligro de la que habría que protegerse y no a una confianza en el vínculo y la relación. También se ha comprobado el uso predominante del hemisferio izquierdo por encima del derecho, que se encargaría de la regulación emocional, en niños con autismo (Schore, 2014).

En la clínica, se observa que muchos de los niños que desarrollan más tarde autismo son diagnosticados en la primera infancia, a través de la clasificación diagnóstica 0-3 (AAVV, 1999) de trastorno de la relación y la comunicación, pero también de trastornos de regulación. Algunos padres describen bebés con un llanto difícil de in-

interpretar, rabietas sin motivo aparente, les cuesta calmarse, presentan una inquietud motriz y exigen los brazos pero quieren estar a su manera y no se dejan acomodar sobre el cuerpo de sus padres. Por otra parte, también destacan los bebés descritos como “muy buenos”, apáticos e inhibidos, que los tienen que despertar para alimentarlos y se fatigan fácilmente. Por lo tanto, nos encontraríamos con bebés con una *hipersensibilidad*, siempre alerta para protegerse de peligros reales o imaginarios de un mundo que sienten imprevisible. Pueden parecer ansiosos o testarudos porque el peligro imaginado es sentido como real. O bien por defecto; *hiposensibilidad*; tolerancia excesivamente elevada a los estímulos ambientales. Más que evitar los olores, buscan intensificarlos oliendo personas, alimentos. Más que evitar el tacto, pueden buscarlo constantemente en los objetos. También se pueden mover constantemente, es probable que se pongan en peligro.

Sin embargo, se ha descubierto una evidente disminución de las neuronas con función de conexión entre las neuronas receptoras de las sensaciones, con el tálamo, procesador de emociones, y el córtex, principalmente el lóbulo frontal, procesador de la intencionalidad y de la representación simbólica (Catani et al., 2007), y así pues *dificultades de conexión entre sensaciones, emociones y pensamiento*. Cuando las sensaciones son tan extremas o vividas con tanta intensidad por las dificultades sensorio-perceptivas, de integración de las emociones y sobre todo por la no introyección de un objeto interno que regula, no pueden ser mentalizadas (A.A.V.V, 2014). El córtex prefrontal no regularía y se produciría un funcionamiento de abajo a arriba (Bergman, 2013), más primitivo, a partir de la amígdala y no del córtex: la rabia y el miedo son las primeras emociones posibles, las reacciones más primitivas: la de evitación o lucha (Fraiberg, 1982), son las que predominarían en el autismo.

Hemos observado como Jan responde mejor a la relación cuando interviene un solo canal sensorial y parece que esto lo captan sus padres, como cuando le hacen muecas en un silencio absoluto y Jan responde con una risa sobreexcitada. Progresivamente van manifestándose aspectos de carácter autosensorial: movimientos extraños de las manos, movimientos de la lengua y muecas peculiares, autoestimulación con un conejito de peluche en la mejilla mientras está sentado en la hamaca, etc.

Meltzer (1979) aporta que el *desmantelamiento* es un mecanismo de defensa que se opone al proceso de integración sensorial, indicando una carencia importante de variabilidad y de flexibilidad como respuesta a las propuestas ambientales. El bebé en su interrelación puede adherirse a un canal sensorial (*relación sensorial unidimensional*) que incluso puede buscar de forma repetitiva a través de las conductas de tipo autosensorial y estereotipadas que estarían al servicio de la búsqueda de una continuidad, una falsa seguridad ante la invariabilidad del entorno (Brun y Villanueva, 2004), que le permita vivir en un mundo sin angustia, dificultando así el poder conectar las vivencias sensoriales con las emociones. El bebé se irá así formando por elementos superpuestos, pero sin interconexión, “*como una pared de ladrillos sin cemento*” (Meltzer, 1979).

Desilusión. Integrando el propio cuerpo y la presencia del otro (5 - 7,5 meses)

Transcripción de un vídeo de los 5 meses: *El padre le da un biberón sentado en el sofá delante de la tele. Jan hace una succión extraña y poco sostenida, pasa de un extremo a otro, de tener la boca abierta esperando a que se caiga o hacer mucha fuerza: "no estrujes la tetina", dice el padre, y entonces le tiene que quitar el biberón de la boca. "Amor respira. Poco a poco", no se escapa, no se irá corriendo". De nuevo se nota la impaciencia en el niño, cuando el padre le saca un momento el biberón, Jan empieza a mover las piernas. Da la impresión de que a los padres se les hace difícil contener la impaciencia del niño. El padre dice "mírame a mí" y le comenta a la madre "se despista con la tele, se despista con una mosca, parece la mamá". La madre contesta "hay que ver, pues tendremos problemas en el cole". La madre lo llama varias veces por su nombre, él tiene la mirada muy fija. El padre acaba él mismo distraído mirando la televisión.*

Se sabe que detrás de las manifestaciones clínicas de las personas con TEA hay un desorden de tipo sensorio-perceptivo, pero son ya cada vez más los autores que postulan las *dificultades motrices* (Trevorthen y Delafield, 2011, Muratori, en Acquarone 2007, Klin, 2013 y Tieltembaum, 2012) no sólo como consecuencia sino además como causa del trastorno. Apuntan que el aislamiento social, el retraso emocional y cognitivo y el trastorno del lenguaje propios del autismo son consecuencias secundarias de un trastorno motor. Algunos estudios encuentran que habría dificultades a nivel cerebeloso (Wang, 2014), desde donde se coordinan los movimientos, para adaptarse a las necesidades o requerimientos del entorno. Otros han empezado a describir algunas de estas dificultades como marcadores precoces de futuro desarrollo del autismo (Tieltembaum, 2012): la no integración de la línea media (4 meses), la asimetría (7 meses) y las dificultades en ciertos desplazamientos como el volteo o el gateo, las dificultades en los reflejos, la hiper o hipotonía etc.

Por definición, casi todos los niños con autismo tienen dificultades para planificar las acciones (*función ejecutiva*) (Ozonoff, 1997), hay fallas en el movimiento intencional y pueden realizar muchas conductas sin propósito.

Se observan en los niños con autismo dificultades en la zona orofacial, hipotonía, boca siempre abierta etc., ligadas con la sensación de *agujero negro* (Tustin, 1987) que quedaría cuando los niños prematuramente experimentarían una ruptura del vínculo simbiótico con la madre y la separación sería sentida como un arrancamiento de una parte de su propio cuerpo. Coromines (1998) aporta que los niños con autismo pueden utilizar la mano en vez de la boca porque no la sienten tan destructiva. Hay una fantasía de fusión que representa la omnipotencia y la falta de límites entre el objeto - sujeto. Pero la fusión no es la boca y el pecho sino de la mano y el pecho. La mano toca, conoce y reconoce sin que desaparezca el objeto, que es lo que sucede cuando el bebé utiliza la boca. Hablaríamos de un fracaso en el proceso de simbolización y de un funcionamiento donde predominaría la *ecuación simbólica* (Segal,

1993) en el que la boca y la mano tendrían las mismas sensaciones táctiles y las mismas tendencias a incorporar.

Transcripción de un vídeo a los 6 meses: *Jan está sentado en la trona y la madre tiene el plato de puré situado muy cerca de su cara, le da una cucharada tras otra, de forma muy rápida, y limpiando todo el tiempo el puré que le cae por los labios (parece que le cae más comida de lo que sería esperado). La madre dice “no podemos ir lento”, si ella para un momento, Jan se pone a llorar. No hay nada de movimiento de los brazos. “Espabila mamá que tiene prisa”, comenta el padre. “Hoy no te has enfadado” dice la madre, “porque hoy no hemos esperado hasta el último momento” contesta el padre. Él parece en algunos momentos inquieto y emitiendo un sonido: mmmmmh!*

Un aspecto constante observado en las filmaciones es la *dificultad de tolerancia a la espera y aceptación de los cambios*. Parecería que antes con el biberón todo iba rápido y que con la cuchara se tiene que esperar al otro. Tampoco se observan *movimientos anticipatorios*, que irían ligados al periodo de desilusión descrito por Winnicott (2008) en que el bebé sabría que las cosas no vienen por arte de magia, habría una primera noción de que otro responde a las demandas y se iría a buscar el cuerpo del otro.

En cuanto al *estilo relacional de los padres* de Jan, hay muchos mensajes negando o intentando evitar las emociones (“*no te enfades amor*”) más que validándolas. Por lo tanto, habría una *pobre capacidad de mentalización parental* a la hora de reflexionar sobre la experiencia mental interna propia y de su hijo (Fonagy, 2004). En ciertos momentos, los padres se desconectan de la relación (*el padre puede ponerse a mirar la televisión mientras le da uno de sus primeros biberones y eso que la cámara está grabando*) y tienden a estar más pendientes de su conversación en torno al niño que observar lo que le pasa realmente a su hijo. En este sentido, el tercero no está incorporado, predomina una sensación de vacío, falta de contención y la construcción de la unidad originaria (Abelló, 1992).

Tal y como hemos comentado anteriormente, Jan reclama poco y consideramos que este aspecto no facilita que los padres desarrollen la función de *rêverie*. Le llaman mucho por su nombre y castañean los dedos delante de su cara, como si percibieran que realmente les cuesta llamar la atención de su hijo. Las proyecciones se hacen más presentes (*tendrá dificultades de atención, a ver qué pasará con la escuela*). Los padres se van desanimando cada vez más y sus intentos por buscar la relación van disminuyendo.

De la díada a la tríada (9 - 12 meses). Época de la permanencia de objeto y la intersubjetividad secundaria. La aparición de manierismos y la depresión de los padres

Es antes de los 9 meses, al final de la unidad dual, que en el desarrollo normal aparecería la *permanencia de objeto* (Piaget, 1936) y supone un paso importante a

nivel evolutivo. La adquisición de la permanencia de objeto hace referencia a que el niño irá integrando que el otro existe aunque no se vea y que es independiente a nuestra percepción. Así irá interiorizando el objeto que posteriormente le acompañará y favorecerá la entrada progresiva en el proceso de simbolización.

En esta etapa también aparece el *miedo a los extraños* (Segundo Organizador, Spitz, 1984). Es un momento vital que moviliza fuertes *ansiedades de separación* y será un *objeto transicional* (Winnicott, 2008) lo que permitirá transitar por él con unas condiciones menos desfavorables. Viloca (2003) piensa que la capacidad del bebé normal de encontrar equivalencias sensoriales en objetos o en partes de su propio cuerpo y crear los llamados objetos transicionales, la podemos considerar un pre-símbolo ya que, en un nivel sensorial, aunque no mentalizado, un objeto lo sustituye y lo representa. Por tanto, el objeto transicional representa, recuerda a la madre, pero nunca la reemplaza. Pero si previamente no ha habido esta buena evolución, el niño no podrá interiorizar el otro como alguien capaz de contener y la separación generará ansiedades catastróficas, de arranque, miedos sin nombre que empujarán al sujeto a hacer uso de un *objeto autista* o sensorial más que transicional y por tanto un objeto que no será un “como si” fuera la madre, sino que será la madre, de esta manera se negará de forma omnipotente la dependencia (Tustin, 1994).

Esta conciencia de la existencia del otro, lleva al desarrollo de *la intersubjetividad secundaria*, entendida como un intercambio cooperativo utilizando gestos referenciales o miradas dirigidas en secuencia: de la madre hacia el objeto o situación de interés y hacia la madre, es decir, hay una interacción triádica donde intervienen sujeto - objeto - adulto (Tomasello, 1996). A la hora de tener en cuenta la atención conjunta observamos tanto la habilidad de responder en la dirección de la mirada de los demás como la habilidad de iniciarla. Por ejemplo, cuando el niño encuentra un objeto y se gira para enseñarle a la madre, o señala un objeto lejano y la mira para disfrutar compartiéndolo.

La inhabilidad de iniciar episodios de atención conjunta define una de las características esenciales del autismo y, de hecho, es uno de los indicadores de diagnóstico. Los niños con autismo presentan una falta muy precoz de iniciativa para compartir experiencias, actividad y pensamiento con otras personas y disfrutar de la relación y de las iniciativas del otro. La falta de iniciativa puede hacer referencia a un déficit a nivel de pulsión y del deseo del otro (Muratori, 2009). En este sentido, Trevarthen (1998) enfatiza que también es necesario que haya un disfrutar de la predicción de las acciones e iniciativas del otro con el fin de ir las interiorizando.

Entendemos el déficit de la intersubjetividad secundaria como una consecuencia de las disfunciones de base en la falla de la intersubjetividad primaria comentada anteriormente.

Transcripción de un vídeo de 1 año: *los padres están en un parque; la madre filma y el padre está junto a Jan, sentado en el cochecito. Madre: “hola amor”. Padre: “hace*

mucho calor, mamá". Jan va haciendo movimientos de manos emitiendo un sonido: "Ooooooh, ooooouuhhh". Madre: "pronto le toca comer", padre: "¿quieres ir con papá?". El padre la coge en brazos y Jan gira la cabeza aparentemente mirando una pareja que está en el banco de al lado. Tiene las dos manos aferradas a la camiseta del padre dando la impresión de no sentirse bien sostenido. Madre: "qué amor... Jan, deja de provocar". El padre lo incorpora encima del regazo pero Jan continúa muy inquieto con la cabeza girada. Padre: "mira a la mamá", madre: "travieso".

En la viñeta transcrita no observamos episodios de intersubjetividad secundaria ni atención conjunta, tampoco en filmaciones familiares posteriores. Jan emite unas *vocalizaciones de tipo autosensorial* con una ausencia importante de gestos y expresión facial acompañados de *manierismos* de las manos. Este aspecto autosensorial sería muy característico en el *lenguaje* del niño con autismo. Concretamente, hay bebés que emiten un tipo de balbuceo constante, poco dirigido a otro y que estaría al servicio de llenar el vacío. A veces pueden ser gritos y sonidos con una entonación específica difíciles de interpretar e incluso imitar por el adulto. Como signo de alarma por defecto estaría el silencio que a menudo se da en niños descritos por los padres como "muy buenos" o "angelitos". También habría que prestar atención a toda la etapa pre-lingüística que nos indicaría el nivel de comunicación en que se sitúa el niño. Debido a las dificultades de diferenciación y simbolización, los niños con autismo no desarrollan todos los prerrequisitos comunicativos como los gestos, por ejemplo: no extienden los brazos anticipatoriamente cuando alguien los toma en brazos, no imitan gestos convencionales (hacer adiós con la mano, sí con la cabeza, palmas), no señalan para compartir con el otro, cuando muestra objetos, pocas veces se acompaña de vocalizaciones o mirada, etc.

Otro signo de alarma sería la falta de *referente social* descrito por Rivière (2002) como la capacidad que los niños tienen de interpretar determinadas situaciones a partir de la información social y emocional que les proporciona el adulto. La falta de mirada referencial y de atención conjunta del niño con autismo, hace que tengamos que presuponer lo que quiere y que nos resulte difícil compartir una actividad con él. También a él le dificulta captar la sutileza de los mensajes de su entorno o captar cómo reaccionar ante un contexto después de mirar cómo reacciona la gente y eso genera mucha ansiedad ante situaciones nuevas.

Finalmente, *a nivel contratransferencial* en el estilo relacional de los padres de Jan destacaríamos una ausencia de interacción lúdica que nos hace sentir que no se disfruta, hacen grabaciones de vídeos que parecen no demasiado significativos y poco cargados de ilusión. También se observa un esfuerzo constante para buscar la relación que provoca angustia, cansancio y desánimo por parte de los padres. Cada vez más van apareciendo aparatos electrónicos (música fuerte, dibujos animados en el ordenador, el móvil y la televisión), el tono de voz es alto, le proponen objetos para atraer su interés y hay una hiperestimulación (lo ponen sobre una mantita de muchos colores y música donde le piden que se fije y siga objetos). En filmaciones posteriores es

inquietante observar cómo Jan se queda totalmente absorbido por los objetos; poniendo repetidamente una bola por el agujero, enroscando y desenroscando el tapón de una botella siempre acompañado de un silencio inquietante.

Discusión

Los Trastornos del Espectro Autista se detectan, diagnostican y tratan en España muy tardíamente (entre los 4 y 5 años) (Larbán, 2012).

La detección de los signos de alarma no consiste en etiquetar ni diagnosticar, sino en ofrecer una intervención precoz lo antes posible para poder revertir aquellos aspectos que comprometen el desarrollo, favoreciendo el vínculo madre - niño y un mejor pronóstico. Así pues, creemos necesario que los profesionales que están en contacto en primera infancia (pediatras, enfermeras pediátricas, maestros de la guardería, maestros de los espacios familiares etc.) dispongan de una formación especializada para realizar la detección y derivación correspondiente a los servicios de atención precoz. Pero no es suficiente en formar profesionales en la detección sino en formar a profesionales especializados en la intervención en la díada en edades tan tempranas. La intervención se basa en ayudar a cambiar las dinámicas relacionales y mejorar el vínculo, sin agobiar y dando ilusión dentro de entornos lo más naturalistas posibles. Durante la intervención se tendrá presente que el niño con sus mecanismos de defensa autístico, no evita o rechaza a la madre sino el sufrimiento que vive en la interacción con ella (Larbán, 2012). Sin embargo se observará qué canal sensorial predomina y se creará un espacio donde intentar conectar con el niño a través de sus intereses y al mismo tiempo teniendo en cuenta diferentes variables; control luz, hablar despacio, tono de voz (alto-bajo). En definitiva, se trataría de ayudar a la familia en la comprensión del funcionamiento mental autista, observar la hipersensibilidad del niño e ir descubriendo cómo contenerlo, favorecer la reciprocidad en la comunicación, fomentar la empatía y utilizar la dramatización de las emociones. Por eso será importante en los casos en que se vean claras las manifestaciones del autismo hablar lo antes posible de este diagnóstico, para ayudar a los padres en la comprensión de las dificultades específicas y en la elaboración del proceso de duelo. A veces hay ciertas resistencias al hablar de este diagnóstico: por las connotaciones sociales que este conlleva, porque se vive como un diagnóstico crónico e inmodificable, por la edad tan precoz del niño y por tanto de la posible buena evolución o por el miedo de afrontar las angustias que conlleva. Los padres tendrían un papel activo dentro de la intervención y el terapeuta se situaría más como yo auxiliar que facilitaría la aparición de diálogos sincrónicos entre madre y niño que no como modelo. La alianza terapéutica es el eje central que propicia ir creando este espacio donde los padres progresivamente vayan confiando y recuperando la confianza en sí mismos para continuar desarrollando sus funciones paternas una vez finalizado el tratamiento. Durante este trabajo conjunto entre padres y terapeuta, se podrían utilizar las filmaciones familiares

como un recurso para favorecer la comprensión del funcionamiento del niño y al mismo tiempo fomentar la capacidad de los padres a observar diferentes aspectos en la relación padres - niño y comunicación tan verbal como no verbal.

Bibliografía

- ABELLÓ, N. (1992). La unitat originària: fallida del seu funcionament. *Revista Catalana de Psicoanàlisi*. Vol. IX/Núm. 1 -2, pp. 99-108.
- ACQUARONE, S. (2007). *Signs of Autism in Infants: Recognition and Treatment*. Londres: Karnac.
- AINSWORTH, M. D. S., BLEHAR, M.C., WATERS, E. and WALL, S. (1978). *Patterns of attachment. A psychological study of the strange situation*. New York: Erlbaum, Hillsdale.
- A.A.V.V. (2014). Emotional contagion for pain is intact in autism spectrum disorders. *Translational Psychiatry*, 4.e343; doi:10.1038/tp.2013.113. [En línea] <http://nmr.mgh.harvard.edu/nouchinelab/pdfs/Hadjikhani&al,TranslPsychiatry2014.pdf>. [Consulta: 9 de maig de 2015].
- A.A.V.V. (1999). *Classificació diagnòstica 0-3*. National center for clinical infant programs. Barcelona: Paidós Ibérica.
- APA (American Psychiatric Association) (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed)*. DSM – V. Washington, DC: Author.
- ARIAS, E., FIESCHI, E., MIRALBELL, J., CASTELLÓ, C., SOLDEVILA, A., ANGUERA, M. T. i MESTRES, M. (2015). Efectos de la imitación en la interacción social recíproca en un niño con Trastorno del Espectro Autista grave. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del niño y del adolescente*, Núm. 25, pp. 9-20.
- BARON-COHEN, S., LESLIE, A. M. and FRITH, U. (1985) Does the autistic child have a “theory of Mind?” *Cognition*, Núm. 21, pp. 37-46.
- BERGMAN, J. and BERGMAN, N.J. (2013). Whose choice? Advicating birth in practices according to baby’s biological needs. *Journal of Perinatal Education*. Vol. 22 (1), pp. 8-13.
- BICK, E. (1968). L’ experiència de la pell en les relacions d’ objecte primerenques. *Revista Catalana de Psicoanàlisi*, X (1-2), pp. 77-81.
- BION, W. R. (1977). *Volviendo a pensar*. Buenos Aires: Psicología de Hoy. Horme.
- BOWLBY, J. (1954). *Soins Maternels e Santé Mentale*. OMS: Geneve
- BRAZELTON, T.B. (1989). *El saber del bebé*. Barcelona: Paidós.
- BRUN, J. y VILLANUEVA, R. (2004). *Niños con autismo*. Valencia: Editorial Promolibro.

- CATANI, M., JONES, D., DALY, E., PUGLIESE, L., DEELEY, Q., EMBIRICOS, N., CURRAN, S., ROBERTSON, D. and MURPHY, D. (2007). Altered cerebellar feedback projection in Asperger's syndrome: an in vivo DTI-tractography study. *IMFAR*, 23.
- CENTRE EDUCATIU I TERAPÈUTIC CARRILET. Alcácer, B.; Farrés, N.; González, S.; Mesures, M.; Monreal, N.; Morral, A. y Sánchez, E. (2013). *Comprensión y abordaje educativo y terapéutico del TEA*. Barcelona: Horsori Editorial.
- COROMINES, J. (1998). *Psicopatología arcaica y desarrollo: ensayo psicoanalítico*. Paidós Ibérica.
- DOLTO, F. (1999). *La imagen inconsciente del cuerpo*. Barcelona: Paidós Iberica.
- FONAGY, P. (2004). *Teoría del apego y psicoanálisis*. Barcelona: Espax.
- FRAIBERG, S, ADELSON, E. and SHAPIRO, V. (1975). Ghosts in the nursery. A psychoanalytic approach to the problems of impaired infant-mother relationships. *Journal of the American Academia of Child and Adolescent Psychiatry*, 14 (3), pp. 387-421.
- FRAIBERG, S. (1982). Pathological defenses in infancy. *Psychoanalytic Quarterly*, 51, (4), pp. 612-635.
- FRITH, U. (1991). *Autismo. Hacia una explicación del enigma*. Madrid: Alianza Minor.
- GUEDENEY, A. and FERMAIN, J. A. (2001). A validity and reliability study of assessment and screening for sustained withdrawal reaction in infancy: the alarm distress baby scale. *Infant Mental Health Journal* (5), pp. 559-575.
- GRANDIN, T. (2006). *Pensar con imágenes. Mi vida con el autismo*. Barcelona: Alba Editorial.
- HAPPÉ, F. (1994). *Introducción al autismo*. Madrid: Alianza Editorial.
- HERNÁNDEZ, J. M., MARTÍN A. y RUIZ, B. (2007). *Déjame que te hable de los niños y niñas con autismo de tu escuela*. Madrid: Teleno Ediciones.
- HOBSON, P. (1995). *El autismo y el desarrollo de la mente*. Madrid: Alianza editorial.
- HUSSMAN, J. P. (2001). Letters to the Editor: Suppressed GABAergic Inhibition as a Common Factor in Suspected Etiologies of Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, Vol. 31, Issue 2, pp. 247-248, april.
- IACOBONI, M. (2009). *Las neuronas espejo. Empatía, neuropolítica, autismo, imitación, o de como entendemos a los otros*. Madrid: Katz.
- JOHNSON, C. and SCOTT M. (2007). Identification and Evaluation of Children with Autism Spectrum Disorders. *Pediatrics*, Vol. 120, Núm. 5, pp. 1183-1215.
- KLIN, A., and JONES, W. (2013). Attention to eyes is present but in decline in 2 – 6 – month – old infants later diagnosed with autism. *Nature*, 19; 504 (7480), pp. 427-31.
- LARBAN, J. (2012). *Vivir con el autismo, una experiencia relacional*. Barcelona: Octaedro.

