

FATTI E FANTASIE SULLE CAUSE E IL TRATTAMENTO DELL'AUTISMO

James D. Herbert, Ph.D., Ian R. Sharp, Ph.D., Brandon A. Gaudiano, Ph.D.

Da "The Scientific Review of Mental Health Practice", Primavera-estate 2003

Traduzione di D. Vivanti

I disturbi dello spettro autistico costituiscono una delle forme più enigmatiche di disturbo dello sviluppo. Sebbene la causa dell'autismo sia in gran parte sconosciuta, le conoscenze scientifiche più recenti indicano l'importanza dei fattori genetici e di danni ambientali precoci, e sono stati sviluppati diversi interventi promettenti di tipo comportamentale, educativo e farmacologico. Tuttavia parecchi fattori fanno dell'autismo un terreno particolarmente fertile per il fiorire di teorie pseudoscientifiche sulle sue cause e di approcci d'intervento con pretese decisamente esagerate di efficacia. Diverse teorie sulle cause dell'autismo, incentrate sul rifiuto materno, sulle infezioni da candida e sulle vaccinazioni in età infantile, sono ancora in voga, malgrado i dati scientifici ne abbiano dimostrato l'infondatezza. Allo stesso modo, si pubblicizzano i risultati portentosi di una serie di trattamenti alla moda, benché l'evidenza scientifica ne indichi una limitata utilità o, in certi casi, addirittura la pericolosità. Anche i trattamenti più promettenti poggiano su una base scientifica insufficiente, e talvolta sono inappropriatamente e irresponsabilmente pubblicizzati come "cure". Sosteniamo quindi l'importanza di mantenere un sano scetticismo nel valutare le teorie eziologiche e i trattamenti per l'autismo.

L'Autismo è un disturbo pervasivo dello sviluppo caratterizzato da gravi menomazioni delle abilità sociali, linguistiche e cognitive. Il tasso di prevalenza varia da 7 a 13 casi su 10.000 (Bryson, 1997; Bryson, Clark, & Smith, 1988; Steffenberg & Gillberg, 1986; Sugiyama & Abe, 1989)¹. Non è chiaro se il tasso di prevalenza stia attualmente aumentando, o se l'aumentata frequenza della diagnosi porti ad un più ampio riconoscimento del disturbo e in soprattutto al riconoscimento dell'intero ventaglio dei disturbi pervasivi dello sviluppo, altrimenti chiamati "disturbi dello spettro autistico". Ad ogni modo, l'autismo non è più considerato un disturbo raro, essendo più frequente della sindrome di Down, della fibrosi cistica e di numerosi tumori dell'infanzia. (Fombonne, 1998; Gillberg, 1996).

Il grado di menomazione associato all'autismo varia ampiamente, con un 75% circa di persone con autismo che rientrano anche nei criteri che definiscono il ritardo mentale. (American Psychiatric Association [APA], 1994). L'Autismo è da tre a Quattro volte più frequente nei maschi che nelle femmine (Bryson et al., 1988; Steffenberg & Gillberg, 1986; Volkmar, Szatmari, & Sparrow, 1993). Sebbene negli ultimi tempi siano stati fatti progressi nell'individuazione di possibili fattori causali, (Rodier, 2000), l'esatta eziologia dell'autismo rimane sconosciuta. Inoltre, sebbene certi interventi di tipo comportamentale, educativo e farmacologico abbiano dimostrato di essere d'aiuto alle persone con autismo, non esiste attualmente una cura risolutiva per il disturbo.

PERCHÉ L'AUTISMO È UN TERRENO FERTILE AL FIORIRE DELLA PSEUDOSCIENZA.

Parecchi fattori concorrono a rendere l'autismo un terreno particolarmente fertile al fiorire di ipotesi sulle sue cause e di approcci d'intervento tanto strombazzati quanto privi di coerenza con le evidenze scientifiche e di fondamenti derivanti dalla ricerca. (Herbert & Sharp, 2001). A dispetto dell'assenza di basi scientifiche, queste teorie e tecniche sono spesso appassionatamente promosse dai loro fautori.

¹ Il tasso attuale di prevalenza secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità è stimato intorno ai 60 casi su 10.000 (Fombonne, 2006).

La diagnosi di autismo viene tipicamente fatta in età prescolare, e produce un effetto comprensibilmente devastante sui genitori e le famiglie. Diversamente da molte altre disabilità fisiche o mentali che colpiscono un'area funzionale circoscritta, lasciando intatte altre aree, gli effetti dell'autismo sono pervasivi e generalmente colpiscono la maggior parte delle aree funzionali. I genitori sono tipicamente motivati a tentare ogni trattamento promettente, il che li rende vulnerabili alle promesse di "guarigione". L'aspetto fisico normale dei bambini con autismo può contribuire alla proliferazione di teorie sulle sue cause e di trattamenti pseudo-scientifici. In netto contrasto con quanto accade nella maggior parte delle condizioni associate a ritardo mentale (come la sindrome di Down), che si accompagnano a caratteristiche dismorfiche del viso o ad altre anomalie esteriori evidenti, i bambini con autismo tipicamente appaiono del tutto normali, o addirittura particolarmente attraenti. L'aspetto normale dei bambini con autismo può indurre genitori, operatori e insegnanti a convincersi che ci deve essere un bambino del tutto "normale" o "intatto" nascosto sotto l'aspetto esteriore normale.

Inoltre, come abbiamo detto, l'autismo comprende uno spettro eterogeneo di disturbi, e comporta una variabilità considerevole di decorso da un soggetto all'altro. Questo fatto rende difficile identificare trattamenti potenzialmente efficaci per due motivi. Prima di tutto, per la notevole variabilità di risposta ai trattamenti. Un certo farmaco psicotropo, per esempio, può migliorare alcuni sintomi in certi soggetti, ed esacerbare addirittura gli stessi sintomi in altri. In secondo luogo, a causa dei progressi evolutivi o miglioramenti dei sintomi in particolari aree che si verificano in modo apparentemente spontaneo nell'autismo come in altri disturbi dello sviluppo o patologie psichiche. Se in concomitanza si stava somministrando un qualche trattamento, il miglioramento può essere attribuito erroneamente a quel trattamento, anche se di fatto è inefficace. In sintesi, l'impatto pervasivo dell'autismo sullo sviluppo e sul funzionamento, l'eterogeneità del decorso e della risposta al trattamento e la mancanza attuale di trattamenti risolutivi rendono il disturbo terreno fertile al fiorire delle proposte dei ciarlatani.