- LEBOVICI, S. (1988) Fantasmatic interaction and intergenerational transmission. *Infant Mental Health Journal*. Vol. 9, Issue 1, pp. 10–19.
- LEBOVICI, S. (1998). *El lactante, su madre y el psicoanalista: las interacciones precoces*. Bilbao: Amorrortu.
- LEBOVICI, S. (2003). *Le Nourrisson, sa mère et le psychanalyste. Les interactions précoces*. París: Editions Bayard.
- LORD, C., RUTTER, M., DILAVORE, P. C. and RISI, S. (1999). *Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)*. Barcelona: Ediciones TEA.
- MAHLER, M. (1975). *El nacimiento psicológico del infante humano*. Buenos Aires, Marymar.
- MELTZER, D. (1979). *Exploración del autismo: un estudio psicoanalítico*. Buenos Aires: Paidós.
- MELTZOFF, A. N. and BORTON, R. W. (1979). Intermodal matching by human neonates. *Nature*, 282, pp. 403-404, November.
- MELTZOFF, A. N. and GOPNIK, A. (1993). The role of imitation in understanding persons and developing a theory of mind. In: S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg and D. J. Cohen (Eds.) *Understanding other minds: Perspectives from autism* (335-366). New York: Oxford University Press.
- MURATORI, F. (2008). El autismo como efecto de un trastorno de la intersubjetividad primaria (I Parte). *Revista de Psicopatología y salud mental del niño y del adolescente*, Núm. 12, pp. 39-49.
- MURATORI, F. (2009). El autismo como efecto de un trastorno de la intersubjetividad primaria (y II). *Revista de Psicopatología y salud mental del niño y del adolescente*, Núm. 13, pp. 21-30.
- NEGRI, R. (2000). El significado de los síntomas de alarma en psicología precoz. *Revista de l'Associació Catalana d'Atenció Precoç*, 15 –16, pp. 7 - 31.
- PIAGET, J. (1936). *La naissance de l'intelligence chez l'enfant*. París: Delachaux et Niestlé. Edició actual (2012). *El nacimiento de la inteligencia en el niño*. Barcelona: Crítica.
- RAMACHANDRAN V. S. and OBERMAN L. M. (2007). Espejos rotos: una teoría del autismo. *Investigación y Ciencia*, Núm. 364, pp. 22 - 29.
- RIVIÈRE, A. (2002). *IDEA: inventario del espectro autista*. Buenos Aires: FUNDEC.
- RIZZOLATTI, G. i SINIGAGLIA, C. (2006). *Las neuronas espejo: los mecanismos de la empatía emocional*. Barcelona: Paidós Ibérica.
- SCHORE, A.N. (1996). The experience-dependent maturation of a regulatory system in the orbital prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*. Vol 8, Issue 1 (special issue: regulatory process). Winter, pp. 59 – 81.

- SCHORE, A. N. (2014). Early interpersonal neurobiological assessment of attachment and autistic spectrum disorders. *Frontiers in Psychology*, Vol 5, article 1049, septiembre.
- SEGAL, H. (1993). Introducción a la obra de Melanie Klein. Buenos Aires: Paidós.
- SPITZ, R. (1984). El primer año de vida del niño. México: Fondo de cultura económica.
- STERN, D. (1991). El mundo interpersonal del infante. Barcelona: Paidós.
- STERN, D. N. (2002). Diario de un bebé: que ve, siente y experimenta un niño en sus primeros cuatro años. Barcelona: Paidós.
- TEITELBAUM, P. (2012). ¿Tiene autismo tu bebé? Cómo detectar las primeras señales de autismo en los niños. Ediciones Obelisco: Argentina.
- TOMASELLO, M.(1996). Joint attention as social cognition. In C. Moore and P.J. Dunham (eds.) *Joint attention: its origins and role in development*. Hillsdale. N.J: Erlbaum.
- TREVARTHEN C. and AITKEN, K. J. (2001). Infant Intersubjectivity: Research, theory and clinical applications. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Núm. 1, pp. 3-48.
- TREVARTHEN, C and DELAFIELD-BUTT, J. (2011). Autism as a developmental disorder in intentional movement and affective engagement. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, Vol.7, pp. 1-16.
- TREVARTHEN, C. (1998). *Children with Autism: Diagnosis and Interventions to meet their Needs*. London: Jessica Kingsley Publications.
- TUSTIN, F. (1987). Estados autísticos en los niños. Barcelona: Paidós.
- TUSTIN, F. (1994). *Autismo y psicosis infantiles*. Buenos Aires: Paidós.
- VILOCA, LL. (2003). *El niño autista: detección, evolución y tratamiento*. Ceac Ediciones. Segunda Edición (2012). Barcelona: Carrilet.
- WANG, S., HOLTH, A. D. i BADURA, A. (2014). The Cerebellum, Sensitive Periods, and Autism. *Neuron*. Vol. 83, Issue 3, pp. 518–532, 6 August.
- WING, L. (2011). *El autismo en niños y adultos. Una guía para la familia*. Barcelona: Paidós Ibérica.
- WINNICOTT, D.W. (2008). *Realidad y juego*. Barcelona: Gedisa.

ACTUALIZACIÓN CLÍNICA DE LA PSICOSIS EN LA INFANCIA

J.L. Pedreira Massa¹

Psiquiatra y Psicoterapeuta de Infancia y Adolescencia
Unidad Universitaria de Psiquiatría de Infancia, Adolescencia y Adulto Joven.
Clínica La Luz
Profesor Tutor UNED

RESUMEN

Paul A. Offit (2008) ⁽¹⁾: “Síndrome de Rett, esclerosis tuberosa, síndrome X frágil y síndrome de Down en los niños pueden también tener clínica autística. Además, las reminiscencias clínicas del autismo son evidentes con retrasos profundos cognitivos; pero estas similitudes son superficiales, y sus mecanismos causales e influencias genéticas son diferentes a las del autismo clásico”. De una forma rotunda desmonta impreciso y escasamente científico término de “trastornos del espectro autista” (TEA) matizando el no menos confuso “trastornos generalizados del desarrollo” (TGD) que se emplea por la presión de las clasificaciones internacionales de los trastornos mentales más utilizadas.

- 1 Premio Extraordinario de Licenciatura en la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca. Premio del Patronato de la UDS al mejor expediente de Licenciatura del Distrito Universitario de Salamanca, curso 1973/74. Doctorado en la única Cátedra de Psiquiatría Infantil del Estado Español, en la UDS (1988). Psicoterapeuta acreditado por la Federación Española de Asociaciones de Psicoterapeutas, como miembro fundador de la Asociación Española de Psicoterapia. Psicoterapeuta acreditado por el ICOMEM. Máster de Calidad de Servicios Sanitarios (URJC). Médico especialista en Psiquiatría y Pediatría. Número 1 en la selección MIR para la Ciudad Sanitaria La Paz (Madrid).

Psiquiatra de infancia y adolescencia del Hospital Infantil Universitario del Niño Jesús de Madrid. Jefe de Unidad 1981-1984 y responsable del Hospital de Día de Psiquiatría en 2000. Actualmente responsable de la Unidad de Hospitalización de trastornos agudos en la infancia y la adolescencia. Psiquiatra infanto-juvenil en los CSM de Mieres (1985) y Avilés. Coordinador de Salud Mental de Avilés 1986-1991. Psiquiatra infanto-juvenil en Alcalá de Henares y Tutor de MIR (2001-2003).

INTRODUCCIÓN

Psicopedagogos, educadores y reeducadores especializados buscan perfeccionar las partes “más sanas”, por lo que si el esfuerzo se inicia precozmente se obtienen algunos resultados, aunque muy limitados. Los psicólogos y psicoterapeutas ensayan establecer los contactos y los procesos de comunicación entre los niños con este tipo de trastornos y el contexto que lo circunda, pero un análisis de los resultados obtenidos aporta que los escasos avances verdaderamente contrastados, se deben más a las características de los terapeutas que a las teorías que fundamentan sus intervenciones. Los psiquiatras de niños y adolescentes buscan la “etiología” como fundamento para obtener un tipo de tratamiento “definitivo”, pero esta pretensión se dilata en el tiempo más de lo deseado.

FORMAS CLÍNICAS DE LAS PSICOSIS EN LA INFANCIA

Merece la pena señalar los diferentes cuadros clínicos que se han venido describiendo como parte integrante del proceso denominado Psicosis en la Infancia, en muchas ocasiones las diferencias son sutiles pero es interesante recogerlas y recordarlas y que se resumen en la Tabla I.

Una dirección actual de la investigación consiste en profundizar sobre las relaciones existentes entre el autismo infantil y las psicosis de la infancia

Director Provincial de INSALUD (1993-1996). Profesor Tutor de la UNED (desde 2003); Visitante en máster de Atención Temperada de la USC; Máster de Psicopatología Neonatal, Universidad de Sevilla; Visitante de las Universidades de Santa Cruz de la Sierra, Sucre y Cochabamba en Bolivia; Escuela de Postgrado de la Universidad de Cusco en Perú. Miembro de la New York Academy of Sciences. Fellow International College Psychosomatic Medicine.

Delegado español en la Sección de Psiquiatría y Psicoterapia de la Infancia y la Adolescencia de la Unión Europea de Médicos Especialistas (1993-2000). Consejero Temporal de la Oficina de Salud Mental de OMS-Europa, para el programa Promoción del desarrollo psicosocial en los cinco primeros años desde los Servicios de Atención Primaria (1989-1999). Director de diez Tesis Doctorales.

Premio de la Real Academia Nacional de Medicina (1995 y 1999: Premio Nacional de Investigación en temas Psicosociales (IMSERSO-2000); primer Premio Internacional de Neurociencias Pfizer-Psiquiatría.com (año 2001); Premio de la Organización Internacional para la Capacitación e Investigación Médica (2007); Premio honorífico en tres ocasiones en los Congresos Panamericanos de Salud Mental, Buenos Aires (2007, 2008 y 2009).

Autor y co-autor en más de 50 libros de su especialidad en temas de investigación, psicopatología, malos tratos a la infancia, autismo, adolescencia, psicoterapias y labores de protocolización. Publicación de más de 200 trabajos en publicaciones científicas con revisores por pares, de su especialidad.

Presidente de la Fundación Augusto Vidal Parera. E-mail: jolupedrema@gmail.com

TABLA I

Síndromes clínicos de la psicosis de infancia y adolescencia

(Fuente: J. Anthony, 1958, 1962; J. Manzano & F. Palacio, 1981; H. Remschmidt, 1988)

Síndrome clínico	Edad de manifestación y curso	Relación con esquizofrenia
Grupo 1	Manifestación precoz desde el primer año de vida y curso crónico	No tienen relación con esquizofrenia
Autismo (Kanner, 1943)		
Psicosis pseudodefectual (Bender, 1947, 1959)		
Tipo no-iniciado (Despert, 1938)		
Catatonía infantil precoz (Leonhard, 1986)	Posible manifestación anterior a los tres años	Posible relación con esquizofrenia
Síndrome clínico	Edad de manifestación y curso	Relación con esquizofrenia
Grupo 2	Manifestación 3-5 años de vida con curso agudo y conductas regresivas	Relación cuestionable con esquizofrenia
Demencia infantil (Heller, 1908)		
Demencia precocísima (DeSanctis, 1908)		
Esquizofrenia pseudoneurótica (Bender, 1947,1959)		
Tipo de inicio agudo (Despert, 1938)	Posible manifestación anterior a los tres años	Posible relación con esquizofrenia
Psicosis simbiótica (Mahler, 1949, 1952)	Edad de manifestación y curso	Relación con esquizofrenia
Síndrome de Asperger (Asperger, 1944,1968)	Manifestación precoz desde el primer año de vida y curso crónico	No tienen relación con esquizofrenia
Infantil precoz (Leonhard, 1986)	La manifestación más frecuente es con anterioridad a los 6 años de vida	Posible relación con esquizofrenia
Síndrome clínico	Edad de manifestación y curso	Relación con esquizofrenia
Grupo 3	Psicosis de inicio tardío (infancia tardía y prepubertad) con fluctuaciones y curso subagudo	Relación con esquizofrenia de la adolescencia y también con la de la edad adulta (Anthony, 1958, 1962) Eisenberg, 1964; Rutter, 1967)
Psicosis infantil de inicio tardío (Kolvin, 1971)		
Esquizofrenia pseudopsicopática (Bender, 1959)		
Esquizofrenia prepuberal (Stutte, 1969; Eggers, 1973)	Manifestaciones en etapa prepuberal	Clara relación con esquizofrenia
Grupo 4		
Esquizofrenia en la adolescencia	Manifestaciones clínicas durante la pubertad y adolescencia	Clara relación con esquizofrenia

PSICOSIS EN LA INFANCIA

Siguiendo la CIE-10 ⁽²⁾ la psicosis infantil es un cuadro impreciso que afecta al conjunto del desarrollo y las funciones del sujeto infantil.

I. Datos etiológicos de la psicosis en la infancia:

Los desacuerdos acerca de la etiología son más por pertenencia a escuelas que por la índole de los hallazgos. Van Os ⁽³⁾ (2003) evidencia que se precisa la acción multifactorial para comprender la etiología de las psicosis, incidiendo incluso en la posibilidad de que si se utilizaran criterios diagnósticos diferentes, las tasas podrían ser distintas, ya que no existen factores de riesgo genético específicos de tipo cualitativo, siendo solamente diferencias cuantitativas.

La posible disminución o incremento de las tasas a lo largo del tiempo nos sitúa ante la acción de los factores ambientales, dando pie a lo que Delius (1999) afirma: el aprendizaje social modifica las conexiones neuronales. La interacción genética-ambiente hace que se puede estar sano pero transmitir la vulnerabilidad de forma genética, ya que la heredabilidad muestra una fuerte dependencia con factores ambientales. Lewontin ⁽⁴⁾ (2004) y Rutter ⁽⁵⁾ (2006) plantean la interacción entre las informaciones genéticas y el ambiente como modulador de las posibilidades genéticas, para lo que influyen en la heredabilidad y sus condiciones.

Kandel ⁽⁶⁾ (2007) plantea que “la contribución genética a los trastornos psiquiátricos no cumplen ninguno de los criterios del concepto “X (afectación de un locus genético) es un gen para Y (un trastorno mental concreto)”. El impacto que tienen los genes individuales sobre el riesgo para desarrollar una enfermedad psiquiátrica es escaso, a menudo inespecífico e imbricado en complejas vías causales. Así que la frase “un gen para...” y el concepto preformacionista de la acción génica no son válidos para los trastornos psiquiátricos” ⁽⁷⁾.

Según American Pediatric Association, los estudios que relacionaban al virus de la vacuna con la producción de autismo, poseen dudosa metodología y ponían en relación los posibles resultados de encefalitis postvacunal que cursaban con deficiencias mentales con síntomas de autismo, pero ese cuadro no tenía nada que ver con el autismo, aunque la confusión terminológica de TGD haya propiciado algunas sentencias judiciales en USA que, como bien señala Offit ⁽¹⁾ (2008), son más producto ideológico y jurídico que planteamientos científicos.

Se constatan dos tipos de dificultades metodológicas: El número escaso de las muestras y la inexistencia de criterios homogéneos en la selección de los casos.

El reto científico para la etiología de la psicosis en la infancia se sitúa en poder identificar los factores genéticos implicados, definir las condiciones medio-ambientales que podrían modificarlos y el tipo de interacción entre ambos que

desencadenaría ese trastorno mental concreto, en ese sujeto y ese momento determinado de su proceso de desarrollo.

II. Signos de alarma en la evolución clínica hacia la psicosis en la infancia ⁽⁸⁻¹²⁾:

a) Características: Ninguno de ellos es patognomónico en sí mismo y de forma aislada. Muchos de ellos pueden encontrarse en el curso del desarrollo normal del ser infantil. Y, por último, hay tres factores de riesgo: Asociación de varios de ellos; persistencia en el tiempo e irreductibilidad a los tratamientos médicos o psiquiátricos convencionales.

Ninguno de los signos de alarma es patognomónico en sí mismo y de forma aislada. Muchos de ellos pueden encontrarse en el curso del desarrollo normal del ser infantil. Tres factores de riesgo: Asociación de varios de ellos; persistencia en el tiempo e irreductibilidad a los tratamientos médicos o psiquiátricos convencionales.

b) Signos mayores:

- Trastornos psicomotores y del tono. Hipotonía con defecto en el ajuste postural, sobre todo en el acto del abrazo. No expresión de placer o de displacer ante las posturas o posiciones que ocupe. Ausencia de la actitud anticipadora, entre los 4-6 meses, ante el hecho de tender los brazos, acercar juguetes. No volver la cabeza hacia los sonidos, sobre todo a la voz humana, con exploración auditiva normal. Retrasos en la sedestación, bipedestación y deambulación. Adquisición muy rápida de la deambulación y del lenguaje, pero se puede añadir una rápida pérdida de una o ambas adquisiciones. Alternancia de hipotonía e hipertonia en el abrazo.
- Caracteres de la mirada. La evitación de la mirada de la madre, por la importancia que tiene en la instauración de los procesos vinculares. No seguir objetos, sin alteraciones de los procesos visuales. Mirada vacía pero penetrante: "mirada que atraviesa". Mirada sin horizontes: "mirada periférica". Miradas furtivas: con la cabeza inclinada hacia adelante y mirando lateralmente.
- Reacciones ante el espejo. Mirarse "atravesando" el espejo. Imposibilidad de reconocimiento de la propia imagen. Ausencia de reacción ante el soporte/madre. Imposibilidad de dar entrada a un tercero en la observación. Ausencia de sorpresa ante la imagen del espejo. Reacciones de huida o de susto ante la imagen del espejo.
- Ausencia o alteración cualitativa y/o temporal de objetores transicionales. Destrucción de los objetos transicionales. Indiferencia ante ellos. Tomar objetos duros y no maleables de forma precoz.

- Las estereotipias. Movimientos de manos, brazos batidos como alas, balanceo de cabeza o tronco, rocking. No cesan al contacto del adulto.
- Alteraciones del lenguaje. No adquisición (autismo infantil). Pérdida del lenguaje. Presencia de ecolalias. Neologismos. Ausencia de los dobles sentidos.
- Las fobias masivas. Aparición precoz y poco organizada, ante situaciones precisas o a un objeto, siempre de forma idéntica. Gran intensidad y con carácter encorsetante e invasivo. Época de aparición: hacia los dos años. Suelen aparecer a ruidos (tormentas), zumbidos (motores de electrodomésticos), determinados objetos. No se ven paliadas por la evitación, ni por razonamientos posibles, ni con mecanismos contrafóbicos.
- Incapacidad de jugar. No es que el niño no juegue, sino que su juego no tiene calidad de juego simbólico: Entre 2º-3º. Un juego con ausencia de un principio y de un final. Ausencia de control mágico sobre los elementos del juego. Ausencia de organización del material de juego, que se realiza con un carácter inexpugnable que revela al niño@.

c) Signos menores:

- Trastornos del área oroalimenticia. Trastornos precoces: defectos de succión, anorexias, vómitos, regurgitaciones, rumiaciones, rechazo del seno o biberón. Trastornos entre los tres-seis meses: actitudes frente al cambio alimenticio y a la introducción de sabores nuevos (ausencia de diferenciación en los cambios de sabores). Trastornos entre los seis-nueve meses: rechazo a la masticación o demora en la aparición de conductas tendentes a ella.
- Trastornos del sueño. Insomnios precoces desde el tercer mes de vida. Dos variedades: Insomnio agitado (al poco de dormir se despierta con agitación, pudiendo aparecer movimientos de autoagresividad o de rocking) e insomnio calmado (ojos abiertos, sin pestañear y acurrucamiento en un rincón de la cama; en muchas ocasiones pasa desapercibido). Insomnios pertinaces y resistentes a los consejos y tratamientos convencionales habituales.
- Ausencia del primer organizador del yo de Spitz al tercer mes de vida (ausencia o distorsión de la sonrisa ante el rostro de frente).
- Ausencia del segundo organizador del yo de Spitz entre 6º-12º mes de vida (presencia del llanto y angustia ante el extraño o ante la marcha de la madre).
- Trastornos de conducta graves con auto y/o heteroagresividad indiscriminadas. Son los llamados “niños raros”, con reacciones desproporcionadas o desmesuradas ante el estímulo recibido.
- Trastornos del aprendizaje. Déficit en una o varias áreas del proceso de aprendizaje o de forma disarmónica, afectando sobre todo al área del lenguaje. Pseudodeficiencia, que demuestra que el área manipulativa adquiere

un desfase en relación al área verbal en detrimento de éste. Una organización psicótica representa una contraindicación formal para dar crédito a una determinación de CI.

- La (pseudo) hipermadurez de las niñ@s. Aspecto defensivo frente a organizaciones psicóticas. Hay que ser muy cautos por la escasez de este tipo de estudios.
- Los trastornos psicósomáticos graves.

d) Valoración de los signos de alarma recogidos:

- Valoración cuantitativa: se precisan, al menos, la presencia de cuatro signos mayores y de cuatro signos menores para que las organizaciones puedan ser consideradas como prepsicóticas o psicóticas.
- Valoración cualitativa: Seguimiento cercano y evolutivo, pero no alarmista, haciendo un holding adecuado al ambiente familiar e individual de ese ser infantil, con la necesaria supervisión por un equipo de salud mental infantil. Algunos signos menores adquieren tal grado en un “après coup” a su detección originaria. En concreto esta cuestión es fundamental en el caso de la ausencia de los primeros organizadores del yo de Spitz que se resignifican entre sí, pero adquieren su validación en un “après coup” en la alteración ante el espejo y las alteraciones del lenguaje.

III. Diagnóstico:

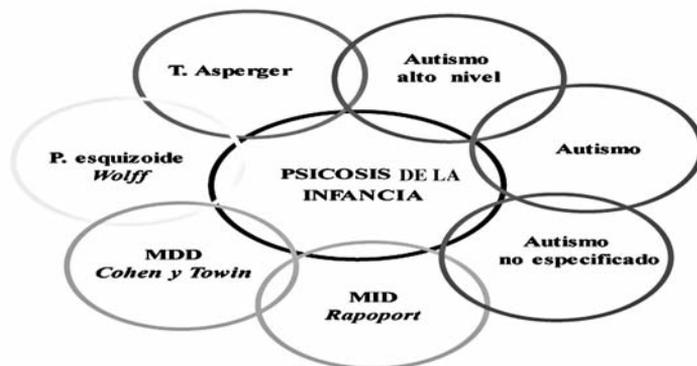
La psicosis infantil es otro de los cuadros clínicos que expresan la dificultad en poder aceptar, con planteamientos científicos rigurosos, el reduccionismo realizado por la serie DSM-III/DSM-III-R y DSM IV/DSM-IV-TR ⁽¹³⁾.

Otra de las dificultades diagnósticas es la cercanía del autismo y otros cuadros del mal denominado TEA con las psicosis de inicio precoz en la infancia. BALLESTEROS ⁽¹⁴⁾ (2005) sistematizó estas relaciones en la Fig. 1, donde se observa el entramado entre todos estos trastornos y las múltiples relaciones entre ellos que obstaculiza una claridad diagnóstica y en otras ocasiones aparece una confusión diagnóstica que puede ser utilizada de forma sesgada para investigaciones oportunistas.