Un certo numero di trattamenti attuali per l'autismo può essere definito pseudo-scientifico. La maggior parte degli scienziati concordano sul fatto che non esistono criteri assoluti e rapidi per distinguere la scienza dalla pseudoscienza: le differenze sono quantitative, piuttosto che qualitative. (Bunge, 1994; Herbert et al., 2000; Lilienfeld, 1998). Sebbene questo articolo non intenda trattare in dettaglio la pseudoscienza nella salute mentale, è importante discutere brevemente le caratteristiche che la distinguono dalle teorie scientifiche accreditate nell'ottica di fornire un contesto in cui inquadrare le teorie causali e i trattamenti per l'autismo più popolari.

In generale, la pseudoscienza è caratterizzata dalla perentorietà delle affermazioni di veridicità in assenza di un supporto empirico reale (Shermer, 1997). I trattamenti pseudoscientifici tendono ad essere associati a pretese eccessive di efficacia, ben oltre il range delle procedure accreditate. Spesso si basano su teorie non plausibili, e sono supportate tendenzialmente da evidenze aneddotiche e testimonianze, piuttosto che da studi controllati. I dati numerici eventualmente riportati vengono considerati in modo selettivo, cioè vengono ingigantiti i risultati positivi, mentre i negativi vengono tralasciati o ignorati. I trattamenti pseudoscientifici tendono ad essere promossi attraverso pubblicazioni in esclusiva o siti internet piuttosto che su riviste scientifiche. Infine, sono spesso associati con persone o organizzazioni che presentano un interesse finanziario diretto e sostanzioso nel trattamento in questione. Più una teoria o una tecnica presenta queste caratteristiche, più la sua scientificità è sospetta.

Un certo numero di popolari teorie causali e approcci d'intervento per l'autismo sono caratterizzati da molte delle connotazioni pseudoscientifiche descritte. (Green, 1996a; Green, 2001; Herbert & Sharp, 2001; Smith, 1996). Inoltre altri trattamenti, pur fondati su basi teoriche consistenti e supportate da qualche dato della ricerca, sono tuttavia soggetti a pretese di efficacia esagerate. Quanto segue è una raccolta critica delle più popolari teorie dubbie e interventi discutibili per l'autismo, e delle teorie e trattamenti più promettenti. Alcuni dei programmi d'intervento sono specificamente destinati ai bambini piccoli, altri sono applicabili ad un ventaglio di età più ampio.

LE CAUSE DELL'AUTISMO: DISTINGUERE I FATTI DALLE FANTASIE

Spiegazioni Psicanalitiche

Sebbene le teorie moderne sull'autismo identifichino la forte influenza dei fattori biologici sull'eziologia del disturbo, tradizionalmente hanno predominato le teorie psicanalitiche. Kanner (1946) fu il primo a descrivere il distacco dei genitori dei bambini autistici nel rapporto interpersonale. Per esempio, concluse che i bambini autistici che aveva osservato erano "tenuti ordinatamente in frigoriferi senza scongelamento" (Kanner, 1973, p. 61).

Comunque, lo stesso Kanner sottolineò anche che le anomalie nella formazione del normale contatto emotivo caratteristiche del disturbo erano prodotti da una considerevole componente biologica.

Il teorico più influente dell'interpretazione psicanalitica dell'autismo fu forse Bruno Bettelheim. Bettelheim, giunto alla notorietà come direttore dell' Orthogenic School per bambini con turbe emotive dell'Università di Chicago, convinto che l'autismo fosse causato da madri "frigorifero", ruscò le conclusioni di Kanner che suggerivano un ruolo dei fattori biologici nella sua genesi. Secondo Bettelheim, i sintomi dell'autismo erano da considerarsi reazioni difensive nei confronti di madri fredde e distanti. Queste madri senza amore erano talvolta considerate portatrici di "impulsi assassini" verso i loro bambini. Per esempio, nel suo libro "La fortezza vuota" (1967), Bettelheim scriveva che l'ossessione di certe bambine autistiche per le condizioni meteorologiche ("*weather*" in inglese) poteva essere spiegata suddividendo la parola nelle sue componenti "*we/eat/her*," ("*noi la mangiamo*"), che avrebbero indicato che la bambina era convinta che la madre, e quindi anche gli altri, l'avrebbero "divorata". Sulla base di questa concezione dell'autismo Bettelheim sosteneva una politica di "parentectomia", che comportava la separazione dei bambini dai genitori per lunghi periodi (Gardner, 2000).

Altri psicoterapeuti psicanalisti, come Mahler (1968) e Tustin (1981) sostennero teorie simili, che identificavano nella relazione madre-bambino la causa dell'autismo (vedi Rosner, 1996, per una raccolta critica delle teorie psicanalitiche dell'autismo),

Dopo il suicidio di Bettelheim nel 1990 cominciarono ad emergere storie che minavano la sua reputazione (Darnton, 1990).

Alcuni sostennero di aver subito abusi per mano del famoso dottore durante la loro permanenza all'Orthogenic School. Inoltre, si scoprì che aveva mentito spesso sul suo iter formativo. Per esempio, sebbene avesse sostenuto in più occasioni di aver studiato con Freud a Vienna, Bettelheim non possedeva alcun titolo formativo ufficiale in psicoanalisi, ma solo una laurea in filosofia. Inoltre Bettelheim sosteneva che l' 85% dei suoi pazienti dell' Orthogenic School era guarito in seguito al trattamento; tuttavia, la maggior parte dei bambini non era affetta da autismo, e i casi clinici da lui presentati nel suo libro erano spesso costruiti ad hoc. (Pollak, 1997).