FIGURA 1

Límites y relaciones de los cuadros psicóticos en la infancia

Fuente: C. Ballesteros, 2005



Proponemos para el diagnóstico el siguiente protocolo:

- a) **La entrevista clínica.** La Historia clínica elaborada por Ballesteros, Pedreira, Alcázar y de los Santos para la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y Adolescente ⁽¹⁵⁾ (2006), con un glosario aclaratorio.
- b) **Pruebas complementarias a realizar:**
 - Analítica Sanguínea: Completa, incluyendo los estudios genéticos para excluir la fragilidad del cromosoma X.
 - Analítica Urinaria: Completa, incluyendo AA en orina.
 - EEG/video EEG: inespecífico, salvo en psicosis postictales.
 - TAC cerebral: No porta datos específicos.
 - Resonancia Magnética Nuclear: sus resultados no han resultado muy específicos.
 - Tomografía por emisión de Positrones: Fase experimental, con resultados contradictorios.
 - Evaluación ocular completa, que incluya la realización de Potenciales Evocados Visuales (PEV).
 - Evaluación otológica completa, que incluya la realización de Potenciales Evocados Auditivos (PEA).

c) **Escalas específicas:**

- Análisis de los caracteres clínicos: La Escala ERC-A III o BRETONNEAU III (BARTHÉLÉMY, ⁽¹⁶⁾ 1986). Siete áreas, con 20 ítems: retraimiento autístico, trastornos de la comunicación verbal y no verbal, reacciones bizarras en el entorno, perturbación motriz, reacciones afectivas inadecuadas, trastornos de las grandes funciones instintivas y trastornos de la atención, de las percepciones y de las funciones intelectuales.
- Evaluación de los signos precoces: Signos de alarma (PEDREIRA, ⁽¹¹⁾ 2003; SAUVAGE & al, ⁽¹⁷⁾ 1989).
- Escalas del desarrollo psicosocial y evaluación de los pasos de la intervención: La ERPS de HAMEURY ⁽¹⁸⁾ (1990). La evaluación incluye: el estado de la adaptación familiar; el conocimiento y vivencia de los trastornos del desarrollo psicosocial por la familia; el grado de afectación de esos trastornos y, por fin, la relación existente con los servicios asistenciales de diversa dependencia.

IV. Diagnóstico diferencial ⁽¹⁹⁻²¹⁾:

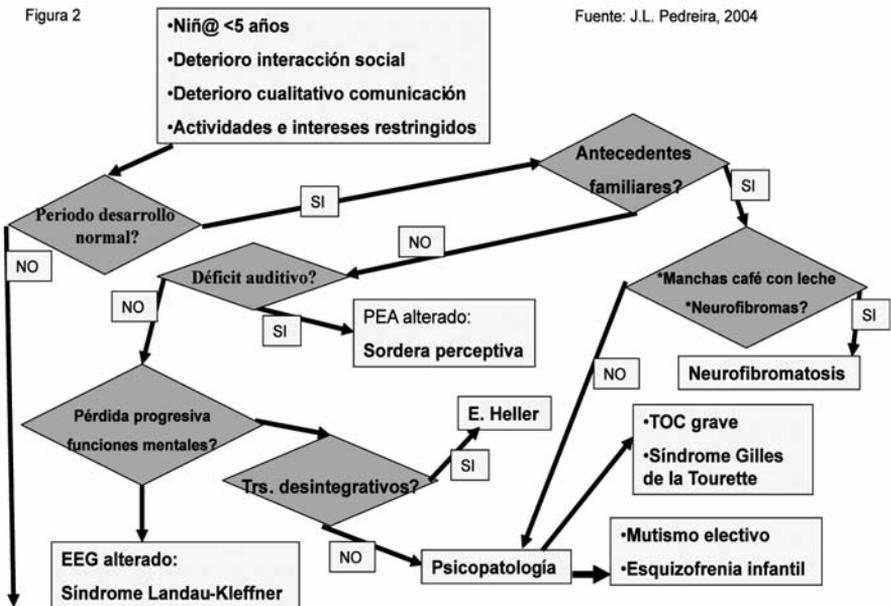
En el caso de la psicosis infantil la utilización indiscriminada de las clasificaciones categoriales no ha sido clarificadora. Algunos grupos de investigadores, influyentes en el panorama científico, han generalizado y popularizado un constructo: “Trastornos del espectro autista” (TEA). Con un pensamiento clínico exigente hay que recordar que no todo caso que puntúa en una escala destinada a tal o cual proceso o cumplen un número de criterios de una categoría diagnóstica determinada, tienen el diagnóstico tal o cual, sino simplemente puntúa, nada más. Confundir el todo por la parte y la parte por el todo excluye el fundamento científico y diluye la actividad clínica.

Hemos resumido en los diagramas de flujo de las Figs. 2 y 3 según tengan previo a la aparición sintomática un desarrollo normal o no haya sido así, respectivamente:

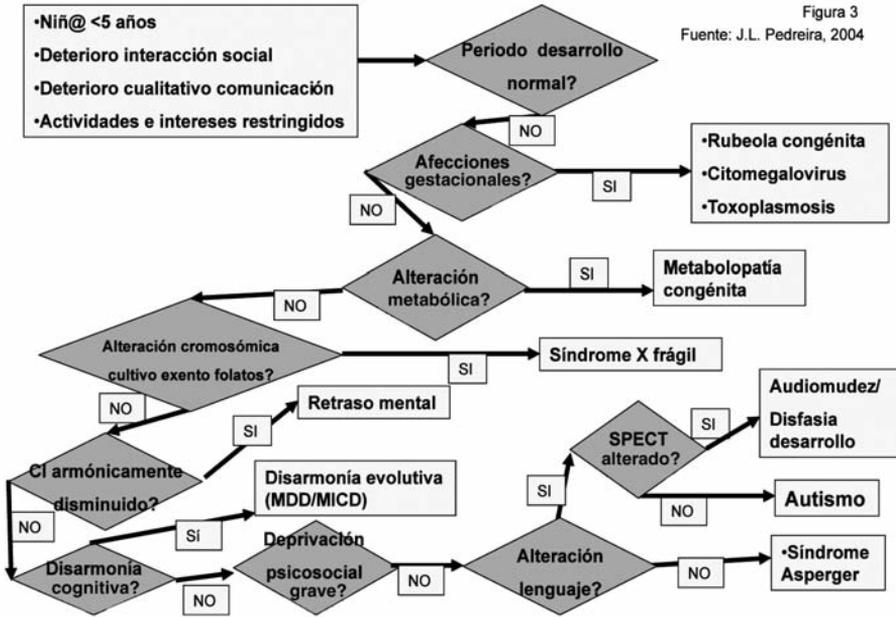
1. **Cuadros de causa genética** (metabolopatías congénitas (p.e. fenilcetonuria, glucogenosis) y afectaciones cromosómicas (p.e. **el síndrome X frágil**).
2. **Cuadros clínicos congénitos**
3. **Cuadros de origen neurológico:** Presentan una afectación manifiesta del SNC con efectos sobre alguna de las funciones clave en el proceso comunicacional del sujeto o en su rendimiento cognitivo o en su interacción social (p.e. Enfermedad de **Landau-Kleffner**).
4. **Retraso mental.**

5. **Desarmonía evolutiva de Misés⁽²²⁾ (1992)/Trastorno del desarrollo múltiple y complejo (MCDD) de Cohen⁽²³⁾ (1986)/Trastorno de afectación multidimensional (MID) de Rapoport & cols.⁽²⁴⁾ (1994):** Son trastornos equivalentes clínicamente hablando. En el estudio sobre clínica y neurobiología de la esquizofrenia de inicio muy precoz (NIMH) 1990- 1996 elaborado por Kumra, McKenna y Rapoport,⁽²⁵⁾ (1998) se señala que hasta el 30% de los casos investigados por posible esquizofrenia presentaba MID, cuadro caracterizado por: Escasa habilidad para distinguir la fantasía de la realidad, evidenciada por ideas de referencia y alteraciones perceptivas breves, durante períodos de estrés; períodos, frecuentes, de labilidad emocional, desproporcionada a cualquier tipo de precipitante emocional del contexto; dificultades en las relaciones interpersonales; déficits cognoscitivos y ausencia de alteraciones formales del pensamiento. En casi todas las ocasiones destaca la gran desarmonía en los aspectos del desarrollo, de tal suerte que en contenidos manipulativos puede obtener habilidades adecuadas, mientras que en el desarrollo del lenguaje tiene más dificultades tanto en el plano comprensivo como en el de la emisión del lenguaje. Pero, como dato fundamental en la diferencia con el autismo, existe un contacto afectivo conservado, aunque pueda estar distorsionado o disfuncional.

Encrucijada diagnóstica en la psicosis infantil/1



Encrucijada diagnóstica en el autismo infantil/2



6. Déficit sensorial

7. **Trastornos en el desarrollo del lenguaje:** El caso con mayores dificultades de diagnóstico diferencial es el cuadro de **audio mudéz** según la escuela francesa o de **disfasia del desarrollo** ⁽²⁶⁾, tal y como se denomina en el mundo sajón. La realización de SPECT, precisa sedación al niño y se debe solicitar consentimiento informado a las figuras parentales. Las imágenes que más se han constatado son las de hipoperfusión en zonas temporales y fronto-temporales con un grado de extensión muy variable.

8. Cuadros psiquiátricos:

8.1. **Síndrome de Asperger** ⁽²⁷⁾: Cuadro clínico comparable con el autismo infantil, pero dos datos peculiares: retraso del lenguaje e incluso el retraso cognitivo no resulta ser muy significativo desde la perspectiva clínica y, en segundo lugar, se presenta una fantasías algo desbordante, deslavazada y bizarra, que no adquiere del todo los tintes de ser delirios o alucinaciones en sentido estricto. Últimas investigaciones señalan que muchos cuadros de esquizofrenia infantil y en la adolescencia han tenido entre sus antecedentes síntomas compatibles con un síndrome de Asperger,

- esta evolución es más frecuente que en otros procesos del autismo infantil.
- 8.2. **Síndrome de Rett:** El dato fundamental: solo parece en chicas y existe una afectación genética en la facción MecP2. El cuadro es fundamentalmente de base neurológica y degenerativa.
 - 8.3. **Trastornos desintegrativos:** Las afecciones tipo son el **síndrome de Heller, la enfermedad de Leonhard y la demencia infantil praecocissima de Sancta de Sanctis**, donde lo que domina es una evolución a aspectos demenciales y pérdida progresiva de las funciones cognitivas y habilidades adquiridas. Es importante resaltar que, a pesar de las deficiencias señaladas, no es un cuadro que sea propiamente un retraso mental.
 - 8.4. **Esquizofrenia infantil** ^(12 y 21): La aparición de este proceso es más tardía en el tiempo, a partir de los 3-5 años de edad. Las alteraciones de la comunicación y del lenguaje son más bizarras y suele aparecer con alteraciones comportamentales.
 - 8.5. **Grave de privación social** ⁽²⁸⁾: Los **trastornos vinculares** están siempre presentes y domina la deficiencia severa a la hora de establecer una estimulación eficaz de forma crónica. Antecedentes personales: de institucionalización precoz, abandono, malos tratos (fundamentalmente psicológicos e institucionales), negligencia de cuidados. Antecedentes familiares: Enfermedad mental severa, activa y sin tratamiento adecuado ni apoyo social, en una o ambas figuras parentales; consumo de sustancias de abuso; desarraigo social con funcionamiento encerrado y aislado que puede tender hacia la marginación. Cuadro clínico: desconexión con el medio, con una cierta apatía hacia el contexto que alterna con fases de irritabilidad, retraso psicomotor con perfil muy disarmónico. Presencia de signos de abandono o negligencia (p.e. desnutrición, falta de higiene, signo del hachazo por estar mucho tiempo recostado). En la conducta social domina el rechazo en el contacto social, siendo más patente que el aislamiento. Se les diagnostica de cuadros variopintos, entre ellos de TDAH.

El diagnóstico de cuadros de autismo y psicosis infantil debe ser realizado por psiquiatras infantiles con formación y experiencia, por lo que ante la sospecha de este tipo de cuadros debe derivarse a servicios de psiquiatría y/o salud mental infantil

V. Relación Trastornos Generalizados del Desarrollo-Esquizofrenia Comienzo en la Infancia:

El estudio de Sporn, Rapoport et al. ⁽²⁹⁾ (2004) acerca de la esquizofrenia de inicio precoz en la infancia pone de manifiesto algunos datos de gran interés: El 25% (19) de los pacientes con Esquizofrenia de comienzo infantil (ECI) poseían un diagnóstico previo de TGD (1 Autismo; 2 Síndromes de Asperger; 16 TGD No Especificados); En la RNM los pacientes que padecían TGD y ECI, la reducción de sustancia gris fue más rápida, fenómeno conocido como “poda neuronal”. En cuanto a los estudios genéticos: Los genes de riesgo para el Autismo no muestran asociación con el diagnóstico de ECI y los diagnósticos familiares de trastornos del espectro esquizofrénico, o síntomas de trastorno de personalidad esquizotípica, no difieren entre la ECI con o sin TGD. Estos autores devuelven a la actualidad la relación entre TGD y ECI: ¿Trastornos comórbidos o variante fenotípica del trastorno de inicio muy precoz? Los comportamientos autísticos pueden constituir una respuesta inespecífica a diversas afectaciones del desarrollo, y estos síntomas de TGD podrían ser graves anomalías del desarrollo observadas en la esquizofrenia de inicio en la adultez. Si fuera así un subgrupo de pacientes con ECI asociado a TGD podría no ser diferente del resto de ECI en aspectos clínicos y neurobiológicos, o en los factores genéticos de riesgo asociados al Autismo. La otra posibilidad consiste en que alternativamente, el Autismo puede reflejar un factor de riesgo distinto y añadido para la ECI, este subgrupo pueden mostrar aspectos genéticos, clínicos y neurobiológicos específicos, sugiriendo una susceptibilidad incrementada para el Autismo. Lo que sí recogen estos autores es que los pacientes esquizofrénicos de inicio precoz (EIP) con síntomas iniciales de Autismo constituirían un subgrupo con las siguientes características: Inicio precoz de los síntomas psicóticos, menor cociente intelectual, mayor gravedad, peor respuesta al tratamiento y, en general, peor evolución clínica. Se han publicado casos de Autismo y S. de Asperger que desarrollaron una catatonia, “episodios psicóticos” en adolescencia y adultez, también se han observado síntomas paranoides de intensidad y duración importante.

PRINCIPIOS TERAPEUTICOS

I. TRATAMIENTOS PSICOFARMACOLOGICOS ⁽³⁰⁻³¹⁾

I. Tratamientos sintomáticos:

a) Antipsicóticos: Los antipsicóticos atípicos han modificado de forma sensible su uso, aportando una mayor eficacia, menor toxicidad y menores efectos secundarios. Se justifican su utilización en periodos cortos de tiempo:

Risperidona posee efectos secundarios menores. La dosis inicial que recomendamos es de 0,5 mgrs./día con incrementos semanales hasta una dosis de 2,5 mgrs./día, que puede llegar hasta los 6 mgrs./día en los adolescentes. Entre los efectos secundarios comunicados se constata: cansancio leve y transitorio; reacciones distónicas (11-12% de los casos); ligera ftofobia durante un periodo de unas dos semanas, como máximo; aumento de peso en una cuantía comprendida entre 4-7 Kgrs; cierta afectación cognitiva. Se necesita controles de bioquímica, sobre todo de función hepática.

Otros antipsicóticos como Olanzapina, Quetiapina y Aripiprazol: los trabajos en infancia son menores en número y su utilización suele ser más selectiva. P.e. Olanzapina tiene acción sedativa importante, pero es el que más peso incrementa; Quetiapina no incrementa peso ni afecta tanto a la función cognitiva, pero su eficacia inmediata es menor y, por fin, Aripiprazol parece tener buena acción ante síntomas negativos y ha sido aprobado su uso por la FDA para infancia, pero aún está por evaluarse más sus indicaciones en la infancia.

b) Otros tratamientos empleados en el autismo:

Estimulantes: empeoran de forma muy evidente las estereotipias, la función cognitiva la irritabilidad y las autoagresiones. Por estas razones no se recomiendan este tipo de fármacos en los casos de psicosis infantiles. No debemos olvidar que en determinados casos vulnerables su uso podría desencadenar un verdadero cuadro psicótico ⁽³²⁾.

c) Tratamiento de los trastornos obsesivo-compulsivos (TOC) en el autismo:

Clorimipramina: es el tratamiento clásico. Sus efectos secundarios de sequedad de boca, adormecimiento y de cardiotoxicidad, precisan un seguimiento cercano.

ISRS: En general abordan bien los TOC en dosis que pueden oscilar entre 40-60 mgrs/día (Fuoxetina y Citalopram), 50-100 mgrs/día (Sertralina) ó 20-30 mgrs/día (Excitalopram) incluso desde los 8-9 años de edad. En determinados casos de psicosis infantiles pueden incrementar la inquietud, la hiperactividad y agitación sobre todo la de mayor efecto deshinhidor (Fluoxetina), disminuyen el apetito (en los casos de autismo y psicosis infantil podría ser beneficioso pues suele aparecer una hiperfagia importante) y pueden producir cierto insomnio (se solventa administrando la dosis por la mañana).

c) Tratamiento de las autoagresiones: Se puede utilizar carbamazepina, Propanolol, Acido valprórico, Lamotrigina y Buspirona. Pero su utilización es empírica y precisa un seguimiento clínico muy cercano.

II. ABORDAJE COGNITIVO (RUTTER, 1985⁽³³⁾) Y PSICOPEDAGOGICO (Favre,⁽³⁴⁾ 1983)

Aborda el desarrollo del lenguaje, promoción del desarrollo cognitivo, promoción del aprendizaje, y promoción del desarrollo social. La crítica que se le puede hacer es ser una orientación demasiado focalizada al aprendizaje, pero hay que considerar que en la etapa infantil es donde se realizan los procesos de aprendizaje más dinámicos y que contribuyen a la sociabilización. Favre introduce otras matizaciones en la intervención psicopedagógica contemplando el aspecto relacional.

III. PSICOTERAPIAS (?)

3.1- LA FAMILIA⁽³⁵⁻³⁶⁾: La familia de los niñ@s psicóticos precisan de una gran ayuda desde el mismo momento de la información inicial acerca de la naturaleza del proceso: orientación, contención.

3.2- ABORDAJE INDIVIDUAL⁽³⁷⁻³⁸⁾: Un proceso psicoterapéutico específico podría resultar indudablemente beneficioso, se precisa una gran experiencia y formación en los profesionales para llevarlo a cabo, una gran dedicación para desarrollarlo, es un tratamiento a largo plazo.

IV. EL LUGAR TERAPEUTICO⁽³⁹⁻⁴⁰⁾

¿Institución específica? ¿Integración? ¿Instituciones a tiempo parcial? Lo importante es respetar el contexto de desarrollo del sujeto infantil, pero también posibilitar un adecuado abordaje al conjunto de las necesidades tanto del niñ@ como de la familia. Partidarios de abordar espacios diferenciados, pero de forma coordinada en el territorio, con una orientación y una escucha psicoterapéuticas, por ello cada uno de estos dispositivos son fases o etapas terapéuticas para cada nivel de la intervención terapéutica diseñada. Así, en un momento determinado podrá ser preciso un ingreso en una unidad de agudos o acudir a un Hospital de Día Psiquiátrico, pero su asistencia a un centro psicopedagógico, sea o no de integración según los recursos existentes, debe quedar asegurada, así como el seguimiento por una unidad asistencial de salud mental de infancia y adolescencia y por la Atención Primaria.

V. COORDINACION INTERINSTITUCIONAL

Favorece la integración de los niñ@s con este tipo de afecciones y crea espacios y ámbitos de acción específicos con fines y objetivos diferentes y diferenciados, pero

complementarios para que terminen haciendo una verdadera colaboración. Los programas o intervenciones con efectos psicoterapéuticos pueden ser abordados por diferentes agencias de forma complementaria, con lo que no solo existe una única orientación que excluye a las demás. El resumen metodológico, conceptualmente hablando, sería el procedimiento conocido como: “Case management” (FERNANDEZ LIRIA & GARCIA ROJO, 1990 ⁽⁴¹⁾), adaptado a las especiales características de la etapa infantil y que se ha expuesto en algún trabajo precedente (PEDREIRA, 1998 ⁽⁴²⁾).

Tratamientos integrados: psicofarmacología, psicoterapia y psicopedagogía

Orientación y contención familiar desde el propio proceso de información del cuadro

Trabajo de coordinación entre las instituciones: “case management”

Diseño terapéutico a medio y largo plazo

BIBLIOGRAFIA

- (1) Offit, P.A. (2008): A Review of: "Vaccines and Autism Revisited - The Hannah Poling Case". *NEJM*, May 15; **358**: 20-24.
- (2) OMS (1993): Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento (10ª revisión). Madrid: Meditor.
- (3) Van Os, J. & Sham, P. (2003): Gene-environment interactions. En R.M. Murray, P.B. Jones, E. Susser, J. Van Os & M. Cannon (Eds) *The Epidemiology of Schizophrenia*. Cambridge: Cambridge University Press.
- (4) Lewontin, R. (2001): El sueño del genoma humano y otras ilusiones. Barcelona/Buenos Aires/México: Paidós
- (5) Rutter, M. (2006) : La interacción genes-entorno. *Avances en Psiquiatría*. Madrid.
- (6) Kandel, E.R. (2005): *Psychiatry, Psychoanalysis and the new Biology of Mind*. Washington: American Psychiatric Publishing.
- (7) Kendler, K.S. (2005): "A Gene for...": The Nature of Gene Action in Psychiatric Disorders. *American Journal of Psychiatry*, jul; 162(7): 1243-1252.
- (8) Geissmann, CL. & Geissmann, P (1984): *L'enfant et sa psychose*. Ed. Dunod. París, pp. 135-158.
- (9) Manzano, J. & Palacios, F. (1983): *Étude sur la psychose infantile*. Bruxelles: Ed. SIMEP.
- (10) Pedreira Massa, J.L. (1995): *Protocolos de Salud Mental Infantil para Atención Primaria*. Madrid: ELA-Aran
- (11) Pedreira Massa, J.L. (2003): Signos de alarma en la evolución clínica hacia la psicosis en la infancia. En J. Tomás (Edt6.): *El spectrum autista: Evaluación, diagnóstico, neurobiología y tratamiento del autismo*. Barcelona: Laertes, págs. 82-92.
- (12) Remschmidt, H. (2001): *Schizophrenia in children and adolescents*. Cambridge: Cambridge University Press.
- (13) American Psychiatric Association (APA) (2000): *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson.
- (14) Ballesteros, M.C. (2005): ¿Autismo infantil, TGD o Psicosis infantil? II Curso Internacional de Intervenciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales de la infancia y adolescencia. Drts. J. Sáiz Ruiz y J.L. Pedreira Massa. Universidad de Alcalá de Henares.
- (15) Ballesteros, M.C.; Pedreira, J.L.; Alcázar, J.L. & Santos, A. de los (2006): Historia clínica. En Ballesteros, M.C.; Pedreira, J.L.; Alcázar, J.L. & Santos, A. de los (Edts.): *Práctica clínica psidopsiquiátrica: Historia clínica. Guías clínicas*. Madrid: Adalia, págs. 15-66.

- (16) Barthélémy, C. (1986): Évaluations cliniques quantitatives en Pédopsychiatrie. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 34, 2-3, 63-91.
- (17) Sauvage, D.; Hameury, L.; Barthélémy, C. & al. (1989): Signes prémonitoires de l'autisme. En S. Lebovici & F. Weil-Halpern (edts): *Psychopathologie du bébé*. Ed. PUF. París.
- (18) Hameury, L. & al. (1990): L'échelle ERPS d'évaluation résumée des facteurs Psychosociaux. *Neuropsychiatrie de l'Enfance*, 38, 7, 444-452.
- (19) Pedreira, J.L. (2003): Diagnóstico diferencial del autismo infantil. En J. Tomás (Edt6.): *El spectrum autista: Evaluación, diagnóstico, neurobiología y tratamiento del autismo*. Barcelona: Laertes, págs. 135-148.
- (20) Cannon, M.; Caspi, A.; Moffit, T.E.; Harrington, H.L.; Taylor, A.; Murray, R.M. & Poulton, R. (2002): Evidence for Early-Childhood, Pan-Developmental Impairment Specific to Schizophreniform Disorder. *Arch. Gen. Psychiatry*, 59, 449-456.
- (21) McGorry, P. & Jackson, H.J. (Edts) (1999): *The recognition and management of Early Psychosis*. Cambridge: Cambridge University Press.
- (22) Misés, R. (1992): *Las Patologías Límites de la Infancia*. Madrid: Ed. Alas.
- (23) Cohen, D. J., Volkmar, F. R., & Paul, R. (1986). Issues in the classification of pervasive developmental disorders: History and current status of nosology. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 25(2), 158–161.
- (24) McKenna K; Gordon C T; Lenane M; Kaysen D; Fahey K; Rapoport J L (1994): Looking for childhood-onset schizophrenia: the first 71 cases screened. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 33(5):636-644.
- (25) Kumra S, Jacobsen LK, Lenane M, Zahn TP, Wiggs E, Alagband-Rad J, Castellanos FX, Frazier JA, McKenna K, Gordon CT, Smith A, Hamburger S, Rapoport JL. (1998): Multidimensionally impaired disorder": is it a variant of very early-onset schizophrenia? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*.37(1):91-9.
- (26) Ramón, M.; Moreno, J. & Pedreira, J.L.: *Disfasias del desarrollo: Aproximación psicopatológica y neuropsiquiátrica*. *Rev. Psiquiatría.com (revista virtual)*. www.psiquiatria.com, 2002, 6, 2, 31 pantallas
- (27) Atwood, T. (1998): *Asperger's síndrome: A guide for parents and Professionals*. London: Jessica Kingsley Publishers.
- (28) Pedreira.J.L. (2008): Trastornos psicopatológicos en y desde la adopción. *Monografías de Psiquiatría*, 20, 2 (abril-junio), 76-85.
- (29) Sporn AL, Addington AM, Gogtay N, Ordonez AE, Gornick M, Clasen L, Greenstein D, Tossell JW, Gochman P, Lenane M, Sharp WS, Straub RE, Rapoport JL. (2004) Pervasive developmental disorder and childhood-onset schizophrenia: comorbid disorder or a phenotypic variant of a very early onset illness? *Biol Psychiatry*. May 15;55(10):989-94.

- (30) Lewis, R. (1998): Typical and atypical Antipsychotic in Adolescent Schizophrenia: Efficacy, Tolerability and Differential Sensitivity to Extrapyramidal Symptoms. *Can. J. Psychiatry*, 43 (august), 596-604.
- (31) Bezchlibnyk-Butler, K.Z. & Virani, A. (Edts.) (2004): *Clinical handbook of Psychotropic Drugs for children and adolescents*. Toronto/Göttingen: Hogrefe & Huber.
- (32) Caffaratti, M.; Uema, S; Briñón, M. C. (2006): Metilfenidato. *Centro de Información de Medicamentos (CIME)* .
- (33) Rutter, M. (1988): El tratamiento de los niños autistas. En J.L. Pedreira (Coord.): *Gravedad Psíquica en la infancia*. Madrid: Ministerio Sanidad y consumo-AEN, págs. 75-98.
- (34) Favre, J. P. & al. (1983): *Psicopedagogía del niño psicótico*. Ed. Masson. Barcelona, 1983.
- (35) Falloon IR, Boyd JL, McGill CW. (1984): *Family care of schizophrenia*. New York: Guilford Press.
- (36) Canal Bedia, R. (Edt.) (2008): *Guía básica: Un niño con autismo en la familia*. Madrid: Publicaciones de Secretaría de Estado de Política Social.
- (37) Kazdin, A. E. & Weisz, J.R. (Edts.) (2006): *Evidence-Based Psychotherapies for Children and Adolescents*. New York: Guilford Press.
- (38) Fonagy, P.; Roth, A. & Higgitt, A. (2005): Psychodynamic psychotherapies: Evidence-based practice and clinical wisdom. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 69, 1.
- (39) Tosquelles, F. (1982): *El maternaje terapéutico con los deficientes mentales profundos*. Ed. Hogar del Libro. Barcelona.
- (40) Fernández, R.; García Carvajosa, M. A. & Pedreira Massa, J. L. (1990): *La contención*. Ed. AEN. Madrid.
- (41) Fernández Liria, A. & García Rojo, M^a. J. (1990): Los programas de case management: Conceptos básicos y aplicabilidad. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiquiatr.*, X, 32, 65-76.
- (42) Pedreira Massa, J.L.; Menéndez Osorio, F.; Rodríguez-Sacristán, J. & Tsiantis, Y (1998): *La Salud Mental en la infancia*. En J. Rodríguez-Sacristán (dir.): *Psicopatología del niño y del adolescente*. Sevilla: Publicaciones de la Universidad de Sevilla. 2^a ed., tomo II, págs. 1349-1394.

APRENDER A CONVIVIR CON LA DISCAPACIDAD*

Iría Antuña Domínguez¹, Berta Meijide Rico² y Pilar Pardo Cambra³

RESUMEN

Es un hecho universal que la presencia en la familia de un hijo con algún tipo de discapacidad perturba la dinámica familiar.

El impacto que produce la convivencia de un hijo con TEA en la familia depende de varios factores: De las características propias del TEA, características de la persona con TEA, la acumulación de demandas, los recursos y de la percepción familiar y su capacidad para manejarla.

Es fundamental apoyar a esos padres en el proceso de sensibilización - aceptación de ese hijo, formarlos en el conocimiento y la comprensión de ese trastorno TEA para conseguir éxitos y adaptación familiar.

- 1 La autora es Diplomada en Magisterio. Especialidad Pedagogía Terapéutica. **Cursos impartidos:** Alumnos con TEA de Alto funcionamiento; logopedia; monitores de tiempo libre; informática en el ámbito de los TEA; materiales didácticos para alumnos con TEA; jornadas de intervención en trastornos del lenguaje o jornadas en intervención y asesoramiento educativo. **Experiencia docente:** Auxiliar Técnico Educativo (2003-2005) y Maestra – Tutora (desde 2005) en CEE Menela – Fundación Menela. **Cursos y conferencias:** “Proyecto Augamar: experiencia de comunicación para pensadores visuales” (2008); Formación permanente del profesorado. Elaboración y adaptación de materiales para alumnado con TEA (2015); Formación del profesorado en lenguajes alternativos de comunicación. Colegio Rosalía de Castro. Vilagarcía de Arousa (2015); ¿Miradas diversas en la infancia? de alumnos con TEA. Instituto de Chapela (2014-2015); Máster en Evaluación e intervención en Atención Temprana en Cefor (2015) o cursos Ceips de Galicia. **Publicaciones:** Maremagnum, Nº 15, 2011. Tendiendo puentes (PP. 87-100). iriaantu@edu.xunta.es
- 2 La autora es Licenciada en Pedagogía. Especialidad Terapéutica (Universidad Pontificia de Salamanca, 1980). Logopeda (Escuela de Patología del Lenguaje. Hospital de Santa Creu y S. Pablo de Barcelona, 1981-85). Profesora tutora en Aula de Educación Especial de alumnos con Autismo en CEE Menela (Fundación Menela), desde el año 1998. **Experiencia profesional:** Profesora tutora de alumnos en prácticas en CEE Menela, derivados de las Escuelas de Magisterio, Facultades de Psicología y Psicopedagogía, Ciclos superiores de Formación Profesional o Master de Necesidades Específicas de Apoyo Educativo. **Cursos de Formación:** sobre TEA en Ceforem, Ceips, institutos y escuelas infantiles; Máster de Autismo en la UDA; Máster de Atención Temprana en la USC, Máster en Necesidades Específicas de

Introducción

“Cuando vas a tener un bebé, es como planear un viaje de vacaciones a Italia. Compras un montón de guías y haces planes maravillosos. Aprendes unas frases en italiano. Todo es muy emocionante. Después de meses de impaciente espera, el gran día llega. Haces tú equipaje y partes. Algunas horas después, el avión aterriza.

La azafata anuncia:

—Bienvenidos a Holanda.

—¿Holanda?... ¿Cómo que Holanda?...¡Yo iba a Italia!...Yo pensé que llegaríamos a Italia. Toda mi vida he soñado con ir a Italia...

Pero....Ha habido un cambio en el plan de vuelo, has aterrizado en Holanda y deberás permanecer allí.”

Así es cómo nos explica Emily Pearl, una madre, recordando cómo vivió el nacimiento de su hijo con Síndrome de Down (“Bienvenidos a Holanda” Kingsley, 1987)

Y añade:

“Lo importante es no tomar Holanda como un lugar horrible. Es solo un lugar diferente...Deberás salir y comprar nuevas guías, deberás aprender un lenguaje nuevo y conocerás un grupo de personas, que de otra forma no las habrías conocido.”

Y finalmente dice: “Después de estar un tiempo y recuperar la respiración, miras alrededor y te das cuenta de que Holanda tiene molinos de viento, tulipanes, incluso Rembrandts!!...”

Pero si gastas tu vida lamentando el hecho de que no llegaste a Italia, nunca estarás libre de gozar de Holanda”.

En el caso de los niños diagnosticados con TEA, esta situación también se produce, pero no en el momento del nacimiento, porque en principio es un trastorno que no

Apoyo educativo en la Universidad de Vigo, cursos de logopedia de la Fundación Verbum (Sevilla), Santiago, Escuela Ceu - Magisterio de Vigo. Ponente en Congresos, Jornadas y conferencias sobre Autismo con ponencias y paneles. **Publicaciones:** Revista *Maremagnum* Nº 5, 2000- 2001. “Yo así lo entiendo mejor”, (PP. 93-108); Nº 12, 2008. Los alumnos/as con trastornos generalizados del desarrollo. Situación en Galicia (PP. 75-84) y Nº 15, 2011. *Tendiendo puentes* (PP. 87-100). bertamei@menela.org

3 la autora es Licenciada en Filosofía y Ciencias de la Educación. Sección Psicología. Especialidad Psicología Escolar e Infantil. USC 1988). Psicóloga de la Fundación Menela, desde 2007 (Servicios de Atención Temprana, CEE Menela y Centro de Día Castro Navas). Experiencia profesional: Psicóloga del Servicio de Diagnóstico, Valoración y Orientación de Fundación Menela. Responsable de la Unidad de Pedagogía Terapéutica (1991- 2007). Colaboradora profesional Facultad de psicología – UNED, de alumnos en prácticas. Actividades de formación: Seminarios do Servizo Galego de Saude, Master de Atención Temprana de la USC. Participa en Congresos, Jornadas, conferencias sobre el TEA. **Publicaciones:** *Maremagnum* (Nº 17), Servizo Galego de Saude y Xunta de Galicia. ppardo@menela.org

* Ponencia presentada en el IV Congreso Internacional de Atención Temprana y Educación Familiar (10, 11 y 12 de setiembre de 2015). Mesa coordinada por el Dr. Cipriano Luis Jiménez Casas

se ve. Son bebés sin rasgos físicos patognomónicos donde se aprecie su discapacidad, por lo que tienen que esperar meses y en muchos casos años, para conocer sus conductas, ver su clínica y por lo tanto para ser conscientes de que “atterizaron en Holanda”.

Observamos en esa convivencia tres tipos de respuesta familiar:

- Unos padres viven con su hijo dando explicaciones recurrentes sobre sus conductas.
- Otros viven con la discapacidad adoptando diferentes posturas de proteccionismo o de adaptación a su hándicap.
- Pero lo ideal sería que todos deberían aprender a vivir con su hijo con discapacidad. El trastorno tiene una serie de síntomas claros, pero hay que descubrir de qué manera y en qué grado afectan a ese hijo.

La presencia de un hijo con TEA en la familia

Cuando nace un hijo con TEA, va a complicar la dinámica familiar, provocando cambios en las vidas de cada miembro y en las relaciones entre ellos. La familia va a necesitar información y formación sobre este trastorno. Necesitarán “comprenderlo”. La comunicación dentro de la familia, ya desde los primeros momentos, va a ser un aspecto clave.

Según estudios realizados, la consecuencia más generalizada acerca del impacto que supone en la familia convivir con un hijo con TEA, es el aumento de los niveles de **estrés**. Este trastorno les acompañará durante toda la vida, y esta convivencia a lo largo de los años puede desgastar y generar frustración.

Son varios los **factores** que tienen un papel importante en este **impacto en la familia**:

- Las características propias del TEA
- La severidad del trastorno.
- Los trastornos asociados que pueden surgir a lo largo del ciclo vital. Nos referimos principalmente a la discapacidad intelectual (en un elevado porcentaje y que va a añadir severidad al autismo), trastornos del lenguaje, alteraciones sensoriales, epilepsia, TDAH, trastornos psiquiátricos como la ansiedad, TOC, depresión, etc., trastornos de alimentación y sueño (con una frecuencia de un 80%) y problemas médicos: gastrointestinales, auditivos, odontológicos, dermatológicos, oftalmológicos, ortopédicos-traumatológicos, hormonales...
- Las características propias de la persona con TEA. Recordemos que “si conoces a una persona con autismo, conoces **solo** a una persona con autismo”. El espectro es muy amplio en sintomatología.

- La percepción familiar.
- Los recursos individuales de cada miembro de la familia y los que tienen en conjunto.
- El apoyo social.

Etapas en el proceso de aceptación del trastorno

Tener un hijo es un acontecimiento importante y cuando unos padres, después de un tiempo disfrutando de un bebé sin problemas, se empiezan a encontrar con alteraciones en su desarrollo, estarán desorientados y no sabrán cómo actuar. Estas familias van a encontrar principalmente en su hijo con TEA unas alteraciones graves en conductas afectivo-relacionales y comunicativas, aunque también se da una evolución disarmónica en otras áreas de desarrollo como la motricidad y las habilidades viso - espaciales.

“La vida de las personas con autismo es muy dura porque su discapacidad no se manifiesta a primera vista y es difícil de entender” (Stanton, 2002).

A pesar de que puede haber señales de alarma ya desde los 12-18 meses, es generalmente más tarde, cuando se consigue un diagnóstico más fiable. Todo este proceso es doloroso para las familias y recibir, por fin, el diagnóstico es un alivio muy deseado por ellos.

En este momento toma un carácter importante la “Resiliencia”, capacidad de superarnos ante las adversidades. Esta es diferente en cada persona y en cada familia y aquí la labor del profesional será fundamental para incrementarla.

Tras el diagnóstico de TEA nos encontramos sentimientos y etapas equiparables al producido en un “**proceso de duelo**” (figura 1): Negación, rebelión, culpa, depresión y aceptación

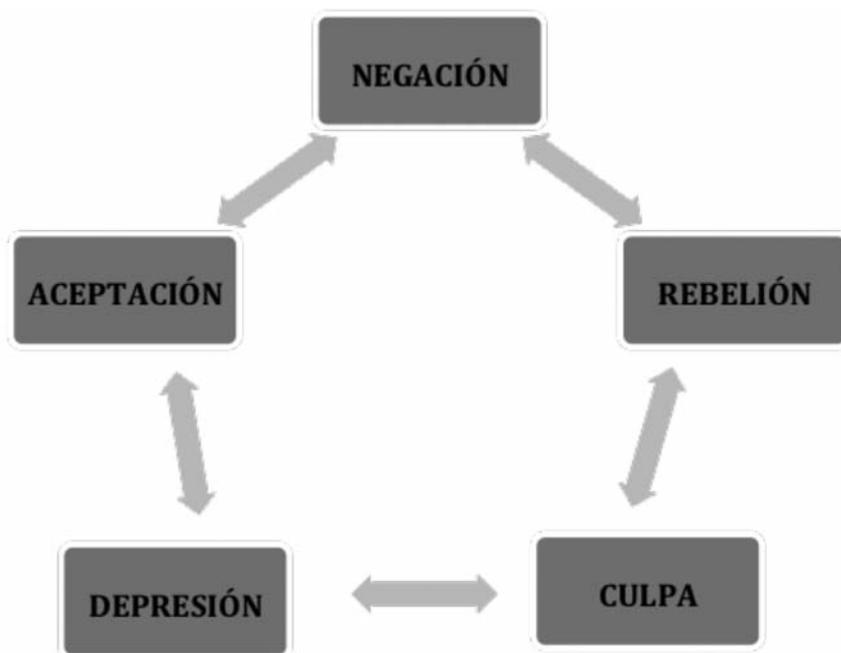


Figura 1. Etapas en el proceso de duelo (E. Kubler-Ross)

La duración en estas fases para tratar de llegar a una aceptación puede variar mucho de una familia a otra, no solo en el tiempo y la secuencia sino también en la intensidad y el recorrido que hace cada padre y/o madre en este proceso es totalmente particular. No siempre es un proceso continuo y se pueden dar pasos hacia atrás. Se puede dilatar la aceptación del diagnóstico o que uno de los padres no lo acepte, lo que supondrá una sobrecarga para el otro.

La convivencia con un hijo con TEA suele ser muy compleja y las familias se ven sometidas ya desde el principio a cambios en su vida habitual así como a unas limitaciones de su independencia, esto hace que los cambios en las expectativas sean continuos.

Es fundamental **el conocimiento y la comprensión por parte de los profesionales** de este proceso de “aceptación” del trastorno. Deberán realizar el análisis de cada caso para poder ayudar a las familias y sobre todo **ponerse en su lugar**.

En la actualidad se ha dejado de pensar en las carencias y problemas de las familias para pensar en sus necesidades. **El modelo de las necesidades** supone dar importancia a la respuesta social y a la adecuación de los servicios.

El resultado final de este proceso de adaptación, recordemos, no solo depende del TEA y de la persona con TEA sino que se trata de un proceso más complejo, donde la percepción del problema, la evolución y los apoyos intervienen de manera decisiva.

¿Cómo hacer la “enseñanza especializada” que aúna información familiar y técnica?

Los padres empiezan a ilusionarse cuando les enseñan algo a sus hijos, saludar, señalar, primeras sílabas y lo muestran en su entorno... Esos primeros aprendizajes en los niños con TEA no son fáciles que surjan y sin quererlo se convierten en familias que sufren porque no encuentran los **apoyos para poder enseñar** y sentirse realizados como padres.

Tienen hijos diferentes y necesitan aprender y entender el significado de una “**crianza especializada**” es decir, una dedicación hacia su hijo hecha con el mismo cariño pero con otras formas de acercamiento.

“Especializarse en su hijo”, es un modelo que proponen en el programa Hanen, corriente de Canadá pensado en estimulación temprana para niños con TEA

Actualmente las nuevas corrientes de Atención Temprana, y de atención en general, nos insisten en que el campo profesional y familiar tiene que convivir.

- Los padres son los que mejor conocen a sus hijos
- Los profesionales conocen técnicas, apoyos y experiencias

¡Qué mejor que aunarnos para poder generalizar aprendizajes, ir en la misma línea e intercambiar experiencias! Y por lo tanto **tener mejor adaptación en la sociedad**.

Hay que mantener una enorme colaboración con los padres y trabajar conjuntamente. Debemos partir de un programa común que nos pueda situar dónde estamos y qué objetivos pretendemos alcanzar.

Hay familias que con la mejor de las intenciones y sin ningún asesoramiento profesional, han favorecido conductas obsesivas, sin saber que tratándolas de otra manera se podrían convertir todas esas horas **en aprendizajes significativos** y ampliación de intereses.

Ejemplo: un niño de 2 años...diagnosticado precozmente de TEA, mete y saca piezas de un encajable de madera de manera obsesiva sin aparente sentido durante mucho tiempo. Su madre pregunta “¿le dejo hacer eso o se lo escondo?”. *Se le propone aprovechar este interés para **interactuar**: podría pedirle piezas, podría jugar a toma-dame, podría esconderle una, podría nombrar el dibujo de cada pieza, podría*

marcar un tiempo para ese juego, podría enseñarle a decir o signar “acabé” e incluso enseñarle a jugar con más encajables.

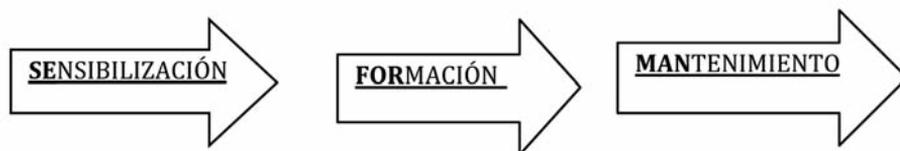
Las familias necesitan “especializarse” para poder jugar y disfrutar con ese hijo con discapacidad. Habrá que esperar a que esas familias estén preparadas para emprender un camino, a veces largo, que sabemos que mejorará la calidad de vida de esas personas.

Sabemos que ello supone un esfuerzo añadido a la crianza pero que se verá pronto recompensado porque recibe más respuestas adecuadas de su hijo.

Es importante que cuando son bebés y empiezan a presentar alteraciones no acumulen más desviación y puedan lo antes posible, de ahí el término de atención temprana, compartir con sus iguales y con su familia una vida de calidad.

La atención temprana e intensiva será capaz de aminorar la severidad de la sintomatología nuclear y mejorar así las habilidades de interacción, ajuste y afrontamiento familiar.

Con el acrónimo **SEFORMAN**, que propone Simarro, nos acordaremos mejor de su propuesta como modelo formativo: **s**ensibilización sobre el TEA de su hijo, **f**ormación sobre el TEA en su hijo y **m**antenimiento de esa formación.



Cuando estamos en la **fase de sensibilización**, la mayoría de las familias no dudan en considerar la calidad de vida en que “sean felices” pero es aquí donde podemos intervenir para ilusionarlos más situándolos en una realidad más amplia:

- Enseñándole habilidades
- Proporcionándole apoyos
- Adaptándole los entornos

Hay que ayudar a esos niños a que tengan un orden en su caos (dificultad que presentan en la comprensión de lo que les rodea), y para ello Theo Peeters, propone trabajar en una **pre-educación**, que consta de tres partes:

- Ayudarles a crear predictibilidad en el espacio
- Ayudarles a crear predictibilidad en el tiempo
- Ayudarles a tener éxito en sus tareas, para que puedan hacerlas de forma independiente

¿Por qué formar a las familias?

Las familias necesitan formarse para tener una información clara de lo que le pasa a su hijo y **a partir del momento en que los padres comprenden a su hijo**, lo estimulan en situaciones de dificultad y dentro de un ambiente positivo y con liderazgo de los profesionales en el proceso de aprendizaje, conocerán **los apoyos** concretos que necesitan y serán los mejores mediadores en sus vidas.

Familia, entendida como “unidad de apoyo social en funcionamiento que cría y protege a sus miembros” (Linda Leal, experta en temas de familia, 1999).

¿Por qué sabemos que la familia favorece enormemente el desarrollo de la persona con discapacidad?

Nos lo explica muy bien Simarro cuando dice:

- Son los más motivados por el bienestar del hijo.
- Son los que en la gran mayoría de casos pasan más tiempo con él.
- Es la unidad de apoyo permanente de la persona con discapacidad, los profesionales suelen cambiar a lo largo del tiempo.
- Su formación será una buena herramienta para paliar el estrés familiar y por consiguiente el estado anímico del hijo.
- Una familia con formación adecuada, entenderá mejor los planteamientos profesionales lo cual reducirá la posibilidad de conflictos.
- Una familia bien formada es una gran ayuda en el trabajo con el niño, porque no solo recibe orientaciones sino que puede compartir ideas y estrategias de cosecha propia.