Le teorie psicanalitiche continuano ad essere accettate nell'ambito di alcuni ambiti professionali, benché nessuna ricerca controllata sia mai stata prodotta a sostegno della teoria della madre frigorifero. Per esempio, Allen, DeMeyer, Norton, Pontus, and Yang (1971) non trovarono differenze nelle misurazioni della personalità fra genitori di bambini con autismo e ritardo mentale. A dispetto della totale assenza di evidenze controllate, ancora oggi alcuni teorici della psicoanalisi continuano a seguire tradizione di Bettelheim e a sottolineare il ruolo putativo delle disfunzioni dell'attaccamento precoce madre-bambino nella genesi dell'autismo (Rosner, 1996).

Infezione da Candida

La *Candida albicans* è un fungo simile al lievito naturalmente presente nell'uomo, che contribuisce alla distruzione dei batteri nocivi. La Candidosi è un'infezione causata dalla crescita eccessiva della candida nell'organismo. Le donne spesso contraggono infezioni da candida durante l'età fertile. Inoltre le terapie antibiotiche possono rompere il naturale equilibrio fra microrganismi presenti nell'organismo e causare una eccessiva crescita candida (Adams & Conn, 1997).

Negli anni '80 cominciarono a diffondersi racconti aneddotici che ipotizzavano lo sviluppo di sintomi dell'autismo in bambini in seguito a infezioni da candida. I fautori di questa teoria si appellavano a studi sull'animale nei quali si dimostrava che la candida aveva prodotto tossine che alteravano il sistema immunitario, portando a potenziali danni cerebrali (Rimland, 1988). Inoltre Rimland ipotizzava che il trattamento delle infezioni da candida era in grado di migliorare il funzionamento nei bambini con autismo in una percentuale dal 5 al 10%.

I sostenitori di questa teoria spesso raccomandavano di somministrare Nistatina, un farmaco usato per trattare le infezioni da lieviti nella donna, ai bambini le cui madri avevano sofferto di candidosi durante la gravidanza, sia che mostrassero segni di candidosi o no. Non esiste tuttavia alcuna evidenza che nelle madri dei bambini con autismo l'incidenza di candidosi sia più elevata rispetto alle madri nella popolazione generale, e l'evidenza del ruolo dell'infezione da candida nel determinare l'autismo è supportata solo da resoconti di casi clinici non controllati (Siegel, 1996).

Adams e Conn (1997) presentarono il caso clinico di un bambino con autismo di tre anni che aveva mostrato un miglioramento del funzionamento in seguito a trattamento dell'infezione da candida con vitamine. Tuttavia il bambino in questione non aveva mai ricevuto una diagnosi medica di candidosi, ma una semplice verifica dei criteri diagnostici attraverso le risposte ad un questionario. Inoltre il riscontro di un miglioramento funzionale si basava per lo più sui racconti dei genitori (relativi in particolare al funzionamento prima del trattamento con vitamine) e non su dati ricavati con strumenti di valutazione standardizzati. Benché interessanti, queste relazioni non forniscono dati probanti sul possibile ruolo della candidosi nella genesi dell'autismo.

In mancanza di evidenze valide e affidabili del contrario, i casi clinici non possono escludere l'interferenza di una serie di variabili, comprese le remissioni spontanee o il cambiamento dei sintomi dovuto alla maturazione nel corso dello sviluppo o anche al semplice trascorrere del tempo. È importante ricordare che molte persone, in particolare le donne, contraggono infezioni da candida ai diversi momenti della loro vita, talvolta senza nemmeno esserne coscienti, tanto i sintomi sono sfumati (Siegel, 1996). Comunque non esiste alcuna evidenza che una candidosi anche grave sia in grado di produrre nell'uomo danni cerebrali che portino ai gravi deficit funzionali riscontrati nell'autismo.

Vaccinazione trivalente (Anti Parotite, Morbillo e Rosolia)

Recentemente il vaccino trivalente contro parotite, morbillo e rosolia è stato oggetto presso il pubblico di preoccupazioni relative al suo ruolo nell'aumentare l'incidenza dell'autismo. I sostenitori del legame fra vaccino MMR e autismo ne proclamano l'evidenza basandosi sul drammatico aumento dei casi di autismo negli ultimi due decenni, in apparente concomitanza con la diffusione dell'uso del vaccino MMR a partire dal 1979. In effetti, Dales, Hammer, e Smith (2001), nelle loro analisi dei casi di autismo registrati presso il dipartimento dei servizi per l'età evolutiva della California, hanno riscontrato un aumento dei casi di disturbo dello spettro autistico del 572% circa dal 1980 al 1994. Kaye, Melero-Montes, e Jick (2001) hanno indicato una tendenza analoga in Europa, con un aumento di sette volte dell'incidenza annuale delle diagnosi di autismo nei bambini nel Regno Unito dal 1988 al 1999. I timori di una presunta responsabilità del vaccino MMR nell'aumentata incidenza dell'autismo sono stati ripresi dai media, e alcuni genitori hanno deciso di rifiutare le vaccinazioni ai propri bambini nel tentativo di proteggerli dall'insorgenza dell'autismo (Manning, 1999).

Rimland (2000) ha ipotizzato che la "medicalizzazione eccessiva" produca un paradosso in cui le vaccinazioni, pur proteggendo i bambini contro malattie acute, allo stesso tempo aumentano la suscettibilità alle malattie croniche, comprese l'autismo, l'asma, l'artrite, le allergie, le disabilità dell'apprendimento, il morbo di Crohn, e il disturbo da deficit di attenzione e iperattività. Nel sottolineare che il numero di vaccini somministrati ai bambini in età scolare ha raggiunto una media di 33, Rimland ha accusato l'"industria dei vaccini" di non testare correttamente i loro prodotti prima di diffonderne l'uso su larga scala, concludendo che la ricerca su questo problema avrebbe dovuto costituire una "priorità assoluta."