Por lo tanto diríamos que cuanta más formación familiar, más bienestar.

¿Cuándo formar a las familias?

La formación dependerá de cada familia, deberá ser continua e iniciarse cuanto antes aunque debemos ser **flexibles** y encontrar el momento idóneo tal como decíamos anteriormente, ellas necesitan superar etapas de sensibilización.

Debemos respetar esos tiempos, a veces hay que esperar a los seis años, para sensibilizarlos sobre la relevancia y trascendencia de cómo los padres influyen en la calidad de vida de su hijo. Muchas familias *“no pueden creer que es lo que les pasa a su hijo”* y todavía no actúan como si tuviesen un niño con discapacidad. Esto es humanamente entendible.

¿Cómo debe ser el profesional?

Tamarit, nos dice que el profesional que trabaja con la discapacidad debe ser un poco como E.T.E.

Empáticos: Necesitamos mucha empatía para comprender a un niño con autismo. En este sentido nos ayuda la convivencia diaria, la información aportada por su familia, el conocimiento científico reciente del trastorno y los intercambios interdisciplinares.

Técnicos: Para trabajar con las personas con TEA deben saber qué **habilidades** necesita desarrollar, qué **apoyos** le proponemos para conseguirlo y qué **adaptación de entornos** sugerimos.

Éticos: Contribuir con nuestro apoyo a esa felicidad del presente y del futuro que propone el modelo de Calidad de Vida, es decir, pensar en lo que le conviene a él, escoger tratamientos, respetar su edad, gustos, personalidad, tiempos y también favorecer sus fortalezas, no centrándose solo en sus debilidades.

Mesibov y Shea proponen que las intervenciones del profesional deben ser **eficaces**, y dicen: *“Una intervención es eficaz si hay resultados personales, significativos y generalizados en la vida”*.

¿Qué nos piden nuestros alumnos con TEA para convivir mejor?

Desde la experiencia y el trato diario con alumnos con TEA, el equipo educativo que formamos el CEE Menela de Vigo entendemos que ellos nos presentan tres demandas.

- *“Conóceme y compréndeme”*
- *“Detecta mis necesidades y prioriza, no lo puedo aprender todo”*
- *“Dame los apoyos físicos, verbales y sobre todo visuales que preciso”*

Estas tres demandas han sido tratadas en el artículo: “Tendiendo puentes” (pág. 225-237. Maremagnum, nº 15, 2011)

Para concluir pensamos que no debemos olvidar el **decálogo** redactado por Ángel Riviere sobre las **Necesidades que tienen las personas con TEA**. La vigencia y utilidad del mismo, se hace imprescindible en la práctica diaria para los niños con TEA.

1. Permite o facilita que comprenda. Estructúrame un mundo predecible y programa mi vida y actividad con dibujos o representaciones analógicas muy concretas. Organiza mis días alrededor de una actividad central y ayúdame a recordarla luego



2. No me presiones en exceso, no me estimes de forma dolorosa. Sé paciente. No me hables ni demasiado ni demasiado deprisa. Me sobran estímulos, filtro mal. límpiame el mundo de lo más innecesario. No me proporciones un mundo lleno de ruido.



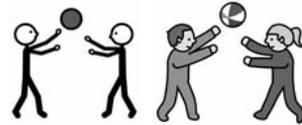
3. Cuando tenga que hacer algo complejo, dibújalo y estructúralo paso a paso. dame guiones y esquemas, aunque sean externos y simples. Sólo así podré realizar acciones complejas.

1º		preparar la ropa que me voy a poner
2º		me quito la ropa
3º		pongo el agua templada

4. Muéstrame, en todo lo posible, el sentido de lo que me pides que haga, y pídemme que haga cosas a las que pueda dar algún sentido. Muchas tareas escolares pueden no tener sentido para mí. Muéstrame explícitamente, cuando ello sea posible, los sentidos del "yo". Ayúdame a sentirme orgulloso de mi, satisfecho y gratificado con lo que logro.



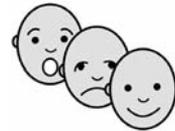
5. Necesito jugar y compartir el placer. Ten en cuenta que me exiges adaptaciones muy duras y que la interacción contigo sólo será posible si es fundamentalmente gratificante. Eso no significa que carezca de límites. Ponme límites, los necesito para saber que existes y existo.



6. Dame tiempo. No me corrijas ni te adelantes, ni me cortes. no me apabulles a preguntas. No exijas que toda la interacción pase a través del lenguaje.



7. No te angusties conmigo, porque me angustias. acéptame como soy. No condiciones tu aceptación a que sea como soy. No caigas víctima de tus sentimientos de culpa o incompetencia. Siempre soy accesible de algún modo



8. Dame todas las oportunidades de elegir y respeta mis elecciones.



9. No me pidas siempre las mismas cosas, ni me hagas repetir los mismos rituales. El autista soy yo, no tú.



10. Sólo podrás vivir conmigo si aceptas y negocias mis rituales.



Bibliografía

- Alonso-García, J. ¡Mírame! cc educ. preescolar y especial. Cepe. Madrid, 2005.
- Alonso-García, J. ¡Atiéndeme! cc educ. preescolar y especial. Cepe. Madrid, 2005.
- Alonso-García, J. ¡Escúchame! cc educ. preescolar y especial. Cepe. Madrid, 2005.
- Belinchón, Mercedes. Posada y col. Guía de buena práctica para la detección temprana de los Trastornos del Espectro Autista. Rev. Neurología. Vol. 41, Nº 4,5 y 6, 2005.
- Cuxart, F. El impacto del niño autista en la familia. En A. Polaino-Lorente, E. Doménech y F. Cuxart, El impacto del niño autista en la familia (61-71).Rial. Navarra 1997.
- Educación inclusiva. Ministerio de Ed. Formación en red. 2013.
- Frith, Uta. Autismo. Alianza. Madrid, 1991.
- Getea (Grupo de Estudio de trastornos del Espectro Autista). Instituto de Salud Carlos III. <http://ier.isciii.es>. 2005.
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos del Espectro Autista en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos del Espectro Autista en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Agencia Laín Entralgo; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS Nº 2007/5-3.
- Honey E. y colaboradores "Use of the Questionnaire on Resources and Stress (QRS-F) with parents of young children with autism", (Estudio), 2005.
- Manolson, A. Hablando nos entendemos los dos. Entha. Madrid, 1995.
- Mansell y Morris, artículo publicado en la revista Autism "A survey of parents' reactions to the diagnosis of an autistic spectrum disorder by a local service: Access to information an use of service", (Artículo), 2004.
- Maremagnum revista de publicación galega sobre o trastorno autista. nº 15.
- Maremagnum revista de publicación galega sobre o trastorno autista. nº 5.
- Peeters, T. Autismo. De la comprensión teórica a la intervención educativa. Autismo Ávila, 2008.
- Pozo, P.; Sarriá, E. y Méndez, L. Estrés en madres de personas con trastornos del espectro autista. Psicothema, 18 (3), 342-347, 2006.
- Rivière, A. El tratamiento del autismo como trastorno del desarrollo: Principios generales. En A. Rivière y J. Martos (comp.) El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas (23-59). Madrid: Ministerio de trabajo y Asuntos Sociales, 1997.
- Riviere, Al. El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas. Apna, 1997.

- Schallock, R. L. y Verdugo, M.A. El concepto de calidad de vida en los servicios y apoyos para personas con discapacidad intelectual. *Revista Siglocero*. Vol. 38.
- Simarro Vázquez, Luis. *Calidad de vida y educación en personas con autismo. Síntesis*. Madrid, 2013.
- Stanton, M. (2002). *Convivir con el autismo. Una orientación para padres y profesores*. Barcelona: Paidós, 2002.

LA ANSIEDAD EN EL TRASTORNO DEL ESPECTRO DEL AUTISMO: UN ANÁLISIS PSICOPATOLÓGICO

Domingo Garcia-Villamisar¹ & Araceli del Pozo Armentia²

Departamento de Psicología Clínica. Unidad Docente de Psicopatología.
Universidad Complutense de Madrid.

RESUMEN

Este artículo es una breve introducción a la psicopatología de la Ansiedad en el ámbito del Trastorno del Espectro del Autismo (TEA). Los autores revisan a la luz de la DSM-5, los principales trastornos de la ansiedad asociados al TEA, los principios de comorbilidad y las técnicas de diagnóstico clínico. Concluyen con una breve referencia a los aspectos transdiagnósticos a tener en cuenta en la valoración clínica y el tratamiento de la ansiedad en el TEA.

Palabras clave: TEA, Ansiedad, Ansiedad generalizada, Ansiedad social, Miedos y Fobias. Comorbilidad. Variables transdiagnósticas.

- 1 El autor es Dr. en Psicología por la Universidad de Santiago de Compostela. Ha sido profesor de Psicopatología en las USC, UCB y UCM. Investigador visitante de las Universidades de Manchester, Penn State University, George Masson University, North Caroline, Freie University of Berlin, eta. Publico más de 150 artículos científicos y capítulos de libros. Autor de 20 libros, algunos de ellos referidos a los TEA, tales como: El autismo en personas adultas; El empleo con apoyo para personas con autismo; El autismo y las emociones, entre otros. Dirigió en los últimos años 20 proyectos de investigación competitivos con financiación pública y privada y varias tesis doctorales y trabajos fin de master sobre los TEA. Asesor técnico de la Asociación Nuevo Horizonte y Catedrático Universidad acreditado y Profesor de Psicopatología de la Universidad Complutense de Madrid.
- 2 La autora es Profesora en la Facultad de Educación de la Universidad Complutense de Madrid, área de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Actividad investigadora centrada en el ámbito de la pedagogía hospitalaria y ha trabajado, durante años, en el ámbito de la educación especial y la discapacidad. Actualmente colabora en proyectos de investigación sobre el Trastorno del Espectro del Autismo (TEA) y desempeña responsabilidades de gestión como Vicedecana de estudiantes de la Facultad de Educación de la Universidad Complutense.

Introducción

Estamos siendo espectadores de uno de los tiempos más fructíferos de la historia del autismo, pues en los últimos 5 años no sólo se ha incrementado de forma espectacular la prevalencia del TEA, aproximándose a 1 por cada 60 nacimientos, sino que estas cifras sitúan al autismo en un nivel de importancia equivalente a cualquier otro trastorno mental. Por otra parte, la reciente publicación de los nuevos criterios de diagnóstico de la DSM-5 en 2013 ha activado el debate en torno a la naturaleza y las nuevas necesidades del TEA.

La DSM-5 introdujo una serie de importantes novedades en el diagnóstico y clasificación del autismo que, sin duda, afectan a la comorbilidad y a la provisión de servicios y que discutimos a continuación. En primer lugar, cabe destacar la eliminación de los diversos subtipos de diagnósticos establecidos en la clasificación precedente de la DSM-IV-TR, consolidando estas diversas variantes diagnósticas en un único trastorno denominado Trastorno del Espectro del Autismo (TEA). Este cambio obedece a que diversas categorías diagnósticas previas de la DSM-IV, tales como el Síndrome de Asperger o la categoría diagnóstica genérica Trastorno generalizado del desarrollo no especificado, no resultaban fiables entre los clínicos. Por ejemplo, era muy difícil diferenciar entre personas con autismo dotadas de buen nivel intelectual de las que tienen el Síndrome de Asperger. Otra de las novedades más significativas que aporta la DSM-5 es la reducción de los criterios de diagnóstico de los tres clásicos (déficits de comunicación, déficits sociales y conductas repetitivas y estereotipadas) a dos (déficits sociales y de la comunicación y conductas repetitivas y estereotipadas). Se añaden los criterios de severidad para así precisar de forma más concreta la idea del espectro (3 niveles).

La psicopatología internalizante y la ansiedad en los TEA

Sin duda, una de los mayores retos que tiene planteados la psicopatología en relación al TEA es la identificación de la sintomatología internalizante constituida por los trastornos de la ansiedad, depresivos, obsesivos, etc., pues la mayoría de las personas con TEA carecen del lenguaje exigible para expresar los sentimientos internos (Stoppelbein et al., 2016).

En relación al trastorno de la ansiedad, objeto de este ensayo, cabe indicar que su importancia ya se puso de relieve en las primeras descripciones de Kanner, pues en al menos ocho de los casos diagnosticados, se observaba la presencia de miedos a los animales, a los médicos, a los triciclos, a las peonzas, a los animales, etc. Sin embargo, a juicio de Kanner, la ansiedad se ponía especialmente de manifiesto en los cambios de ambiente o de rutina, lo que llamó poderosamente su atención, hasta el punto de configurarlo como uno de los síntomas más característicos. Incluso, en opinión de Kanner, la restricción de actividades e intereses que muestran los autistas podrían obedecer al temor que les suscita lo nuevo y lo desconocido. La clasificación de

Wing y Gould (1979) adopta como criterio la ansiedad, al describir al subtipo activo como muy ansioso en situaciones sociales y al aislado totalmente indiferente al contacto con los demás. A partir de estas observaciones iniciales, numerosos autores subrayan el papel que la ansiedad juega en la severidad del trastorno, haciéndose eco de esta evidencia los diversos sistemas de clasificación, entre ellos el reciente DSM-5, que analizaremos más en detalle, a continuación.

El impacto de la ansiedad en la vida cotidiana de las personas con autismo es muy limitativo, afectando sobre todo a la exacerbación de los síntomas patognomónicos de los TEA (Kerns et al., 2015; Vasa et al., 2015; Quek et al., (2012), Wood et al., (2010) y al funcionamiento social (Swain et al., 2015). De ahí la importancia de abordar clínicamente este trastorno y de prevenir su aparición y cronificación.

Comorbilidad entre Ansiedad y el TEA

Desde las primeras descripciones del autismo de Kanner (1943) y Asperger (1944), la ansiedad como sintomatología en los casos de los niños estudiados estaba presente en los síntomas centrales del trastorno, de modo especial en la inflexibilidad cognitiva y conductual, en el deseo de invarianza y en los patrones de comportamiento e intereses restringidos o estereotipados (Paula-Pérez, 2013).

La ansiedad puede ser considerada, más que como una patología derivada del propio trastorno autista, un trastorno susceptible de comorbilidad. Sin embargo, es muy probable que la ansiedad y el autismo compartan mecanismos etiológicos muy similares, lo que lleva a plantear la cuestión en términos de comorbilidad. Con frecuencia en el autismo, podemos observar inquietud y desasosiego que incrementan sin ninguna duda, conductas estereotipadas aumentando además el estado de agitación e incluso de irascibilidad o agresividad. En algunos casos, se puede incluso llegar a conductas auto o hetero-agresivas o comportamientos disruptivos. En otras ocasiones, la ansiedad se manifiesta como un grave problema de conducta alimentaria o dificultades en el sueño.

La ansiedad patológica ha sido sin duda uno de los trastornos que con mayor frecuencia se citan en los estudios de comorbilidad del autismo. En estudios muy recientes (Van Steensel; Bögels; Bruin, 2013) se constata que la ansiedad está presente en el 39,6% de casos de personas jóvenes con autismo, la fobia como subtipo clínico de la ansiedad afecta al 29,8% y la ansiedad social al 16,6%. Y la experiencia clínica corrobora que la ansiedad es uno de los problemas más frecuentes en las personas con autismo (Kim et al., 2011).

El DSM-5 se hace también eco de la sintomatología ansiosa en las personas con TEA y describe la ansiedad como un síntoma asociado al autismo detallando como los adultos utilizan estrategias compensatorias para un estado de ansiedad y estrés (APA, 2013).

No obstante, la ansiedad en el autismo no siempre ha sido objeto de estudio en la investigación (Paula-Pérez, 2013) y solo en la actualidad se ha convertido en una de las psicopatologías más investigadas en el ámbito del TEA (Goldin, Matson, Tureck, Cervantes, & Jang, 2013). Esto no significa que las múltiples cuestiones aún sin resolver en torno a la prevalencia y el manejo de la ansiedad en el TEA, siga siendo una tarea pendiente.

La aparición conjunta de los síntomas de ansiedad y autismo resulta tan frecuente que algunos autores han llegado a sugerir que la ansiedad podría ser considerada un síntoma central del autismo. No obstante, las evidencias científicas recientes apuestan por una especial vulnerabilidad de las personas con TEA para sufrir ansiedad (Jang & Matson, 2015).

En cualquier caso, el diagnóstico diferencial entre la ansiedad y el trastorno del espectro del autismo, sigue siendo una ardua tarea por resolver (Wood & Gadow, 2010).

La evaluación clínica de la ansiedad en el TEA

La evaluación del trastorno de ansiedad es necesaria para afrontar los retos que nos permitan diferenciar entre los síntomas de TEA y otro tipo de trastornos y, en la actualidad, son numerosas las herramientas de las que disponemos.

Las técnicas de evaluación multimodal permiten obtener una evaluación más completa (MacNeil, Lopes, & Minnes, 2009). En la revisión de la literatura científica en este ámbito, Silverman y Ollendick (Lorber & Smith Slep, 2005) describen las principales herramientas de evaluación basadas en pruebas utilizadas para evaluar la ansiedad en la población general. En el ámbito clínico se emplean para el diagnóstico las entrevistas estructuradas o semiestructuradas y, en casi todos los casos, existen versiones dirigidas a los padres y versiones infantiles que se aplican a los niños. En todas ellas se explicitan las propiedades psicométricas (Pina, Silverman, Saavedra, & Weems, 2001).

En cuanto a la evaluación de los trastornos de ansiedad en población con TEA, la revisión de los estudios se hace más compleja y presenta ciertas limitaciones (White, Schry, & Kreiser, 2014). En la investigación acerca de la comorbilidad en TEA, los instrumentos de evaluación empleados en la mayor parte de los estudios han sido creados para población neurotípica (Kerns & Kendall, 2012), y solo una reducida parte de los trabajos llevados a cabo hasta el momento, han modificado las escalas de evaluación empleadas en sus investigaciones tratando de adaptarlas al autismo (Kerns & Kendall, 2012).

En este sentido, los instrumentos de evaluación diseñados y validados específicamente para la evaluación de la comorbilidad en general, y la ansiedad en particular, son por el momento escasos, y se apoyan casi únicamente en las medidas subjetivas del observador, lo que condiciona la fiabilidad de la medición (Kerns & Kendall, 2012).

No obstante, los síntomas de ansiedad medidos a través de observadores han proporcionado cifras de ansiedad entre 11-42% (Bakken et al., 2010; Sukhodolsky et al., 2008) similares a las estimadas por la comunidad científica (11-84%) (Kerns & Kendall, 2012). Este dato consiente asumir que la información suministrada por padres o cuidadores, considerados como privilegiados observadores, se considera igualmente válida en el estudio de la comorbilidad (Paula-Perez, 2013).

En la actualidad uno de los principales retos de la investigación en la comorbilidad en TEA se centra en la posibilidad de encontrar signos de alarma o de manifestación de las psicopatologías, que posibiliten una evaluación más certera y detallada de los síntomas (Kerns & Kendall, 2012).

Trastornos específicos de la ansiedad y el autismo. Ansiedad generalizada

De acuerdo a la DSM-5, la ansiedad generalizada se caracteriza por la presencia de una ansiedad y preocupación excesivas difíciles de controlar, presentes en la mayoría de las situaciones en las que se encuentra la persona con TEA. Previamente a los años 90 no era muy frecuente diagnosticar la ansiedad como un trastorno comórbido con el TEA, debido al solapamiento de los síntomas, sin embargo, en la actualidad la DSM-5 aconseja este doble diagnóstico (Renno & Wood, 2013), una vez que se ha demostrado que la prevalencia de la ansiedad en personas con TEA es muy elevada rondando el 40% (van Steensel et al., 2011). La relación entre la ansiedad y los síntomas nucleares del TEA es compleja y circular ya que la ansiedad influye en la severidad del autismo y a su vez, la intensidad de los síntomas del TEA puede exacerbar los síntomas de la ansiedad (Kerns and Kendall, 2012; Kerns et al., 2014, 2015; Wood and Gadow 2010).

Ansiedad social

La ansiedad social (AS) se caracteriza por un intenso temor a ser evaluado de forma negativa por los demás, lo que a menudo conlleva a evitar determinadas situaciones que pueden resultar comprometidas, tales como, hablar informalmente con alguien en una fiesta, mantener una conversación, hablar en público, hablar por teléfono en lugares públicos, comer en público o incluso hacer uso de servicios públicos; ejemplos de la AS en el ambiente académico serían no hacer preguntas en una clase o no participar en actividades sociales fuera del aula; en el entorno laboral, evitar hablar con los compañeros, compartir opiniones personales con otros en las reuniones, etc. Los pacientes afectados por este trastorno evitan las relaciones sociales, incluso las afectivas, la expresión de emociones, los conflictos interpersonales, etc., (Beidel & Turner, 2007; Norton & Abbott, 2016).

La AS es uno de los trastornos mentales más comunes en la población general, con una prevalencia estimada del 2.8% en un período de 12 meses y entre el 5 y el

12.1% a lo largo de toda la vida según Grant et al., (2005). Aunque las mujeres presentan una mayor tasa de prevalencia, sin embargo, la proporción de mujeres y varones que buscan tratamiento es prácticamente idéntica (Biedel & Turner, 2007). Por término medio, los pacientes experimentan el malestar de la AS un promedio de 12 años antes de buscar tratamiento.

Concurrencia de la AS y el TEA

En la nueva edición de la DSM-5, se reconoce explícitamente la comorbilidad de la AS y el TEA junto al mutismo y la depresión mayor. Más en concreto se afirma que el diagnóstico de la AS estará condicionado a que sus síntomas no se expliquen mejor por un trastorno de pánico, trastorno dismórfico corporal o TEA.

Las personas con TEA presentan con frecuencia ciertos síntomas específicos de la AS tales como evitar hacer preguntas, leer en voz alta, responder a las preguntas de otros, acudir a fiestas o eventos sociales, iniciar y mantener conversaciones, fundamentalmente con gente desconocida, actuar en público, en pruebas deportivas, recitales, etc., trabajar en grupo, participar en las clases de educación física, concertar citas, comer con alguien enfrente. Las personas con TEA refieren que estas conductas obedecen a la creencia que serán peores que los demás a la hora de relacionarse. A este miedo a la evaluación negativa hay que añadir el temor a un feedback positivo en situaciones sociales. La creencia más común es que el hecho de que se les valore positivamente en una situación social determinada determina que se esperará más de ellos en el futuro, y se ven a sí mismos incapaces de satisfacer esas expectativas.

No se han realizado todavía estudios epidemiológicos a gran escala, sobre la AS y TEA, pero algunos trabajos apuntan a que la concurrencia entre ambos trastornos es muy elevada, pues aproximadamente el entre el 17 y 21% de los autistas presentan un trastorno de AS (Lugnegård et al., 2011; van Steensel et al., 2011). Otros estudios indican que la AS está presente en el Autismo entre el 10.7% (Leyferet et al., 2006) y el 29.2% de los casos de ASD (Simonoff et al., 2008).

Miedos y fobias en el TEA

En la trayectoria acerca de los estudios sobre el autismo parece constatar una escasa atención científica dedicada hasta el momento, a las fobias específicas en el trastorno del espectro autista. Sin embargo, algunos investigadores (Muris, Merckelbach, Schmidt, & Mayer, 1999) describieron la fobia específica como el trastorno de ansiedad más común en niños y adolescentes con el trastorno autista, y se considera que podría tratarse del diagnóstico comórbido más común en población infantojuvenil con TEA (Leyfer et al., 2006), encontrando que el 44% de los niños y adolescentes con autismo presentaban alguna fobia específica.

El estudio de Matson & Love, (1990) ha sido la primera investigación en la que se aborda el estudio sistemático de la fobia en niños con autismo. Estos autores exploraron la intensidad de las fobias de los niños con TEA comparándolas con las de los niños sin TEA. Los resultados mostraron que los niños con TEA manifestaban fobias y miedos más intensos y de contenido diferente a los niños sin TEA.