In effetti, alcuni dati preliminari della ricerca hanno inizialmente indicato una potenziale correlazione fra il vaccino MMR e l'apparente aumento nell'incidenza dell'autismo. Il ricercatore inglese Andrew Wakefield e colleghi (1998) riportò 12 casi clinici di bambini diagnosticati come portatori di particolari forme di anomalie intestinali (ovvero l'iperplasia dei noduli linfatici ileali). In 8 dei 12 bambini veniva anche riferita l'insorgenza di disturbi del comportamento, diagnosticati come tipici dell'autismo, dopo la somministrazione del vaccino MMR. Gli autori concludevano che *"l'uniformità delle alterazioni patologiche intestinali e il fatto che studi precedenti hanno riscontrato disfunzioni intestinali in bambini con disturbo dello spettro artistico suggeriscono un'effettiva correlazione che riflette un unico processo patologico"* (p. 639). Tuttavia Wakefield et al. nel loro rapporto indicavano chiaramente che non avevano prove di un'effettiva relazione causale fra vaccino MMR e autismo.

Benchè i casi clinici riportati da Wakefield et al. (1998) suggerissero una potenziale associazione fra vaccino MMR e autismo, le ricerche epidemiologiche più recenti hanno fornito evidenze inconfutabili del contrario. Kaye et al. (2001) hanno condotto un'analisi longitudinale dei dati ricavati dal database della ricerca medica generale del RU. Come detto in precedenza, trovarono un drammatico aumento dell'incidenza annuale delle diagnosi di autismo negli ultimi 10 anni (da 0.3 casi su 10,000 nel 1988 a 2.1 casi su 10,000 nel 1999). Tuttavia, la prevalenza della vaccinazione MMR nei bambini restava virtualmente costante nel periodo di tempo analizzato (97% del campione). Se il vaccino MMR fosse stato il principale responsabile dell'aumento di incidenza di autismo riscontrato, allora ci si sarebbe aspettato che l'incremento del rischio di diagnosi di autismo si arrestasse velocemente dopo che l'uso del vaccino si fosse stabilizzato. Invece era chiaro che questo non era successo nello studio di Kaye, e che quindi non esisteva alcuna correlazione fra la vaccinazione MMR e l'incidenza di autismo in nessuna coorte di nati dal 1998 al 1993.

In uno studio analogo negli stati Uniti, Dales et al. (2001) hanno trovato gli stessi risultati sui dati relativi all'autismo registrati presso il dipartimento dei servizi per l'età evolutiva della California nel periodo dal 1980 al 1994. Ancora una volta, l'analisi della tendenza nel tempo non mostrava una correlazione significativa fra l'utilizzo del vaccino MMR e il numero di casi di autismo. Benchè l'utilizzo del vaccino MMR rimanesse del tutto costante nel periodo esaminato, si riscontrava contemporaneamente un aumento dei casi di autismo. E' importante notare che l'aumentata incidenza di autismo trovata in questi due studi riflette più probabilmente un'aumentata conoscenza dei disturbi dello spettro autistico da parte del personale sanitario e della popolazione generale, così come pure un cambiamento dei criteri diagnostici, piuttosto che un aumento reale nell'incidenza del disturbo (Kaye et al., 2001). Più recentemente l'Istituto Governativo di Medicina degli USA, in un rapporto onnicomprensivo cofinanziato dall'Istituto Nazionale di Sanità e dai Centri per il Controllo e la Prevenzione delle Malattie, è giunto alla conclusione che non esiste alcuna evidenza della correlazione fra vaccino MMR e autismo (Stratton, Gable, Shetty, & McCormick, 2001).

L'ipotesi del vaccino MMR impartisce alcuni importanti insegnamenti agli studiosi dell'autismo. Prima di tutto, i professionisti, non diversamente dai genitori, possono facilmente interpretare scorrettamente eventi concomitanti come eventi correlati in un rapporto di causa-effetto. Il fatto che il vaccino MMR venga somministrato di routine più o meno alla stessa età in cui viene identificato l'autismo rafforza il sospetto di un legame fra i due eventi. In secondo luogo, il legame MMR-autismo rivela brillantemente la natura auto-correttiva della scienza. Come molte ipotesi scientifiche, l'ipotesi della correlazione MMR-autismo, pur ragionevole quando fu inizialmente proposta, risultò essere scorretta o quanto meno incompleta. In terzo luogo, la questione MMR-autismo illustra la perseveranza delle idee scorrette sulle cause e sul trattamento dell'autismo anche a fronte di convincenti evidenze del contrario. Per esempio Rimland (2000) insisteva nel mettere in guardia il pubblico sui pericoli delle vaccinazioni infantili per il loro legame con l'autismo, iniziando l'articolo con l'enunciato "Primum, non nocere", benchè, le ricerche più recenti indichino che il vaccino MMR non può essere responsabile del netto aumento delle diagnosi di autismo, e benchè il vero rischio per la salute pubblica derivi dall'incoraggiare i genitori ad evitare di vaccinare i loro bambini contro malattie serie che possono essere facilmente prevenute.

Autismo e MPR: storia di scienza e pseudoscienza

1998 - 1° articolo di Wakefield et al. Su Lancet. Descrive 12 bambini (di cui 8 con autismo) che lamentavano disturbi gastrointestinali e svilupparono autismo entro 1 mese dalla vaccinazione con MPR. Conclude che il vaccino MPR causa infiammazione intestinale con aumento della permeabilità e il passaggio di sostanze tossiche che causano l'autismo.

1998 – 2002. Numerosi articoli escludono l'associazione tra autismo e MPR.

Gennaio 2001. Il Medical Research Council (MRC) conferma i risultati a cui sono giunti anche altri gruppi di esperti che i dati attualmente a disposizione suggeriscono che non ci sia nessun legame tra il vaccino MPR e i disturbi dello spettro autistico.

2002. 2° articolo di Wakefield. Sostiene che il genoma del virus del morbillo era presente in biopsie intestinali di 75 bambini con autismo su 90 e solo in 5 su 70 controlli, e descrive una "nuova variante di autismo" associata ad infiammazione intestinale. Non chiarisce se il genoma apparteneva al virus selvaggio o modificato presente nell'MPR.

Marzo 2002. John Walker Smith, senior author della ricerca di Wakefield del 1998, sconfessa le conclusioni dell'articolo e sottolinea la sua convinta adesione alla vaccinazione MPR con cui sono stati immunizzati anche 3 dei suoi nipotini.

Aprile 2002. Il Vaccine Education Center del Children's Hospital di Philadelphia evidenzia i punti deboli dei lavori di Wakefield e afferma che tutti gli studi concordano con l'ipotesi che l'autismo sia una malattia che insorge precocemente durante lo sviluppo prenatale del sistema nervoso centrale. Quindi le cause agiscono prima della nascita del bambino. Brent Taylor & colleghi esaminano la relazione tra MPR e la cosiddetta "nuova variante di autismo" associata ad infiammazione intestinale descritta da Wakefield, comparando il numero di bambini con autismo e sintomatologia gastrointestinale prima del 1988 e dopo il 1988 (anno di introduzione della vaccinazione MPR in Inghilterra). Nessuna differenza viene riscontrata.

Novembre 2002. In uno studio retrospettivo su 535.544 bambini di età compresa tra 1 e 7 anni vaccinati con MPR tra novembre 1982 e giugno 1986 in Finlandia non è risultato nessun aumento dei ricoveri per autismo dopo vaccinazione. Nessuno dei bambini autistici era stato ricoverato per disturbi infiammatori dell'intestino. Non è stata identificata nessuna associazione tra vaccinazione MPR, encefalite, meningite e autismo. Uno studio retrospettivo su tutti i 573.303 bambini nati in Danimarca dal 1991 al 1998, di cui 440.665 (82%) erano stati vaccinati, non sono state riscontrate associazioni tra lo sviluppo di disturbi autistici e l'età al momento della vaccinazione, la data della vaccinazione ed il tempo trascorso dalla vaccinazione, e porta un'ulteriore forte evidenza contro l'ipotesi che la vaccinazione contro morbillo, parotite e rosolia provochi l'autismo.

2003 – 2004 Altri 19 studi epidemiologici escludono l'associazione tra MPR e disturbi autistici:

Luglio 2003. Una review sistematica di tutti gli studi epidemiologici disponibili sull'argomento non trova nessun studio nella letteratura biomedica che possa suggerire associazioni tra autismo e vaccinazione MPR.

Agosto 2003. Uno studio britannico afferma che l'apparente aumento di casi di autismo nel Regno Unito si è arrestato dopo il picco registrato nel 1992, e dimostra che l'aumento di casi potrebbe essere dovuto ad una maggiore attenzione verso la patologia e a modifiche dei criteri diagnostici. Il plateau raggiunto rappresenta un'ulteriore prova contro un'associazione con il vaccino MPR.

Novembre 2003. Simon Murch, uno degli autori del primo articolo su Lancet, dichiara che non c'è nessuna associazione tra autismo e vaccino MPR e si rivolge all'opinione pubblica britannica con un appello in favore alla vaccinazione MPR.

Febbraio 2004. Un'inchiesta del Sunday Times sollevava dubbi sulla ricerca dal punto di vista etico e fa emergere il conflitto di interesse del dr. Wakefield, che aveva un contratto (di 81.800 euro) per condurre un test su dieci bambini per conto di un gruppo di avvocati che intendevano condurre azioni legali contro le ditte produttrici di vaccini. Il redattore capo di Lancet dichiara che se lo avesse saputo non avrebbe pubblicato l'articolo del dr. Wakefield.

Marzo 2004. 10 dei 12 autori dello studio di Wakefield e colleghi firmano una dichiarazione in cui ritirano formalmente le conclusioni del loro lavoro del 1998. All'appello mancano solo Wakefield e John Linnell, che non è stato rintracciato.

Maggio 2004. Il comitato indipendente di esperti (the Immunization Safety Review Committee), che già nel 2001 aveva concluso che non vi era evidenza di una associazione tra vaccinazioni con timorosal e comparsa di disturbi dello sviluppo, afferma che vi sono "consistenti evidenze di una assenza di associazione", e che il vaccino MPR non è associato con l'autismo.

I dati della ricerca

Nella genesi dell'autismo la ricerca ha chiamato in causa fattori genetici, insulti intrauterini, anomalie cerebrali, squilibri neurochimici e disfunzioni immunitarie. I fratelli dei soggetti con autismo hanno il 3% circa di probabilità di presentare il disturbo, ovvero un rischio 50 volte più alto della popolazione generale. Nelle coppie di gemelli omozigoti, se un gemello ha l'autismo, il secondo ha il 36% di probabilità di avere la stessa diagnosi e l'82% di probabilità di presentarne alcuni sintomi (Trottier, Srivastava, & Walker, 1999).

Benche la concordanza non sia assoluta, il suo tasso più elevato nei gemelli omozigoti rispetto ai gemelli eterozigoti suggerisce un contributo di fattori genetici nella genesi dell'autismo. Tuttavia la mancanza di un 100% di concordanza fra gemelli omozigoti suggerisce che il disturbo si sviluppi probabilmente come risultante della combinazione di fattori genetici e ambientali.

I disturbi genetici identificati che producono un rischio più elevato di sviluppare autismo o un altro disturbo pervasivo dello sviluppo comprendono la sclerosi tuberosa, la fenilchetonuria, la neurofibromatosi, la sindrome dell'X fragile e la sindrome di Rett (Folstein, 1999; Trottier et al., 1999). Recenti scoperte hanno anche evidenziato che una variante del gene HOXA1 sul cromosoma 7 raddoppia il rischio di autismo, sebbene questo sia solo uno dei molti geni presumibilmente legati al disturbo (Rodier, 2000). Tuttavia, benché alcune varianti geniche possano aumentare il rischio di autismo, altre varianti possono agire in modo protettivo contro il rischio, e spiegare l'ampia variabilità di espressione dell'autismo.

Anche l'infezione da rosolia nella madre durante la gravidanza e difetti congeniti derivanti da esposizione all'etanolo, all'acido valproico e alla talidomide sono riconosciuti come fattori di rischio (Rodier, 2000). Tuttavia questi fattori possono spiegare lo sviluppo di autismo solo in un piccolo sottogruppo di casi. Per quanto riguarda il periodo di aumentata vulnerabilità, le evidenze riscontrate dai soggetti esposti alla talidomide attualmente portano alla conclusione che probabilmente aumentano il rischio di autismo gli insulti che si verificano molto precocemente durante la vita intrauterina, entro il primo trimestre di gestazione (Stromland, Nordin, Miller, Akerstrom, & Gillberg, 1994). Altre ricerche che paragonavano i soggetti con autismo con soggetti senza autismo hanno trovato differenze nell'attività delle onde cerebrali, in alcune strutture cerebrali, come il cervelletto, e nei livelli di neurotrasmettitori (Trottier et al., 1999).