En 2005 el grupo de Evans, Canavera, Kleinpeter, Maccubbin, & Taga (2005) replicaron el estudio hallando resultados muy similares a los de Matson y Love (1990). Los niños con autismo respecto de los niños sin TEA mostraron fobias diferentes, de contenido atípico y no características de las fobias específicas y mostraron que los niños con TEA manifiestan menos miedo a hacerse daño en comparación a aquellos sin TEA (Evans et al., 2005). Leyfer et al., (2006) en su estudio comprobaron que los niños con autismo desarrollan más fobia a los sonidos fuertes, a las agujas y a las multitudes que la población general.

La fobia específica a diferencia de otros trastornos de ansiedad en TEA, tiende a disminuir a medida que aumenta la edad. Y parece ser que aquellos adultos que padecen fobia específica cursan, a su vez, con otro trastorno de ansiedad (Joshi et al., 2013).

Hasta la fecha, la presencia de la fobia específica en pacientes de alto o bajo funcionamiento, no está del todo clara y algunos autores como Sukhodolsky et al., (2008) afirman que el trastorno se distribuye de modo similar en la población con TEA independientemente de su nivel de funcionamiento. Otros estudios, (Van Steensel, F.J.A; Bögels, S.M; Bruin, 2013) aportan resultados que confirman que la fobia específica es más común en personas con TEA de alto funcionamiento que en la población general.

Aspectos transdiagnósticos

A continuación enumeramos algunas variables transdiagnósticas importantes para el diagnóstico diferencial entre los trastornos de la ansiedad y el TEA.

En cuanto al nivel de inteligencia, diversos estudios transversales han demostrado una cierta relación negativa entre ansiedad y nivel intelectual, en el sentido de que la ansiedad es superior en las personas con TEA que tienen menor capacidad intelectual (Spiker et al., 2002). Sin embargo, Eussen et al., (2013) ofrecen unos resultados que difieren de los anteriores, pues no encontraron relación entre la ansiedad y la inteligencia, pero sí entre ansiedad y severidad de los síntomas del autismo y de la calidad de vida. Dada la elevada comorbilidad entre discapacidad intelectual y TEA es difícil ofrecer una valoración diferencial, aunque la investigación apunta a una mayor tasa de prevalencia de la ansiedad en los grupos con nivel intelectual más bajo (Lovullo et al., 2009; Nobil-Schwalm et al., 2014).

Con respecto a las funciones ejecutivas, se ha demostrado una cierta relación entre la ansiedad comórbida y un déficit en estas funciones, aunque es difícil determinar qué funciones están asociadas a la ansiedad, pues el término funciones ejecutivas ofrece un amplio espectro de habilidades de orden superior relativas al control de los impulsos, planificación de estrategias, flexibilidad cognitiva, conductas dirigidas a meta, etc. , por lo que aún no está clarificado por la literatura cuáles son las funciones ejecutivas más implicadas en el desarrollo de la ansiedad en el TEA (Weyandt et al., 2014). Por lo demás, las alteraciones de las funciones ejecutivas son muy frecuentes en el autismo y están asociadas a una variedad de patologías que se manifiestan en la vida diaria tales como la ansiedad y la depresión (Wallace et al., 2016).

Igualmente, es importante el papel de la regulación emocional en el mantenimiento de los trastornos de la ansiedad, pues las personas con autismo tienen dificultad para regular sus emociones (Bruggink et al., 2016; Mazefsky et al., 2013; Samson et al., 2015), tanto desde el punto de vista neuronal (Richey et al., 2015) como conductual (Mazefsky, 2015), al margen de la mayor o menor motivación social que tengan estas personas (Swaing et al., 2015).

Otra variable transdiagnóstica de indudable importancia vinculada a la ansiedad en los TEA es la intolerancia a la incertidumbre (Wigham et al., 2015). La dificultad para aceptar situaciones de naturaleza incierta puede desactivar un cuadro de ansiedad en este tipo de trastornos (Neil et al., 2016; Uljarević et al., 2016), por lo que esta intolerancia ha de ser tenida en cuenta a la hora de explicar la el curso y la intensidad de la ansiedad en estos trastornos.

En síntesis, la ansiedad y otros trastornos asociados tales como las depresiones, los trastornos de conducta, la hiperactividad, etc., aparecen muy frecuentemente vinculados al TEA en forma de patologías comórbidas. Al mismo tiempo, hay que tener en cuenta las variables transdiagnósticas, pues su presencia puede modular la severidad del trastorno ansioso. A parte de las cuestiones fenomenológicas, creemos que la clínica de la ansiedad en el TEA debe experimentar un avance significativo, sobre todo desde el punto de vista de la evaluación y el tratamiento psicológico, estableciendo terapias basadas en la evidencia científica y clínica que ayuden a paliar este trastorno.

Bibliografía

- Bakken, T. L., Helverschou, S. B., Eilertsen, D. E., Heggelund, T., Myrbakk, E., & Martinsen, H. (2010). Psychiatric disorders in adolescents and adults with autism and intellectual disability: A representative study in one county in Norway. *Research in Developmental Disabilities, 31* (6), 1669–1677.
- Beidel, D. C., & Turner, S. M. (2007). *Shy children, phobic adults: Nature and treatment of social anxiety disorder* (2nd ed.). Washington, DC: American Psychological Association.
- Bruggink, A., Huisman, S., Vuijk, R., Kraaij, V., & Garnefski, N. (2016). Cognitive emotion regulation, anxiety and depression in adults with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders, 22*, 34–44.
- Eussen, M. L., Van Gool, A. R., Verheij, F., De Nijs, P. F., Verhulst, F. C., & Greaves-Lord, K. (2013). The association of quality of social relations, symptom severity and intelligence with anxiety in children with autism spectrum disorders. *Autism, 17* (6), 723–735.
- Evans, D. W., Canavera, K., Kleinpeter, F. L., Maccubbin, E., & Taga, K. (2005). The fears, phobias and anxieties of children with autism spectrum disorders and Down syndrome: Comparisons with developmentally and chronologically age matched children. *Child Psychiatry and Human Development, 36* (1), 3–26.
- Goldin, R. L., Matson, J. L., Tureck, K., Cervantes, P. E., & Jang, J. (2013). A comparison of tantrum behavior profiles in children with ASD, ADHD and comorbid ASD and ADHD. *Research in Developmental Disabilities, 34* (9), 2669–2675.
- Grant, B. F., Hasin, D. S., Blanco, C., Stinson, F. S., Chou, S. P., Goldstein, R. B., Huang, B. (2005). The epidemiology of social anxiety disorder in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry, 66*, 1351–1361.
- Jang, J., & Matson, J. L. (2015). Autism Severity as a Predictor of Comorbid Conditions. *Journal of Developmental and Physical Disabilities, 27* (3), 405–415.
- Joshi, G., Wozniak, J., Petty, C., Martelon, M. K., Fried, R., Bolfek, A., Biederman, J. (2013). Psychiatric comorbidity and functioning in a clinically referred population of adults with autism spectrum disorders: A comparative study. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 43* (6), 1314–1325.
- Kerns, C. M., & Kendall, P. C. (2012). The Presentation and Classification of Anxiety in Autism Spectrum Disorder. *Clinical Psychology: Science and Practice, 19* (4), 323–347.
- Kerns, C. M., Kendall, P. C., Berry, L., Souders, M. C., Franklin, M. E., Schultz, R. T., et al. (2014). Traditional and atypical presentations of anxiety in youth with au-

- tism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44, 2851–2861.
- Kerns, C. M., Kendall, P. C., Zickgraf, H., Franklin, M. E., Miller, J., & Herrington, J. (2015). Not to be overshadowed or overlooked: functional impairments associated with comorbid anxiety disorders in youth with ASD. *Behavior therapy*, 46 (1), 29-39.
- Kim, Y., Leventhal, B., Koh, Y., Laska, E., Lim, E., Kim, S., Ph, D. (2011). Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. *Am J Psychiatry*, Jun 1; 170, 904–913.
- Leyfer, O. T., Folstein, S. E., Bacalman, S., Davis, N. O., Dinh, E., Morgan, J., Lainhart, J. E. (2006). Comorbid psychiatric disorders in children with autism: Interview development and rates of disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36 (7), 849–861.
- Lorber, M. F., & Smith Slep, A. M. (2005). Mother's emotion dynamics and their relations with harsh and lax discipline: Microsocial time series analyses. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 34 (3), 559–568.
- LoVullo, Santino V., and Johnny L. Matson. (2009). Comorbid psychopathology in adults with autism spectrum disorders and intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities* 30.6: 1288-1296.
- Lugnegård, T., Hallerbäck, M. U., & Gillberg, C. (2011). Psychiatric comorbidity in young adults with a clinical diagnosis of Asperger syndrome. *Research in Developmental Disabilities*, 32, 1910–1917.
- MacNeil, B. M., Lopes, V. A., & Minnes, P. M. (2009). Anxiety in children and adolescents with Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3 (1), 1–21.
- Matson, J. L., & Love, S. R. (1990). A comparison of parent-reported fear for autistic and nonhandicapped age-matched children and youth. *Journal of Intellectual and Developmental Disability*, 16 (4), 349–357.
- Mazefsky, C. A. (2015). Emotion Regulation and Emotional Distress in Autism Spectrum Disorder: Foundations and Considerations for Future Research *Journal of autism and developmental disorders*, 45 (11), 3405-3408.
- Mazefsky, C. A., Herrington, J., Siegel, M., Scarpa, A., Maddox, B. B., Scahill, L., & White, S. W. (2013). The role of emotion regulation in autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52 (7), 679-688.
- Muris, P., Merckelbach, H., Schmidt, H., & Mayer, B. (1999). The revised version of the screen for child anxiety related emotional disorders (SCARED-R): factor structure in normal children. *Pers Individ Dif*, 26, 99–112.

- Nebel-Schwalm, M., & Worley, J. (2014). Other Disorders Frequently Comorbid with Autism. In *Handbook of Autism and Anxiety* (pp. 47-60). Springer International Publishing.
- Neil, L., Olsson, N. C., & Pellicano, E. (2016). The Relationship Between Intolerance of Uncertainty, Sensory Sensitivities, and Anxiety in Autistic and Typically Developing Children. *Journal of autism and developmental disorders*, 1-12.
- Norton, A. R., & Abbott, M. J. (2016). Self-Focused Cognition in Social Anxiety: A Review of the Theoretical and Empirical Literature. *Behaviour Change*, 33 (1).
- Paula-Perez, I. (2013). Diagnóstico diferencial entre el trastorno obsesivo compulsivo y los patrones de comportamiento, actividades e intereses restringidos y repetitivos en los trastornos del espectro autista. *Revista de Psiquiatria Y Salud Mental*, 6 (4), 178–186.
- Pina, A. A., Silverman, W. K., Saavedra, L. M., & Weems, C. F. (2001). An analysis of the RCMAS lie scale in a clinic sample of anxious children. *Journal of Anxiety Disorders*, 15 (5), 443–457.
- Quek, L. H., Sofronoff, K., Sheffield, J., White, A., & Kelly, A. (2012). Co-Occurring Anger in Young People With Asperger’s Syndrome. *Journal of clinical psychology*, 68 (10), 1142-1148.
- Renno, P., & Wood, J. J. (2013). Discriminant and convergent validity of the anxiety construct in children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43, 2135–2146.
- Richey, J. Anthony, et al. (2015). Neural mechanisms of emotion regulation in autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders* 45.11: 3409-3423.
- Samson, A. C., Hardan, A. Y., Podell, R. W., Phillips, J. M., & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Autism Research*, 8 (1), 9-18.
- Simonoff, E., Pickles, A., Charman, T., Chandler, S., Loucas, T., & Baird, G. (2008). Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: Prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 921–929.
- Spiker, D., Lotspeich, L. J., Dimiceli, S., Myers, R. M., & Risch, N. (2002). Behavioral phenotypic variation in autism multiplex families: Evidence for a continuous severity gradient. *American Journal of Medical Genetics. Neuropsychiatric Genetics*, 114, 129–136.
- Stoppelbein, L., Biasini, F., Pennick, M., & Greening, L. (2016). Predicting Internalizing and Externalizing Symptoms Among Children Diagnosed with an Autism Spectrum Disorder: The Role of Routines. *Journal of Child and Family Studies*, 25 (1), 251-261.

- Sukhodolsky, D. G., Scahill, L., Gadow, K. D., Arnold, L. E., Aman, M. G., McDougle, C. J., Vitiello, B. (2008). Parent-rated anxiety symptoms in children with pervasive developmental disorders: Frequency and association with core autism symptoms and cognitive functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36 (1), 117–128.
- Swain, D., Scarpa, A., White, S., & Laugeson, E. (2015). Emotion Dysregulation and Anxiety in Adults with ASD: Does Social Motivation Play a Role? *Journal of autism and developmental disorders*, 45 (12), 3971-3977.
- Uljarević, M., Carrington, S., & Leekam, S. (2016). Brief Report: Effects of sensory sensitivity and intolerance of uncertainty on anxiety in mothers of children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 46 (1), 315-319.
- Van Steensel, F. J. A., Bögels, S. M., & Perrin, S. (2011). Anxiety disorders in children and adolescents with autistic spectrum disorders: A meta-analysis. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14, 302–317.
- Van Steensel, F.J.A; Bögels, S.M; Bruin. (2013). Psychiatric Comorbidity in Children with Autism Spectrum Disorders : A Comparison with Children with ADHD. *J Child Fam Stud*, 22, 368–376.
- Vasa, R. A., & Mazurek, M. O. (2015). An update on anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Current opinion in psychiatry*, 28 (2), 83-90.
- Wallace, G. L., Kenworthy, L., Pugliese, C. E., Popal, H. S., White, E. I., Brodsky, E., & Martin, A. (2016). Real-world executive functions in adults with autism spectrum disorder: Profiles of impairment and associations with adaptive functioning and co-morbid anxiety and depression. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46 (3), 1071-1083.
- Weyandt, L. L., Willis, W. G., Swentosky, A., Wilson, K., Janusis, G., Chung, H. J., Turcotte, K., & Marshall, S. (2014). A review of the use of executive function tasks in externalizing and internalizing disorders. In S. Goldstein & J. A. Naglieri (Eds.). *Handbook of executive functioning* 69-87. New York: Springer.
- White, S. W., Schry, A. R., & Kreiser, N. L. (2014). Social worries and difficulties: Autism and/or social anxiety disorder? *Handbook of Autism and Anxiety*, (August), 121–136.
- Wigham, S., Rodgers, J., South, M., McConachie, H., & Freeston, M. (2015). The interplay between sensory processing abnormalities, intolerance of uncertainty, anxiety and restricted and repetitive behaviours in autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, 45(4), 943-952.
- Wing, L., & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of autism and developmental disorders*, 9 (1), 11-29.

Wood, J. J., & Gadow, K. D. (2010). Exploring the nature and function of anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 17 (4), 281–292.

NIÑOS DISCAPACITADOS COMO VÍCTIMAS DE VIOLENCIA ¿QUÉ SABEMOS?

Dr. Jorge Sobral Fernández¹

Catedrático de Psicología Social. Universidad de Santiago de Compostela

RESUMEN

Entre los múltiples tipos de violencia interpersonal, es de especial atención criminológica aquella en que las víctimas son niños; además, es una violencia mucho más extendida de lo que se suele creer. Entre los diversos subtipos de esa violencia contra niños, llama poderosamente la atención aquel en el que las víctimas son niños que padecen ciertos tipos de discapacidad. El objetivo de este trabajo es informar sobre el estado actual del conocimiento científico sobre este asunto, con un especial interés en señalar los problemas metodológicos a los que se enfrenta la investigación en el campo. Se informa sintéticamente de los resultados obtenidos por las mejores investigaciones disponibles y de los retos para la investigación futura.

1 El autor es catedrático de Psicología Social de la Universidad de Santiago de Compostela (1993). Profesor en diferentes áreas como Psicología Matemática II y de Estadística Aplica; Psicología Social y de Grupos; Psicología Jurídica y Psicología Criminal o Psicología Criminal y Penitenciaria (Master de Psicología Organizacional y Jurídico Forense USC). Profesor invitado del Centre de Estudis Jurídics (Generalitat de Catalunya); Escuela de Práctica Jurídica de la USC; Curso de Post-Grado en Psicología Forense de la Universidad de Valencia, entre otros. Cursos de Doctorado, desde 1986-87, sobre: "Lo individual y lo social en la conducta criminal". Master de Psicología Jurídica de la UNED. Más de 150 publicaciones y participación en congresos sobre psicología social, familia, delincuencia, educación, comunicación, justicia, criminología, drogodependencias, demografía, rendimiento académico, etc., en revistas nacionales e internacionales de psicología y jurisprudencia. Dirigidas un total de 8 tesis doctorales con la máxima calificación. Actualmente es Director del Departamento de Psicología Organizacional y Jurídica-Forense de la USC. Presidente de la Comisión Académica del Programa de Doctorado de Psicología Organizacional, Jurídica-Forense y Psicología del Consumidor y Usuario de la USC.

Director Científico de la Revista "Infancia, Juventud y Ley". Presidente, coordinador y contra ponente de Mesas y Congresos de Psicología Jurídica, Social y Política. Invitado a la clausura y plenarios en diferentes Congreso de Psicología Jurídica en Madrid, Oviedo, Barcelona, Málaga, Alicante, Santander, Murcia, País Vasco, Porto, Santiago de Compostela, Toledo...**Premios de investigación:** I Premio Nacional Emilio

Introducción. Violencia y víctimas

No es el propósito de este trabajo profundizar en cuestiones relativas al pesimismo/optimismo antropológico, sus consecuencias y otras derivadas; tampoco lo es someter a juicio el papel evolutivo filogenético que la violencia pueda haber desempeñado en la historia de la humanidad. En realidad, desde la biología evolutiva, desde la antropología y la sociología, desde la psicología social, y desde la psicología a secas, incluso desde el propio psicoanálisis, se nos ha acostumbrado a una cierta visión, que tiene algo de resignada y escéptica, que nos alerta sobre la sorprendente capacidad de convivencia que tienen el bien y el mal, lo mejor y lo peor, en casa de los seres humanos. La colaboración y la competición, el altruismo y la depredación, el eros y el tántos, en permanente dialéctica (incluso en el estricto sentido hegeliano del término). Valga esta advertencia como antídoto contra la sorpresa y el estupor. Una de las más notables muestras del sadismo de ciertos individuos (uno de los aspectos más sombríos de nuestro lado oscuro) se puede contemplar y evaluar de modo privilegiado desde ciertos conocimientos muy propios de la Psicología Criminal. Sean cuales sean sus motivos y/o razones, ¿contra quién suelen dirigir su violencia los violentos?; ¿quién es más probable que resulte victimizado?; ¿son los violentos unos luchadores épicos en busca del bonus evolutivo, de la supervivencia transgeneracional de sus genes, o más bien, unos oportunistas depredadores que maximizan el beneficio de su agresión (sea cual sea), minimizando los riesgos, operando más bien con patrón de psicópata narcisista/maquiavélico que como esforzado “darwinista”?

La respuesta a estos interrogantes nos asoma a un cierto precipicio. Hay un patrón universal de búsqueda de la víctima: el más débil, el más indefenso, el más accesible. Así de sencillo, aunque se puedan incorporar multitud de matices según el tipo de violencia de qué se trate y el contexto en qué se ejerza.

Y, hablando de débiles, es ineludible encontrarnos con los niños.

López Mira de Investigación en Psicología Jurídica. Premio del Ayuntamiento de Santiago por el trabajo: “El deporte infantil en Santiago: valores y significados”. **Trabajos y proyectos de investigación**, como investigador principal financiados por la Xunta de Galicia, MEC (CIDE), y Como miembro del Equipo Investigador: Régimen de propiedad y los incendios forestales en Galicia (ICONA) o delincuencia, desarrollo de la conducta antisocial crónica y severa (Ministerio de Ciencia y Tecnología). Evaluación positiva en los “5 sexenios” de investigación. **Cargos y responsabilidades**: Formo parte del grupo de Catedráticos elegidos por mayoría cualificada del Claustro de la USC para la Comisión de Reclamaciones (LRU). Durante los cursos 2004-2005 y 2005-2006 Adjunto al Coordinador de la Sección de Psicología y Ciencias de la Educación de la Agencia Nacional de Evaluación y Prospectiva (ANEP).

Algunos datos sobre violencia contra niños (y contra niños discapacitados)

Aunque pueda resultar sorprendente para bienpensantes, la violencia contra niños es un grave problema a lo largo y ancho de todo el mundo. Por ejemplo, se estima que en 2002 fueron asesinados 53000 niños entre los 0 y los 17 años; y que alrededor de 150 millones de chicas y 73 millones de chicos fueron sexualmente abusados (Pinheiro, 2006). Sin embargo todavía es necesaria mucha más y mejor investigación para conocer mejor la magnitud y cualidad de la violencia ejercida contra niños discapacitados. Y estos no son pocos. La Organización Mundial de la Salud estima que alrededor del 5% de niños entre 0-14 años padecen moderadas o severas discapacidades, contribuyendo más al promedio los países de menor renta per cápita. Ello es una alerta tanto de la gravedad del problema, como acerca de no aislar este problema comportamental de su contexto socioeconómico y hasta político. (WHO, 2011). Ya es conocido desde hace tiempo que los adultos con discapacidades tienen un riesgo notablemente más elevado de ser objeto de conductas violentas que aquellos sin discapacidad. Y, en esa línea de investigación, se ha intentado establecer si se producía el mismo fenómeno y con intensidad similar en niños.

Y ahí empiezan algunos problemas, que están en el origen de algunos resultados contradictorios y de algunas evidencias empíricas poco sólidas. Veamos.

Problemas a resolver para una investigación de calidad en este campo

Las investigaciones de corte epidemiológico son de naturaleza compleja. Y si son tomadas con cierta ligereza, fácilmente pueden conducir a conclusiones erróneas o, al menos, notablemente desenfocadas. Las ciencias sociales ofrecen ciertas particularidades, pero no dejan de ser ciencias y, por lo tanto, presentan inexcusables demandas de rigor. Así, algunos de los problemas que se han planteado en relación con la victimización de niños discapacitados tienen que ver con los propios procedimientos para establecer la prevalencia del fenómeno. Vamos a considerar, aunque sea brevemente, tales obstáculos, para referirnos más adelante a los hallazgos de aquellos estudios que han superado esas barreras metodológicas.

En primer lugar, se ha cuestionado que este sea un objeto de investigación en el que sean válidos los muestreos aleatorios a partir de la población general. Parece mucho más apropiado realizar estudios con una población diana específica que es tenida en cuenta en su conjunto. Ello permite reducir notablemente los márgenes de error. En segundo lugar, otros estudios utilizaron muestras que sufrían de sesgos de muy diverso tipo. Los mejores estudios son aquellos que utilizan fuentes de muestreo mínimamente sesgadas, como por ejemplo los datos del censo. Tercero: cuando se hicieron muestreos, ¿fue suficientemente grande el tamaño de la muestra? En muchos casos, no. Por eso, las conclusiones a las que después nos referiremos han sido obtenidas con trabajos que como mínimo manejaron muestras de 100 niños discapacitados. Cuarto: respecto a los criterios para considerar como “violenta” la con-

ducta padecida por el niño discapacitado, ¿son claros, objetivos, adecuados, compartidos entre unos y otros estudios? Si no fuera así, tendríamos graves problemas para la comparabilidad de unos estudios con otros, así como de infra o supra-estimación de las tasas de violencia. Los buenos estudios deben recoger registros oficiales o respuestas de autoinforme con ciertos requisitos de calidad (por ejemplo, preguntas formuladas de modo apropiado). En quinto lugar: ¿son objetivos, adecuados y estándar los criterios usados para definir la discapacidad de qué se trata en cada caso? Y, lo que es lo mismo, ¿están en el estudio correcta y ampliamente descritos los sujetos de la muestra así como sus contextos?