Le evidenze scientifiche supportano la conclusione che l'autismo sia una manifestazione comportamentale di diverse anomalie cerebrali che probabilmente si sviluppano come risultato di una combinazione di predisposizioni genetiche e di danni ambientali precoci (probabilmente nell'utero). Sebbene le scoperte scientifiche recenti forniscano indizi importanti sulle modalità di sviluppo del disturbo, la genesi dell'autismo è complessa e le cause specifiche sono ancora in gran parte sconosciute.

Riepilogo delle Teorie e delle Ricerche sulle Cause dell'Autismo.

Non esiste attualmente alcun dato empirico a supporto delle teorie che fanno riferimento ad un ruolo delle madri anaffettive, delle infezioni da lieviti o delle vaccinazioni in età infantile nel causare l'autismo. Le evidenze chiamate a sostegno di queste tesi si limitano a casi clinici non controllati o a racconti aneddotici. La confusione sulle cause dell'autismo sembra derivare in gran parte da correlazioni temporali illusorie tra il momento della diagnosi del disturbo e i normali eventi che si verificano nella prima infanzia. Nessuna ricerca ha dimostrato una differenza nel rischio di autismo a causa di caratteristiche della personalità materna, della presenza di candidosi o dell'utilizzo di vaccino trivalente MMR. Le evidenze scientifiche indicano la responsabilità di predisposizioni genetiche e di vari insulti ambientali precoci al feto in via di sviluppo nel determinare il disturbo.

TRATTAMENTI DISCUTIBILI PER L'AUTISMO: AFFERMAZIONI PERENTORIE, TEORIE DUBBIE E POCHI DATI

Un certo numero di terapie sono state propagandate come trattamenti rivoluzionari per l'autismo. Questi trattamenti condividono molte delle caratteristiche della pseudo-scienza sopra descritti. A dispetto dell'assenza di dati a favore e anche di fronte a dati contrari, questi trattamenti continuano ad essere appassionatamente esaltati dai loro sostenitori..

Terapie senso-motorie

Smith (1996) ha riportato che sono stati sviluppati oltre 1,800 varianti di terapia senso-motoria per trattare l'autismo. La popolarità di questo tipo di approcci deriva dall'osservazione che molti soggetti con autismo mostrano anomalie della processazione sensoriale, sebbene questo tipo di disfunzioni non sia né universalmente né specificamente presente nell'autismo. (Dawson & Watling, 2000). Inoltre molte persone con autismo mostrano una prevalenza relativamente alta di menomazioni della capacità fine e grosso motoria. Tuttavia poche ricerche controllate hanno preso in esame l'efficacia dei trattamenti senso-motori per l'autismo. Nelle pagine seguenti riportiamo i più comuni fra i trattamenti proposti per l'autismo che sottolineano l'importanza di migliorare i deficit senso-motori spesso associati al disturbo.

Comunicazione Facilitata

La Comunicazione Facilitata (CF) è un metodo finalizzato ad aiutare le persone con autismo e disabilità correlate a comunicare attraverso l'uso di una macchina da scrivere, una tastiera o apparecchiature simili. La tecnica si avvale di un "facilitatore" formato che tiene la mano, il braccio o la spalla della persona disabile holding mentre questa apparentemente digita messaggi su una tastiera. Il razionale alla base della CF è che la persona con autismo soffrirebbe di una menomazione neurologica chiamata *aprassia*, che interferisce con il comportamento motorio finalizzato. Si ipotizza spesso che questa anomalia neurologica delle funzioni motorie non sarebbe correlata alle funzioni intellettive. Si ipotizza quindi che molti, se non tutti, i soggetti con autismo avrebbero capacità linguistiche nascoste, che possono essere espresse superando i deficit motori. (Green, 1994). [Nota: è importante distinguere la comunicazione facilitata dai metodi di comunicazione aumentativi e alternativa (CAA), nei quali le persone disabili utilizzano in modo indipendente vari tipi di tastiera per comunicare. Nella CAA accreditata i soggetti usano la tastiera in modo indipendente, e la provenienza delle comunicazioni che ne risultano non è quindi in discussione. (Jacobson et al., 1995).]

In origine la CF era stata concepita in Australia, nei primi anni '70, da Rosemary Crossley, un'insegnante del St. Nicholas Hospital in Melbourne. Crossley fu poi co-fondatrice e direttrice del Centro per la Dignità attraverso l'Educazione e il Linguaggio, che promuoveva l'uso della CF in Australia. Il professore di pedagogia della Syracuse University, Douglas Biklen, assistette all'uso della CF da parte della Crossley in Australia e importò la tecnica negli Stati Uniti. Nel 1992, Biklen istituì l'Istituto per la Comunicazione Facilitata presso l'Università di Syracuse e cominciò a

promuoverne l'uso per le persone con autismo. Biklen continua a mantenere attivo il Facilitated Communication Institute presso la Syracuse University e a propagandare l'uso della CF per l'autismo (Gardner, 2001; Jacobson, Mulick, & Schwartz, 1995).

La CF inizialmente destò grandi speranze in molti familiari (specialmente nei genitori) di persone con autismo. Il loro figlio apparentemente privo di ogni forma di comunicazione fino a quel momento sembrava cominciare a esprimere per iscritto messaggi come "ti voglio bene", presentandoli in forme poetiche o sostenendo conversazioni di alto livello intellettuale. Non c'è da stupirsi se la CF venne accettata acriticamente da molti familiari comprensibilmente disperati e anche da molti professionisti, a dispetto delle molte ovvie ragioni di scetticismo. Per esempio, spesso le persone con autismo, nel digitare i messaggi con un solo dito, non F. on gettavano neanche uno sguardo sulla tastiera, mentre esperti dattilografi sono incapaci di digitare frasi coerenti con un solo dito senza guardare la tastiera. Queste osservazioni non arrestarono l'entusiasmo dei fautori della C