Es el único modo de suponer que los diferentes estudios se refieren a la misma realidad. Sexto: ¿Es correcto el tratamiento de datos? Por ejemplo, ¿se proporcionan los intervalos de confianza con que se pueden sostener las supuestas conclusiones de cada estudio? Y séptimo: ¿dispusieron esos estudios de grupos adecuados de comparación con niños no discapacitados (Grupo Control)? ¿Queda claro “qué” grupo de niños estamos comparando con que otros niños?

Todas estas son servidumbres metodológicas imprescindibles para que los resultados de estos estudios nos ofrezcan de verdad lo que prometen: a saber, un diagnóstico de prevalencia/riesgo de que los niños discapacitados sean victimizados, y, lo que nos interesa aquí, una estimación correcta del grado de contribución del hecho de la discapacidad a esa victimización.

El estado de la cuestión: respuestas de calidad

En el 2012, como fruto de una colaboración entre un grupo de investigación de la Universidad John Moores, de Liverpool, y la OMS, se publica en la muy prestigiosa revista *The Lancet* un macro estudio que supone la mejor contribución que nunca se haya producido al conocimiento de esta cuestión. (Jones y otros, 2012). A partir de una recopilación inicial de 10663 estudios, y en aplicación de los criterios de calidad expuestos en el apartado anterior, tras una exhaustiva y rigurosa labor de selección realizada a través de exigentes controles de fiabilidad por interjueces expertos, seleccionaron finalmente solo 17 estudios, cuya muestra acumulada supuso un total de 18374 niños, entre 0-18 años, con discapacidades diversas : específicamente, enfermedad mental (depresión, ansiedad, trastorno por estrés postraumático, trastornos emocionales y problemas de conducta), déficits intelectuales (problemas de aprendizaje, autismo, Asperger, hiperactividad), discapacidades físicas diversas (parálisis cerebral, distrofia muscular, problemas de coordinación, espina bífida, etc.), discapacidades sensoriales (oído disminuido, visión disminuida, problemas de lenguaje/habla) y, en algún estudio, diversas discapacidades combinadas.

En esos 17 estudios se han tenido en cuenta sucesos de violencia física, violencia sexual, abuso emocional (humillación, rechazo social) y trato negligente (básicamente, ausencia de los cuidados físicos y emocionales elementales).

En algunos estudios se han utilizado criterios de violencia basados en alguna forma de combinación de los mencionados.

Respecto a la procedencia de los estudios seleccionados, 11 de ellos procedieron de USA, 5 de Europa (incluido uno español; Verdugo, Bermejo y Fuertes, 1995, realizado en la Universidad de Salamanca) y 1 desde Israel.

Tras meticulosos análisis, y sofisticados tratamientos estadísticos (propios de los trabajos conocidos como “meta-análisis”), veamos cuales fueron las principales conclusiones obtenidas.

La principal de ellas: de la revisión sistemática y meta-analítica se desprende **que los niños discapacitados tienen un riesgo significativamente mayor de sufrir violencia que sus iguales no discapacitados. Y ello es cierto, para todos los tipos de violencia estudiada.** Especificando más, los niños con discapacidades mentales o intelectuales muestran tanto una mayor prevalencia como un mayor riesgo de padecer violencia, tanto en comparación con niños con otros tipos de discapacidad, como comparándolos con niños sin ningún tipo de discapacidad. Ello fue así sobre todo en relación al riesgo de sufrir violencia física, abuso emocional y violencia sexual. Ciertamente, una de las limitaciones de este estudio es la práctica inexistencia de estudios mínimamente fiables en países de bajos niveles de riqueza y/o desarrollo. Es muy probable que estudios provenientes de estos países pudieran reflejar realidades diferentes, todavía más duras, ya que suelen ser áreas con mayor violencia, mayores niveles de incapacidad y menores redes de apoyo. En el mismo sentido, habría que advertir que en el listado de investigaciones seleccionadas no se abordaron fenómenos como el acoso escolar (bullying), ser testigo de violencia doméstica, o estar directa o indirectamente afectados por episodios de guerra y/o terrorismo. En otras palabras, la realidad puede ser más dura todavía que lo que sugiere esta macro-revisión.

Conclusiones y retos

Sintetizando, entonces, lo que sabemos hoy al respecto, debemos empezar por aseverar que la violencia contra los niños con discapacidad es un problema de salud pública de primer orden. Los resultados sugieren que: **a) más de un cuarto de los niños discapacitados sufrirán violencia; b) es entre tres y cuatro veces más probable que niños con discapacidades sean víctimas de violencia en comparación con sus pares no discapacitados.** Por lo tanto, los niños discapacitados, y en un amplio número de contextos, deben ser considerados como un grupo de “alto riesgo” de victimización violenta. Por ello, aquellas intervenciones que se han mostrado eficaces para prevenir o disminuir la violencia contra niños en general, deberían ser evaluadas en su funcionalidad con niños discapacitados, al tiempo que se hace imprescindible desarrollar estrategias específicas para discapacitados (y siempre que sea posible, para las diferentes formas de discapacidad).

La conciencia de los riesgos de violencia sobre estos niños debe alertarnos permanentemente. Y, además de los mejores catálogos de buenas intenciones, necesitamos más y mejor investigación al respecto. Veamos algunas demandas de la investigación en el campo.

Por ejemplo, sigue siendo bastante desconcertante, y a pesar de las múltiples cautelas metodológicas, la alta disparidad encontrada entre unos y otros estudios. Necesitamos estudios específicos que relacionen *ciertas* violencias con *ciertas* discapacidades en *ciertos* contextos. Y no solo eso, sino que indaguen las múltiples posibles interacciones entre esas variables. Necesitamos también dilucidar hasta qué punto, en algunos casos, podría ocurrir que sufrir la violencia precediera a la discapacidad, siendo causa de la misma y no su efecto. Por ejemplo, este aspecto puede ser especialmente relevante en el caso de ciertas discapacidades relacionadas con trastornos mentales. Puede ser que la propia violencia, el propio abuso, el propio clima de tensión y estrés familiar, produzcan la quiebra psíquica que, más adelante, va a facilitar el ser destinatarios de nuevas agresiones, en un ciclo infernal autorreproductivo. Necesitamos también más estudios en contextos específicos, por ejemplo, y de modo un tanto sorprendente, algunos estudios muestran significativos incrementos de la violencia contra niños discapacitados en ámbitos hospitalarios (Ammermam y otros, 1994).

En fin; necesitamos saber más y con más precisión. Porque lo que sabemos hasta ahora nos asoma a algunos de esos pozos negros de la naturaleza humana y su puesta en juego social, interpersonal. Debemos proteger a nuestros niños. A todos; pero a aquellos a los que la mala fortuna ya les ha repartido peores cartas, más todavía. Aunque solo sea para cultivar esta creencia, mimarla y extenderla, a ver si así se comporta como una profecía autocumplida: a saber, que la bondad de nuestra especie está a la altura, como mínimo, de nuestro lado más oscuro. No sería poco.

Bibliografía

- Ammermam, R.T.; Hersen, M.; Van Hasselt, V.B.; Lubetsky, M.J. and Sieck, W.R. (1994). Maltreatment in psychiatrically hospitalized children and adolescents with developmental disabilities: prevalence and correlates. **Journal of American Academy of Child and Adolescence Psychiatry**, 33:567-576.
- Jones, L; Bellis, M; Wood, S; Hughes, K.; McCoy, E.; Eckley, E.; Bates, G.; Mikton, Ch; Shakespeare, T.; Officer, A. (2012). Prevalence and risk of violence against children with disabilities: a systematic review and meta-analysis of observational studies. **The Lancet**, 380: 899-907.
- Pinheiro, P.S.(2006). **World Report on violence against children**. Geneva. ATAR, Roto Press SA.
- Verdugo, M.A.; Bermejo, B.G. and Fuertes (1995) The maltreatment of intellectually handicapped children and adolescents. **Child abuse and Neglect**, 29: 205-215
- WHO (2011). **Global burden of disease**.
[Http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimate_regional/en/index.html](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimate_regional/en/index.html).

BAILES PERFUMADOS

Fina Casalderrey Fraga¹

Miembro de la Real Academia Galega

En los encuentros con lectores y lectoras, de cualquier edad, es muy común que nos pregunten cuál fue la idea original que hizo brotar la historia que nos reúne, cuál fue esa suerte de hada que provocó en nosotros el impulso de contar algo y de dónde surgió ese algo. El 'oficio' de crear ficción literaria no se distingue mucho del de carpintero: hay que trabajar con ciertas dosis de arte. Si a un carpintero le encargamos una mesa de madera de castaño, pongo por caso, si es un buen profesional hará una

1. La autora es maestra. Diplomada en Literatura Gallega y Licenciada en Pedagogía. Miembro numerario de la RAG, Gálix, PEN Club y de la AELG. Como maestra, adapta cuentos populares y crea piezas de teatro representadas por su alumnado a lo largo de sus 40 años de docencia. Investigación y estudios etnográficos del entorno más próximo con sus alumnos; muchos de ellos premiados por el Museo de Pontevedra, Xunta de Galicia o Jefatura Nacional de Tráfico. Publicación colectiva, coordinada por Mariano García: *Terras de Moraña: Unha realidade na historia, na lenda, na lembranza* (2002). Con Mariano García, publica ensayos y trabajos relacionados con la enseñanza y la pedagogía. Pregonera en Ferias del Libro y en eventos gastronómicos. Conferenciante dentro y fuera de Galicia (Centros de Enseñanza, Asociaciones Culturales, Museos o Universidades), en Europa, África y América Latina. Participa en el informe de la UNESCO de 1997: *La educación encierra un tesoro*. Se da a conocer con la novela juvenil: *Mutacions xenéticas* (1991). Ha publicado más de 50 títulos (literatura infantil y juvenil) y más de 20 historias en volúmenes colectivos. Obra traducida a las demás lenguas del estado así como al bretón, coreano, inglés, francés, italiano, portugués o chino. Colabora en prensa en el: *Diario de Pontevedra*, *Progreso de Lugo*, *Nós de Sabadell*, *Fadamorgana*, *Golfiño*, *CLIJ*, *Cedofeita*, *Tempo Exterior*...

Premios: Puro Cora, Fernández del Riego en el *Diario de Pontevedra*; Nacional de Literatura Infantil y Juvenil, Merlín, Accésit de poesía Feliciano Rolán, Narración breve Casa de Galicia de León, O Barco de Vapor, EDEBÉ, Cidade de Pontevedra, Inclusión en los "The White Ravens de la Internationale Jugend Bibliothek de München", Lecturas de GÁLIX, Medalla Castelao, Benito Soto, IRMANDADE DO LIBRO, Autora del año FLG, Edición Galicia, Ramón Cabanillas, Frei Martín Sarmiento, Candidata por la OEPLI, al ASTRID LINDGREN, Finalista Premio Hache, Xosé María Álvarez Blázquez. Autora del año por AGE, Cultura Gallega (Creación Literaria).

Distinciones honoríficas: Lista de honor a lo largo de 9 años de la CLIJ, Insignia de oro Ayuntamiento de Moraña, Lista de honor CCEI, Los mejores de la década CLIJ, Homenaje Letras Gallegas Asociación Monte Blanco Ponteceso, Insignia de plata y oro AC Sta. Cecilia de Marín, Insignia de oro AC Amigos de Pontevedra, Candidata lista de honor IBBY, Placa de plata Editorial SM; Gallega destacada Colectivo Diálogos

mesa fuerte, original y agradable de mirar, si es un mal carpintero, quizás nos haga una mesa que no soporte el peso de un plato y, además, fea. Con todo, ambos necesitaron la madera de castaño. A donde quiero llegar es a que los que nos dedicamos a la escrita no nos convertimos en dioses capaces de crear de la nada; necesitamos de esa madera, aunque a veces la encontremos en la imaginación o en los sueños. A fin de cuentas, una y otros se alimentan de la realidad.

Hablar de sueños cuando esta actividad parece pasada de moda, justo ahora que todo nos llega opinado, que incluso nos indican cuál es el momento exacto en que debemos reír en una película, hablar de sueños, digo, me parece, cuando menos, saludable. Yo, igual que el autor de la *Historia interminable*, creo que la Emperatriz Infantil del Reino de Fantasía está enferma a menudo, y que no sobraría que todos los que de alguna manera somos responsables de sus enfermedades imitáramos al protagonista, el intrépido Atreyu, y saliéramos a buscar soluciones que salven a la humanidad del vacío, de la nada.

No sé si la vida es sueño o soñar es vida, pero sé que es viajar hacia la aventura, el misterio, los sentimientos... para mantener vivo el pensamiento, para pensar más grande, porque soñar, imaginar otros mundos posibles es eso, pensar más grande.

90, Galardón FERIA del Libro Pontevedra, Homenaje X Salón Internacional Libro Infantil y Juvenil Pontevedra, Escritora del mes AELG; Pontevedresa año 2010, Lista Outstanding Books Oslo, Socia de Honor GÁLIX.

Guiones cinematográficos: GARUDA y DOS LETRAS; Premios: FICBUEU, Perros, Festival Primavera Cine en Vigo y AMANTE TOMÁS; Mejor actriz Festival Internacional Independiente de Braga.

Bibliografía Infantil y Juvenil: Desde 1991 ata 2015 más de 60 libros publicados: *Mutacións Xenéticas, Dúas bágoas por Máquina, A noite dos coroides, Chamizo, ¡Asústate, Merche!, O misterio dos fillos de Lúa, O estanque dos parrulos pobres, ¡Prohibido casar, papá!, ¿Sobrevives?, ¡Puag, que noxo!, Podes vir, Unha raíña negra, Nolo e os ladróns de leña, Ás de mosca para Anxo, Pimpín e dona Gata, O misterio do cemiterio vello, A filla das ondas, Bicos de prata, Unha pantasma branca, A máscara de palma, Un saco de estrelas de Un saquiño de contos, Cando a Terra esqueceu xirar, Desventuras dun lobo namorado, Derradeira carta ós Reis Magos, A avoa ten unha menciña, A avoa non quere comer, O avó sae de paseo, O avó é sabio, Lúas de nácara, ¡Un can no piso! ¿E que?, Filla das ondas, Eu son eu, Un misterio na mochila de Alba, O meu avó é unha gata, ¿Quen me quere adoptar?, Isha, nacida do corazón; ¡¡¡Lume!!*, Un día de caca e vaca, A lagoa das nenas mudas, A Pomba e o Degolado, Gordiño Recheo, Xela volveuse vampira!!, Apertas de vainilla, Un cabalo de lume, Ola estúpido monstro peludo, O misterio da casa do pombo, Papá e meu, Fiz, o coleccionista de medos, Pesadelo no tren chocolate, Un saco de estrelas, ¿E ti que farías por min?, Un misterio na mochila de Alba (TESI DE LAUREA de Roberta Parisi. Universidade de Boloña, O neno can, O misterio do Faro Vello, Dúas letras, Cuca e o abrigo marrón, Historia da bicicleta dun home lagarto, Icíá quere cambiar.

Otras publicaciones: *A rosquilleira, Canción de Berce, Chavo de laranxa, ¡Non quero ser un monstro!, Matioskas, Electrocardiograma plano, ¿Medo, eu?, Terras de Moraña, O charlatán de Feira, ¡Adeus, pés!, Perigo na Catedral, O Grilo do averno; Sangue de gato negro; Escolma: Eu son eu e Residencial cero, Vagalumes na noite, Carta aberta a unha nai, A pequena gardiana, Bicos de cereixa, Atrapados no museo. Quen casa ten de seu, 1 pulga, 5 amigos e un tándem, "A GATA"; Por que ler?, Un día te contaré, A pantasma da xunqueira, Un vampiro á mesa; Unha petición especial, Acordes de violín, Ata sempre, capitán de conto, A lura Pilar, Galicia, nai velliña (Galicia: un pobo con futuro?, Hoxe sóbrame o corazón.*

Soñar, imaginar... también ser capaz de meterse en la piel del otro, por eso los sueños nos ayudan a comprender mejor el alma humana.

A veces los sueños son prótesis de nuestras limitaciones, que saben mucho más de nosotros que nosotros de ellos y, como el calcio, se asimilan mejor en la infancia; a medida que cumplimos años, tenemos que hacer más ejercicio (de voluntad) para seguir manteniéndolos.

Soñar despierto es proyectar los deseos hacia el futuro. Soñamos con lo que nos gustaría tener, con lo que nos gustaría ser, saber, experimentar..., incluso con lo que tenemos y quisiéramos cambiar. En cualquier parte del mundo, necesitamos de los sueños, de las utopías, de la fantasía... de la literatura, porque la vida no cabe dentro de la razón.

Yo conocí una madre que soñaba con que la Niemann-Pick, una de esas enfermedades "raras", degenerativa e irreversible, que se manifiesta en la infancia y adolescencia y que tiene relación con la acumulación anormal de depósitos grasos intracelulares, (www.fundniemanpick.org) se propague en seguida y se convierta en rentable para la investigación.

Ese deseo era su desgarrador grito de impotencia para encontrar una luz. Es tan escasa su incidencia en España que llegaría con los dedos de mis manos para enumerar los casos. No es, pues, el temor a contraer una dolencia lo que me conmovió sino el hecho de conocer los intensos ojos azules, de treinta años, que pude ver como lentamente, igual que una piedra preciosa que sufriera el infortunio de caer en un líquido corrosivo, fueron perdiendo la capacidad de transmitir palabras, sueños, rebeldías, esperanzas... todo eso que mantuvieron intacto hasta los catorce años. Es, también, la lucha tenaz, solitaria, amarga y desesperanzada de esta mujer que no fue capaz de hacer nada más por este hijo amado, que seguir amándolo, mientras se iban esparciendo las visitas de los amigos devorados por la insolidaridad o quizás por la debilidad y el miedo. Se trata de una madre náufraga que estaba buscando otros náufragos para, juntos, darse calor y hacer sentir su voz en tierra firme, allá donde duerme quien tiene capacidad para intentar el rescate.

Esta fue, brevemente descrita, la 'madera' que inspiró el relato siguiente.

BAILES PERFUMADOS

A Encarna Sánchez y a todas las madres que lo son en cualquier estación

"La flor que tú amas no corre peligro [...]. Voy a dibujar un bozal para tu cordero y una armadura para tu flor" (*El Principito*. Antoine de Saint-Exupéry)

Son las seis de la tarde y el día se vuelve noche. Diciembre tiene esas cosas. Los dos amigos deciden, por fin, hacerle una visita a Xián. En otros tiempos andaban los tres tan juntos que, entre los vecinos, se referían a ellos con el apodo de los tres mosqueteros; pero desde que, con doce años, una de esas enfermedades raras co-

menzase a detener los sueños de futuro de Xián, la relación se fue distanciando incluso hasta volverse inexistente. A sus amigos les cuesta asimilar el drama de un chaval al cual el habla y la capacidad de sostenerse en pie lo fueron abandonando con el sigilo de un asesino silencioso.

Antes de tocar en el timbre, miran por la ventana. Dentro, la radio está encendida y una emisora de música clásica llena el salón de magia. En la chimenea la madera de roble *aturuxa* al compás de la melodía.

Fuera, dos pares de ojos pegados al cristal no pierden detalle de lo que acontece en el interior. Permanecen abiertos hasta la exageración, no pueden creer lo que ven. A un lado de aquella luz contradictoria del fuego descubren a Xián ¡bailando con una mujer en el salón de su casa!

— ¡Pero si lleva años en la silla de ruedas! ¡Es totalmente imposible que lo aguanten las piernas! — dice, al fin, uno de ellos.

— Parecen dos muñecos de una caja de música dando vueltas. ¡No se mueven del sitio! — replica el otro.

El corazón les quería salir por la boca y pegar contra el cristal. No tuvieron valor para llamar a la puerta y huyeron despavoridos, sin reconocer a la chica con la que bailaba.

Como cada tarde de punta en blanco, la madre de Xián enjugó las lágrimas gimo-teadas en solitario, sacó el uniforme de tristeza y colocó una prótesis de alegría para convertirse en regio roble y nutrir de sueños el cuerpo encerrado de Xián. Se acercó a la silla de ruedas, colocó los pies inertes del hijo sobre sus pies, como cuando era un crío. Rodeó su cuello con los bracitos delgados e inmóviles del hijo, lo sujetó por la cintura y lo puso en pie. Madre e hijo bailan ahora en la tempestad calma de la ternura. Él, unos ojos de alba abierta; ella, un caballo de cartón trotando con fuerza sobrehumana por las sombras.

Son bailes clandestinos, perfumados con sobredosis de cariño.

En la radio suenan ahora *Las cuatro estaciones de Vivaldi*. También ella es madre en cualquier estación.

Y es que no es fácil dar con ‘aviadores’ como aquel que en su día encontró el Principito en un desierto africano, y que supo entender que, a pesar de vivir en un planeta pequeñito, su flor era importante para él, única, e inventó algo para protegerla.

SÍ, CARME

Miguel Suárez Abel¹

Escritor

Yo intento tener bien presente lo que me dijo el médico, Andrés, pero esto no lo vuelvas a hacer, por favor; te lo pido por lo que más quieras; acabas conmigo, me estoy quedando en los huesos, y como me des muchas rabias como ésta, no sé si aguantaré. ¿Tú que dices?, di algo, anda, di algo porque unas veces por mucho, otras por poco, no es fácil vivir contigo, calamidad. ¿Tienes frío? Llueve a raudales y hay viento, pero el frío se soporta. Ahora llegó tu empeoramiento, pero hay que tener paciencia. Hay que continuar, tampoco vamos a tirar con todo por la borda. Estate quietecito, hombre, ¿qué quieres? Peor que un niño, Jesús. ¿Pero qué quieres ahora, Andrés? Habla. Di algo. Esa es la ventana. Sí, llueve, no podemos salir a la calle, ya lo sabes, llevamos así cinco meses seguidos, llueve como si se hubieran roto las nubes. Tienes que pasear por el pasillo, ¡estate quieto, hombre, no brucees, que me haces daño, Andrés, camina con tiento!, mira para la lluvia que tanto te gusta (¡Demonios, no sé cómo no te has hartado de agua!); ¿Quieres que te lleve la silla para la ventana, prefieres estar ahí?, ¿estás ahí mejor?

1 El autor (San Estevo do Campo, Arzúa, 1952), es Licenciado en Psicología, ejerció como profesor de Instituto en Astorga, Vilagarcía y Pontevedra. Colaborador de prensa (en la actualidad en *El Correo Gallego*, *Diario de Pontevedra* y *El Progreso*). Se dio a conocer como escritor cuando lo premiaron en el concurso Modesto R. Figueiredo por los relatos: "O fillo do Serafín" (Accésit 1981), "O Quiquiriquí" (primer premio 1982) y "A alemana" (finalista 1986). Gana el Premio Blanco Amor con la novela *Turbo* (Xerais 1988). Posteriormente, publicó *Álvaro Pino* (Xerais 1989), *Sabor a ti* (finalista del Premio Xerais en 1991), *Selva Negra* (Xerais 1993) y participó con relatos en libros colectivos como *Contos do Castromil* (1992), *Unha liña no ceo* (Xerais 1996), *Novo do trinque* (1997) ou *Contos dende a arquitectura* (Colegio de Arquitectos de Pontevedra, 2003). En el año 2001 recibe el Premio Nacional de Periodismo Julio Camba. En el 2002 gana el Premio de Novela por entregas de La Voz de Galicia por *O repenique de Beatriz Golder* (Ir indo, 2003). Y en el año 2007 recibe el Premio Periodístico Puro Cora. La última novela publicada fue *Nunca te vin chorar* (Galaxia, 2010).

¡Chico, arroja la ceniza por el trancanil!