Ciò malgrado, le perentorie apologie della CF non sono sopravvissute allo scrutinio della scienza. Numerosi studi scientifici rigorosi hanno indagato la CF, e i risultati di questi studi hanno chiaramente indicato che la fonte delle informazioni digitate sono i facilitatori. (Jacobson, Mulick, & Schwartz, 1995). Per esempio, Wheeler, Jacobson, Paglieri, e Schwartz (1993) hanno condotto uno studio nel quali ai partecipanti con autismo veniva richiesto di digitare il nome di oggetti di uso quotidiano raffigurati su carte illustrate. La scrittura veniva digitata in tre condizioni: (a) le immagini non venivano mostrate ai facilitatori; (b) i facilitatori non aiutavano a digitare, e (c) sia ai partecipanti che ai facilitatori venivano mostrate figure diverse, cosicché partecipanti e facilitatori vedevano talvolta la stessa figura e talvolta figure differenti. Nessuna sorpresa che i partecipanti fossero incapaci di digitare la risposta corretta in nessuna delle condizioni, tranne quando ai facilitatori veniva mostrata la stessa figura. Inoltre, nella condizione in cui a partecipanti e facilitatori venivano mostrate figure differenti, le risposte digitate si riferivano alle immagini mostrate ai facilitatori. Questo studio dimostrò l'evidenza che la fonte dell'informazione digitata erano i facilitatori.

Gran parte delle controversie sulla CF provenivano dalle appassionate proteste di molti facilitatori che negavano la responsabilità dell'informazione digitata. Per esempio, in uno studio Burgess et al. (1998) dimostrarono che la CF implica una forma di "scrittura automatica" (cioè, una scrittura in cui chi scrive è inconsapevole di scrivere), tecnicamente chiamata *risposta ideomotoria*, da parte del facilitatore. Quaranta studenti di scuola superiore furono formati alla comunicazione facilitata da praticare con un compagno nel ruolo della persona con disabilità di sviluppo. Ad ogni partecipante facilitatore veniva data una informazione diversa sul compagno facilitato, al quale poi venivano fatte domande relative all'informazione data. L'89% delle risposte alle domande corrispondeva alle informazioni date ai facilitatori, mentre tutti tranne due riferirono che l'informazione veniva dal compagno facilitato. Nella discussione dei risultati dello studio di Burgess et al. (1998) study, Kirsch e Lynn (1999) conclusero che *"l'attribuzione della risposta al compagno facilitato era chiaramente un errore. Altrettanto chiaramente, i partecipanti facilitatori erano inconsapevoli della provenienza delle risposte. Invece, le loro risposte erano comportamenti automatici predisposti dall'intenzione di facilitare a dalla loro conoscenza delle domande."* (p. 510). Questi sono solo due di dozzine di studi che hanno dimostrato inconfutabilmente che nella CF la fonte dei messaggi è il facilitatore piuttosto che la persona disabile, benché non ci sia da parte del facilitatore alcuna intenzione cosciente o consapevolezza. Non c'è quindi da stupirsi se così tanti facilitatori siano diventati appassionati credenti nella CF.

I rischi della CF vanno ben oltre la delusione dei familiari e la disillusione dei facilitatori nel momento in cui si erano resi conto dell'effettiva fonte dei messaggi prodotti con questa tecnica. A partire dalla fine degli anni 90, cominciarono a comparire messaggi facilitati che descrivevano casi eclatanti di abuso sessuale per mano dei genitori. In diversi casi questi rapporti portarono all'allontanamento delle persone con autismo dalla loro casa e dalla famiglia, e all'arresto dei genitori. Benché le imputazioni fossero in parte ritirate, alcuni dei genitori accusati per difendersi furono costretti spendere i propri risparmi in spese legali (Gardner, 2001; Jacobson et al., 1995).

Auditory Integration Training (Training d'Integrazione Uditiva)

L' Auditory Integration Training (AIT) consiste nell'ascoltare musica modulata e filtrata che propone suoni di volume e intensità diverse. L' AIT fu inizialmente sviluppata dal medico francese Guy Berard come trattamento per i disturbi dell'udito. Alla fine degli anni '70, Berard cominciò a promuovere l'uso dell' AIT per l'autismo. La tecnica conquistò un ampio riconoscimento in seguito alla pubblicazione del libro *The Sound of a Miracle* ("Il suono di un miracolo") (Stehli, 1991), scritto dalla madre di una bambina che si pretendeva "guarita" dall'autismo grazie all'utilizzo dell' AIT. L' AIT viene tipicamente somministrata in due sessioni di mezz'ora al giorno per circa dieci giorni. I suoi fautori teorizzano che il fattore causale principale dei problemi di comportamento delle persone con autismo sia l'ipersensibilità ai suoni. Il presupposto è che ascoltando variazioni casuali dei suoni il "sistema uditivo" dei soggetti si adatti ai suoni e in questo modo si normalizzi. I fautori dell' AIT sostengono che la sua azione benefica si estenda ad un miglioramento della memoria, della comprensione, del contatto oculare, dell'articolazione, delle competenze di vita indipendente, del comportamento sociale appropriato, della disponibilità ad interagire con gli altri e delle prestazioni scolastiche. (Berard, 1993; Stehli, 1991).

Ancora una volta, la ricerca scientifica solleva seri dubbi sulle affermazioni relative a questo trattamento innovativo per l'autismo. Uno studio pilota (Rimland & Edelson, 1995), uno studio incontrollato (Rimland & Edelson, 1994), ed uno studio controllato più ristretto (Edelson et al., 1999) suggerivano la possibilità di limitati benefici dell' AIT. In quest'ultimo studio controllato Edelson et al. (1999) affermavano di aver dimostrato che l'AIT produceva miglioramenti significativi dei comportamenti aberranti in un gruppo di bambini e adulti rispetto ad una condizione placebo in cui i partecipanti ascoltavano musica non modulata. Oltre ai miglioramenti comportamentali, gli autori dichiaravano di aver dimostrato che l'AIT produceva un miglioramento della processazione dell'informazione che si rifletteva in modificazioni delle onde cerebrali. Nel descrivere i risultati di questo studio, recentemente Edelson (2001) si è spinto ad affermare che l'AIT produce una "normalizzazione dell'attività delle onde cerebrali" nei soggetti trattati.