¡Qué ceniza ni qué trancanil, hombre!, ¿qué dices?, anda, compórtate, voy a tender en los radiadores alguna ropa a ver si se seca, que con este tiempo vamos a quedar sin una triste pieza para cambiarte, y contigo, eres como un niño, tengo que tener con qué cambiarte a todas horas; vengo ahora, no tardo nada, sé bien que una no se puede abandonar, que en seguida haces jugadas de las tuyas, porque con todo, enfermedad de los demonios, mira que no hay males en el mundo, pero éste de los mejores no es, Dios nos coja confesados... hay desgracias muy raras.

¡Engrasador, engrasador, el golpe de mar!

Ave María, ya regresamos al barco y al temporal. Eso no se le va de la cabeza. ¿Qué le pasa al engrasador, hombre, qué le pasa?, déjalo tranquilo y piensa en otra cosa, tiendo estos calcetines y estoy contigo, tranquilo que ya voy, que eres como un niño y nada más, no he visto cosa igual. ¿Ves? Ya acabé, ¿Fue tanto tiempo?, calamidad. ¿Te sienta bien mirar por la ventana?, ¿te traigo algo de beber?, ¿quieres que encienda la televisión o continuas mirando la lluvia?

¿En qué pensará? Horas y horas que él pasa así, como una momia. ¿A dónde quieres ir, hombre, a dónde quieres ir ahora?, Habla, no andes así, sin decir nada. ¿Qué haces? Por ahí no, Andrés, esa es la puerta de la calle; ¡Andrés!, venga, deja la puerta; por aquí, conmigo, ¡y sin chistar! Siéntate, y tranquilo. ¿A dónde quieres ir con el día que hace? Calma y no me busques las cosquillas, una no es de piedra, llevo muchas encima del cuerpo y llegará un momento en el que no dé más de mí; anda, calma y a ver si eres capaz de estar un rato tranquilo mientras yo cierro un nada los ojos, a ver si descanso un poco.

Era totalmente cierto lo que me había dicho el médico: debe prepararse a conciencia, señora, que lo peor todavía está por venir. Pobre, es jovencito, parece un chaval, él hace lo que puede, tuvo buena suerte con él; lo malo es que, por lo que voy viendo, para este mal no hay remedio.

¿En esta casa no se come o qué?

¿Quieres la merienda, goloso?, ¿quieres que te traiga una pieza de fruta? El hambre no te disminuyó; gracias a Dios, el estómago lo tienes como el de un joven. ¡Andrés! ¿Volvemos a las andadas? ¿Será posible?, ¡Pero, si hoy ya te cambié dos veces! Ven. Levántate. Venga. Muévete. Ayuda, hombre, ayuda, ¿o quieres quedar así, con el pantalón mojado?

Baila, mulata, baila.

Te voy a bailar yo a ti. Mueve la pierna, ayuda, vago, ayuda; te voy a dar yo a ti la mulata, la recuerdas mucho, pellejo, tendría que estar ahora ella aquí. ¡Desgraciado!

Venga, entra, entra en la ducha; no está fría, no, está bien, entra y no protestes; no desvaríes, no; te voy a dar yo a ti la mulata, sois todos iguales. ¡Hombres! Gira, gira, vuelta, otra vez; mulata, siempre con la cabeza puesta en esas andróminas; lo recuerda bien, condenado, se le barre el juicio para todo, pero para eso...; quieto, quieto con la mano, a donde quieres ir tú ahora, quieto, hombre, que me mojas; ya está, fuera, fuera digo; despacio; mulata, menos mal que una ya está frita por los dos lados; seca, así, levanta el pie, más, más, a ver si nos caemos, agárrate a mí, sin miedo; lo otro, eso es; espera, siéntate en el taburete, que voy a buscar la muda; condenado, no hay día en que no le venga a la boca. ¿Sería cuando anduvo por América?; a ver, vístete, no, primero estira el pie, ahora agujerea por la pierna del pantalón, así, eso es; también pudo haber sido cuando anduvo en aquel que cargaba continuamente en Cuba, que más da... ¿Te has quedado a gusto?; ¿Quieres que caminemos un poco por el pasillo? Venga, un paseo.

Mulatita, mulatita, color canela.

Cállate ya con la mulata que me tienes harta, ¿eh?, charlatán ¿No quieres pasear? Pues a la silla. Siempre fuiste ligero, hablas demasiado, si te hubieses ocupado más de lo que debías... Tienes suerte que me aseguré el médico que no guarda ninguna relación una cosa con la otra, pero a mí ya me ha rondado muchas veces la idea de si no habrás pillado algo por ahí con esas mujeres del mundo, crápula ¿No te dabas cuenta de que lo olía tan pronto bajabas del barco, papanatas? Menudo pájaro fuiste. Ligerito, ligerito, que yo lo sé de buena tinta. Y muy amigo del vaso y la copa. A la bebida le pegabas bien, que yo lo notaba, ¿sabes?, que si una noche por A y otra por B, siempre tenías que salir a tomar la copichuela, y beodo, beodo, lo que es acercándote a las paredes nunca te vi, pero con la lengua pesada, infinitas veces, lo recuerdo perfectamente; y eso no fue bueno para nadie, sobre todo para ti, zascandil, que no ahorraste ni un duro, ni le diste estudios a la chiquilla, y no me digas que no fue así, porque fue, fue tal cual te lo digo, y si te duele, que te duela, que, por desgracia, tenemos que sufrir todas las consecuencias. Así que no me vengas ahora con mulatas. Eso sin hablar de la chiquilla, pues sabes bien las veces que insistí para que no le dieras tanto mimo. ¿Qué te decía? Andrés, no se trata de comprarle tantos juguetes, ni de consentirla como si fuera una reina, pero tú, venga a traer muñecas y a gastar lo que no había en la dichosa chiquilla y después ya viste como acabó todo. Ahora ahí la tienes, ni el nieto trae a casa para que lo veas.

Fue el pago que te dio. Se casó con uno de Rianxo, se casó con uno de Rianxo, no te hartaste de decírmelo a mí y en todas las tabernas y a quien quiso oírlo. ¿Qué les pasa a los de Rianxo? A veces tenías cosas extrañas, Andrés, cosas que nunca conseguí comprender. Tú y los de tu casa, a pesar de lo mucho que presumías de que en ella no se daba puntada sin hilo, siempre fuisteis muy vuestros con esas envidias y reyer-tas del mar, nunca supe qué era exactamente lo que os comía por dentro. ¿Qué les

pasa a los de Rianxo? Tal vez ese joven fuese su salvación, yo no digo que tenga oficio ni un gran porvenir, pero al menos la chica dejó de seguir aquellos malos pasos. Y probar de ese mal del demonio, probó; pero, ahora, cuida del nieto, que hay que ver lo limpio y bien enseñado que lo tiene, anda vestida como una señora, engordó, y peor cara yo no se la veo. Pero tú, claro, cuando la hija más te necesitaba, andabas detrás de las mulatas; llegabas de la marea, le entregabas la muñeca, reías y la 'comías' a besos hasta la hora de las copas y del juego y después, si te vi, muy buenas. Pero la chavala sufría, Andrés, que a mí todavía no se me ha olvidado, quería que le prestaras más atención. Pero tú, hombre de casa nunca fuiste.

¡Poca máquina, ponerse a la capa!

Poca casa, mucho mar y demasiado bar. Y el mar ni me lo nombres. Por favor, ¿para qué retorcer el pensamiento? ¿Por qué tentar a las lágrimas y a la pena?

Poned el barco encima del pescado.

Deja el mar y los barcos y el pescado. Cállate con eso, ¿no ves que todavía y pese al paso de los años no se me ha curado la herida?

Hoy traemos buen quiñón, Manuel.

Calla Andrés, por favor, no nombres el mar, no sigas. No me sientes delante del espejo de mi angustia, deja que me vaya alejando de él, que nada ni nadie me remueva el color, el olor, la largueza del mar.

¿Y cuándo vuelve nuestro chaval?

¿Qué te llevo explicando durante todos estos años? ¿Qué te pedí hace un momento, Andrés? Que no hablaras nunca más del mar, y menos del chico, ya sabes que no soy capaz de razonar; por ti, si hace falta, arranco las piedras a mordiscos, pero eso no.

Debe de estar en el puerto de Bantry.

En el puerto de Bantry. En el Gran Sol. En el puerto de Bantry nuestro Rubén; Andrés, marido mío, tienes el juicio totalmente trastocado. Rubén en el puerto de Bantry. Gran Sol, puerto, mar, Dios me perdone todo, cabrón, ¿Por qué, por qué lo llevaste al mar, Andrés, por qué? ¿Por qué, sin finalizar el instituto, lo dejaste ir al Gran Sol? ¡Otro quiñón, otro quiñón para casa, otra mierda! ¿Por qué tuviste que meterle el demonio del mar en el cuerpo al chico? Será el que mejor pesque de Marín. Será el primero de la familia en tener barco propio. ¡Maldito mar, puercos mar! ¿No eras tú el que decía que el mar bebe la salud de cualquiera, que se la juega al más listo? ¿Por qué,

entonces, dejaste ir a tu hijo siendo todavía un niño? Rubén. Comido por el Gran Sol. Me cago en el mar y en el Gran Sol y en la madre que los parió. Me cago en el mar, en la mar, en los barcos y en quien los inventó. No me hables nunca más del mar. ¿No lo sabes, Andrés?, ¿no sabes que desde entonces no he vuelto a pegar ojo más de dos horas seguidas, que despierto por las noches gritando? Tú no sabes nada, qué suerte tienes, no te acuerdas de nada...

¿Cuándo vuelve nuestro chico?

Nunca, marido mío, nunca. El mar, la mar de la que tú tanto hablas, fue tan puerca que ni lo devolvió. Nunca. Se lo comió, Andrés, el mar se comió a nuestro chico. Y tú tienes más suerte que yo, que no recuerdas nada. Va a hacer diez años, Andrés, ya van allá diez años y continuó destrozada. Fue en el 1991, maldito año, año del demonio.

El 2 de noviembre de 1991, el *Pesca Lanza*. También en ese mismo año, *Os Tonechos*, el *Hnos. Díez*, *A Xana*, *O Gondíez*, aprendimos todos. Y el 2 de noviembre de 1991 el *Pesca Lanza*. Desde el instante en que lo supe se me quedó dentro un mal que no consigo expulsar de mi interior: me tiemblan las carnes, me deshice en lágrimas y me quedé como la noche. Gran Sol. ¿Cómo será ese Gran Sol? ¿Qué sol puede haber allí? ¿Qué frío, qué hondura, qué infierno de aguas enlodadas hervirá en sus rocas? Andrés, ¿tú que anduviste por todos los mares, cómo puede ser el mar así? ¿Qué tendrá dentro? ¿Qué malicia puede anidar en ese puerco?, ¿Para qué quiere a nuestro Rubén?, ¿Por qué no nos lo devuelve? Yo ya me conformaba con que me lo devolviera muerto. ¿Dónde estaba Dios el 2 de noviembre de 1991?, ¿en qué pensaba, en qué pensaba ese mamón, Dios me perdona, ya no sé lo que digo, en qué?, ¿a ti te parece que Dios tiene ganas de monadas, Andrés, que quiere jugar con nosotros?, pues conmigo que no juegue, que no juegue más...

¿Rubén es nuestro chaval, verdad?

Sí.

Rubén era nuestro chaval.

¿Quieres que te traiga algo de comer? No te muevas, déjame limpiar los mocos, no te levantes que ahora vuelvo, voy a la cocina y regreso en un momento. La Virgen del Carmen me dé fuerzas para poder con esta cruz. Aquí traigo una mandarina y un vasito de agua. Hay que beber, bebes poco. ¿Qué te pasa? ¿Estás llorando? ¿Por qué lloriqueas, hombre? ¡Ay, mi hombrecito, tranquilo, qué pasa por esa cabecita tuya? Levanta la cara, deja que te enjuague las lágrimas; no llores; tranquilo, Andrés, soy yo, estoy a tu lado, hombre. Y ahora con sollozos. Y tú ¿de dónde sacas estas lágrimas, mi calamidad?; Andrés, que me incomodo, ¿eh?; ¡acaba ya!; ¿Por qué tienes que lloriquear tanto? ¡Parece que tienes una fuente contigo!, ¿De dónde sacas estas lágrimi-

mas tan gordas?, yo creo que guardas un jarro de agua dentro de los ojos, no sé si no se abriría una vía de agua en casa; Andrés, para, hombre, ¿y tú no sabes dejar de llorar, calamidad?, pareces un niño; a ver, ¿por qué te entra la pena? ¿No te gusta verme así? No me hagas caso, ya sabes que tan pronto lloro como río y tiro para delante, no tengas miedo, hombre, que hierba mala no muere, todavía me gobiernan; y no pienses que te echo a ti culpa de nada; en absoluto, son cosas del genio y de la desesperación; tú hiciste lo que pudiste. Bien que lo hiciste. No me hagas caso, que cuando me entra el gusano de la tristeza digo cosas que no tienen fundamento.

Es mucho tiempo de amarre

Sobra, pero ahora a ti tanto te dá; no llores, que seguiremos adelante como siempre. Lo que ocurre es que por momentos esta lengua dice lo que no debo -si me la mordiera- y otras me callo lo que debiera decir, siempre fui así, pero tú no me hagas caso. Y no es cierto que malcriaras a la niña, ¡qué va!, que si digo una cosa tengo que decir la otra también, y hay que ver cuantos besos le dabas, y la de cuentos que le contabas cuando regresabas de las mareas, que todavía recuerdo como le hablabas de las Malvinas, de Nigeria, de Canadá, de Marruecos, de Valencia, de las Canarias, de Róterdam, ¡yo qué sé cuántos sitios más!, que incluso me apetecía a mí prestar atención; y de cómo muchas noches ibas con ella para cama y te inventabas unas carreras de delfines, que por lo visto hace muchos años se hacían en la Moureira, yo mucha atención no prestaba, sobraban las mentiras, pero la historia era muy bonita, y todavía sigo escuchando cómo le hacías ver a la niña que desde chalanas y botes los marineros iban arponeando en los animales, a los que vosotros incluso les poníais nombres, hasta ver cuál era el que llegaba de primero.

Son muchos meses de amarre.

Claro que son muchos, pero no llores, que tú las mareas que tenías que hacer ya las hiciste todas, no llores que aprecio bien lo que quisiste a la chica y ya no digamos al chico. No llores, mete este bocado, que todavía no está escrita la última palabra y a nosotros no nos vencerán, que te lo digo yo. ¿Quieres que te cuente un secreto? La última vez que hablé con el doctor me comentó que se está avanzando mucho en tu mal. Y dicen que, lo mejor, mientras no dan con la droga justa que lo remedie, es que estemos muy ingeniosos los dos, que hagamos mucha actividad. Come. Y ya pensé en que tan pronto como escampe vamos a dar paseos tú y yo por todos los montes de alrededor, que aún no los conoces, pasmón, que del barco al bar, del bar al barco, nunca supiste salir de casa. Subiremos hasta Cea, por las aldeas altas, y espera, que probablemente con tanto andar por el mundo adelante seguro que nunca viste cosa tan hermosa. No llores. Y una tarde, maldito, te voy a llevar a Rianxo para que veas a tu nieto. Tú espera a que escampe. Otro bocado. Claro que por donde te gustará más pasear a ti es por Mogor, a la orilla del mar. Pues también por ahí te voy a llevar. Ya sé

que hasta ahora estuve un poco repugnante y tozuda con no querer mirar ni oler el mar, pero te prometo que vamos a pasear por Mogor, que así también aprovecho para hacer la prueba que me recomendó el psicólogo del ambulatorio. Me dijo: mientras no se enfrente a su miedo, seguirá siempre con él encima, señora, debe mirar a los ojos al mar. Además, recuerdo que no parabas de repetirme: el mar es como un hijo que sale malo, lo quieres más que a los otros. Y tendrás razón. Dame la mano, calamidad. La tienes templada, qué templada está. ¿Sabes, Andrés? Yo soy tonta, soy tonta redomada. Para algunas cosas tan valiente, pero para otras tengo más vergüenza... Todavía ahora, mira tú, con lo que ha llovido, todavía ahora me da asco hablarte de esto. Pero mucho me ha pesado no decírtelo, calamidad. Porque sentir lo sentí desde que noté que bebías los vientos por mí. Pero las mujeres de nuestro tiempo, todas no lo sé, pero yo sí - éramos así, Andrés, tontas perdidas, que hasta lo que nos gustaba teníamos vergüenza de mostrarlo. Muchas veces me he acordado de cuando en los primeros tiempos, cuando tú andabas por Terranova y no teníamos a los chicos, ni trazas de ellos, una tarde te había ido a recibir a Vigo. Era invierno pero había luz y no hacía frío alguno. Me estoy viendo aún con el vestido nuevo, me sentaba de maravilla. Tanto, que tú, solo bajar del barco y verme, viniste como un relámpago hacia mí y me abrazaste tan fuerte, calamidad, que incluso ahora me calienta por dentro. Me parece que si en aquel momento me muero, no me muevo del cielo.

Pues mira qué clase de mujer era. Tú venías como el fuego, fui muy consciente de ello, y me propusiste que quedásemos allí mismo en una pensión que conocías en Vigo, y yo, ¿recuerdas?, comencé a hablar de la casa, del dinero, del cansancio y de no sé cuantas cosas más hasta destrozarse la emoción, quedando con las ganas y con la pena. ¿Estás mejor? Métele otro trocito de mandarina. Como esa vez, hay muchas otras, para que te hagas una idea. Una noche de esas en las que me hacías reír, porque la verdad, cuando querías eras un verdadero mago, y comenzaste a contar los besos que me ibas dando. Uno, dos, tres, cuatro, lleva cuenta, me pediste, lleva cuenta que te voy a examinar para saber cuáles te gustaron más. ¿Pues quieres creer que fui incapaz de contestarte? Y claro que llevaba la cuenta, hasta el dieciocho, que del dieciocho en adelante la perdí, pero antes, el once, el quince y el propio dieciocho me habían sabido deliciosos. Te lo digo ahora, Andrés, que aún los tengo escritos en los labios, y para estas cosas nunca es tarde. Pero era tonta, qué quieres. Anda, sécate bien, no llores, no llores que ya ves que mujer te ha tocado, que nunca te dijo lo que le gustan tus pelitos extendidos por todo el cuerpo, anda, come este trocito de mandarina, ni lo bien que descanso cuando poso la cabeza en esa almohada de lana dulce que son tus cabellos blancos del pecho, otro bocadito, bebe, ni el buen hombre que fuiste, que siempre trajiste el dinero para casa, siempre abierto de mano, otro bocado, ni lo guapo que estabas el día que Rubén hizo la primera comunión, que parecías un príncipe, ni por el príncipe te cambiaba, calamidad, otro bocado, así, ¿Quieres beber?, ni lo orgullosa que me sentía de tí cuando todos los marineros decían que eras el hom-

bre con el que daba más gusto ir al mar, bebe, bebe, que hay que beber mucha agua, ni el que me aceleraba el corazón cuando me llamabas por teléfono con la voz temblando desde el fin del mundo, ni lo que me encendías sólo con tocarme por detrás de las orejas, ni la ansiedad con la que esperaba por las noches para ver si tenías humor y me decías: ¿Y qué, pequeñita, ya no miras a tu hombre?, ni los temblores que me agujereaban a lo largo del hombro cuando con tu mano firme me cogías de la mano, me levantabas como una muñeca y me abrazabas contra ti, ni nada, Andrés (hala, ahora que tú no lloras, lloro yo, ¿Ves que necia soy?), que nunca fui mujer para decirte bien dicho, simplemente, lo que nunca debí parar de repetir desde que me sacaste a bailar por el Carmen de Marín, de esto va ya para cincuenta años: que te quiero, Andrés, que te quiero. ¿Me oyes, calamidad?

Sí, Carme.

FEDERACIÓN AUTISMO GALICIA

XUNTA DIRECTIVA

PRESIDENTE: Antonio de la Iglesia Soriano

VICEPRESIDENTE E TESOUREIRO: Cipriano Luis Jiménez Casas

SECRETARIO: José Manuel Varela Rodríguez

CONSELLO ASESOR

Manuel Ojea Rúa, Francisco Javier López González

SOCIOS DE HONRA

Ricardo Toucela Couselo

José Antonio García Villar

Cipriano Luis Jiménez Casas

MEMBROS DE AUTISMO GALICIA

APACAF

Asociación de Pais de Persoas con Trastorno do Espectro Autista do Centro de Apoio Familiar "A Braña"

- ✉ Rúa Pracer, nº 5-3º B
36202 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 226 647
- E-mail: info@apacaf.org
www.apacaf.org

APA MECOS

Asociación de Pais de Persoas con Autismo "Os Mecos"

- ✉ Rúa Fonsín, s/n - Baión
36614 - Vilanova de Arousa
- ☎ 986 708 640
- E-mail: apamecos@hotmail.com

A.S.P.A.N.A.E.S.

Asociación de Pais de Persoas con Trastorno do Espectro Autista T.E.A. da Provincia da Coruña

- ✉ Rúa Camiño da Igrexa, nº 40 - baixo
15009 A Coruña
- ☎ 981 130 044
- ☎ 981 130 787
- E-mail: administracion@aspanaes.org
www.aspanaes.org

AUTISMO VIGO

Asociación Autismo Vigo

- ✉ Rúa Camelias, nº 108, oficina 2
36201 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 437 263
- ☎ 986 228 528
- E-mail: autismovigo@gmail.com
www.autismovigo.org

APA CASTRO NAVÁS

Asociación de Pais do Centro "Castro Navás"

- ✉ Rúa Navás, nº 11-Priegue
36391 Nigrán (Pontevedra)
- ☎ 986 365 558
- E-mail: fundacion@menela.org

FUNDACIÓN MENELA

- ✉ Avda. Marqués de Alcedo, nº 19
36203 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 423 433/902 502 508
- ☎ 986 484 228
- E-mail: fundacion@menela.org
www.menela.org

FUNDACIÓN AUTISMO CORUÑA

- ✉ Rúa Camino da Igrexa, nº 40-baixo
15009 A Coruña
- ☎/☎ 981 130 553 Fax: 981 130 787
- E-mail: administracion@autismocoruna.org

APA MENELA

Asociación de Pais do Centro "Menela"

- ✉ Camiño da Veiguiña, nº 15 - Alcibre
36212 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 240 703
- E-mail: fundacion@menela.org

FUNDACIÓN TUTELAR CAMINO DO MIÑO

- ✉ Rúa Xoanelo, nº 2
36202 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 222 023
- ☎ 902 502 508
- E-mail: fundacion@menela.org

ASOCIACIÓN DE FAMILIARES DE PERSOAS CON TRASTORNO DA COMUNICACIÓN SOCIAL DE OURENSE (TRASCOS)

- ✉ Rúa Santo Domingo, 35, entrechán, 1
32003 Ourense
- ☎ 988 049 632
- E-mail: asociaciontrascos@gmail.com

ASOCIACIÓN CAPACES LUGO

- ✉ Rúa Poeta Curros Enríquez nº 15 Entrechán B,
27004 Lugo
- ☎ 619 170 890
- E-mail: capaceslugo@gmail.com

ASOCIACIÓN DE PAIS, FAMILIARES E AMIGOS DE PERSOAS CON TEA DO BAIXO MIÑO "UN MÁIS"

- ✉ Rúa Párroco Rodríguez Vázquez, 5
Tui (Pontevedra)
- ☎ 671 79 36 66
- E-mail: asociacion.unmais@gmail.com

ASPERGA

- ✉ Terranova de Eirís, 7
Centro Cívico Municipal de Eirís
15009 A Coruña
- ☎ 881 91 73 18 / 633 283 164
- E-mail: asperga@asperga.org
- ✉ Camiño Viloura, 93
36213 Vigo (Pontevedra)
- ☎ 986 225 196 / 648 262 035

Subvencionado pola Xunta de Galicia