Tuttavia questo studio è inficiato da errori metodologici, e di fatto i risultati non rispecchiano assolutamente l'interpretazione e le conclusioni dell'autore. Per esempio, Edelson et al. (1999) hanno trovato una differenza fra il gruppo sperimentale e il gruppo placebo in una soltanto delle 3 misure primarie di risultato, in uno solo dei 4 periodi di valutazione. Dato il numero di analisi eseguite e l'assenza di correzioni statistiche per i test multipli, quell' unico risultato positivo poteva facilmente essere casuale piuttosto che rappresentativo di un reale effetto dell'AIT. In altri periodi di valutazione i punteggi di quel parametro misurato nei partecipanti trattati con l' AIT ritornavano al valore di base, il che secondo gli autori corrisponde ad un peggioramento in un terzo dei soggetti del gruppo sperimentale. La "normalizzazione dell'attività delle onde cerebrali" consisteva in un presunto aumento dell'ampiezza del potenziale P300 evento- correlato (ERP) in un compito di discriminazione tonale. Tuttavia solo 5 soggetti (3 del gruppo sperimentale e 2 del gruppo placebo) avevano completato il compito. Nessuna informazione viene data sulla rappresentatività di quei 5 soggetti rispetto al gruppo più ampio, e ancor meno rispetto alla popolazione generale delle persone con autismo. L'esiguità del campione preclude ogni analisi statistica dei dati. Inoltre l'esame dei dati grezzi ERP riportati dagli autori evidenzia ampie differenze basali fra i due gruppi, sollevando ulteriori dubbi sulle loro conclusioni,.

Quattro altri studi controllati correttamente (Bettison, 1996; Gillberg et al., 1997; Mudford et al., 2000; Zollweg et al., 1997) non sono stati in grado di trovare alcun effetto benefico specifico dell'AIT. Nello studio più recente sull'argomento Mudford et al. (2000) hanno paragonato l'AIT con una condizione di controllo in cui i bambini ascoltavano musica d'ambiente attraverso cuffie non funzionali. Nessun beneficio dell'AIT fu rilevato rispetto al gruppo di controllo sulla misurazione dell' QI, della comprensione e del comportamento adattivo. I parametri valutati dagli insegnanti non mostravano alcuna differenza fra i due gruppi, e i parametri di iperattività riportati dai genitori e di occlusione delle orecchie derivanti dall'osservazione diretta di fatto erano leggermente e non significativamente più favorevoli nel gruppo di controllo. Gli autori conclusero che *"nessun beneficio clinico o educativo del trattamento era stato identificato in alcun singolo bambino"*. (p. 118).

Il Comitato per i Bambini con Disabilità dell' American Academy of Pediatrics nel 1998 ha pubblicato sulla rivista *Pediatrics* una dichiarazione sull'uso dell' AIT e della CF per l' autismo. La dichiarazione affermava che *"le informazioni attualmente disponibili non supportano le pretese di efficacia vantate dai loro fautori"*, e che *"il loro uso non appare ad oggi raccomandabile, se non nell'ambito di protocolli di ricerca"* (American Academy of Pediatrics [AAP], 1998).

Sensory Integration Therapy (Terapia d'Integrazione Sensoriale)

Jean Ayres (1979), un terapeuta occupazionale, sviluppò la Terapia d'Integrazione Sensoriale (TIS) negli anni '50. Il trattamento consiste in una sorta di terapia senso-motoria raccomandata per i bambini con autismo, le disabilità dell'apprendimento, il ritardo mentale, la paralisi cerebrale, e disturbi dello sviluppo simili. Ayres sosteneva che il bambino con autismo presenta dei deficit nella ricezione e nella modulazione degli input sensoriali, e un deficit nella parte del cervello che comanda i comportamenti finalizzati, che chiamava il sistema "voglio farlo".

La TIS viene tipicamente somministrata in sessioni individuali, allo scopo di migliorare i deficit sottostanti attraverso l'integrazione sensoriale. Nel tentativo di favorire questa integrazione, il trattamento consiste nel coinvolgere il bambino in movimenti di tutto il corpo finalizzati a produrre una stimolazione vestibolare, propriocettiva e tattile. Le attività d'integrazione sensoriale comprendono dondolare in un'amaca, girare in tondo su una sedia, strofinare spazzole su varie parti del corpo, e impegnarsi in attività di equilibrio. (Smith, 1996). Secondo l'ipotesi queste attività sarebbero in grado di correggere i deficit neurologici sottostanti che produrrebbero i problemi percettivi e motori presenti in molti soggetti con autismo. In altre parole, la TIS non ha lo scopo di insegnare al bambino nuove attività fisiche/motorie, ma di correggere disfunzioni senso-motorie fondamentali alla base del disturbo allo scopo di aumentare le sue capacità di apprendere nuove abilità (Hoehn & Baumesiter, 1994).

Gli studi controllati hanno trovato ben poche conferme dell'efficacia della TIS nel trattamento di varie disabilità dello sviluppo nel bambino. Mason e Iwata (1990) hanno trovato che la TIS è inefficace nel trattare comportamenti auto-aggressivi in tre pazienti con ritardo mentale, mentre i comportamenti problematici furono ridotti successivamente con interventi comportamentali. Inoltre i comportamenti autoaggressivi paradossalmente aumentarono in un paziente di 3 anni trattato con la TIS. Iwasaki e Holm (1989) non trovarono differenze fra la TIS e una condizione di controllo (descritta come una stimolazione tattile e verbale informale) nel diminuire i comportamenti stereotipati in bambini e adulti con ritardo mentale. Jenkins, Fewell, e Harris (1983) non hanno trovato differenze tra bambini con ritardo moderato di sviluppo motorio trattati con la SIT e con una terapia in piccolo gruppo per 17 settimane. Infine, Densem, Nuthall, Bushnell, e Horn (1989) non hanno trovato differenze fra la TIS e condizioni di controllo senza alcun trattamento su bambini con disabilità dell'apprendimento. Di fatto, nella loro raccolta critica della letteratura, Hoehn e Baumeister (1994) hanno concluso che gli studi controllati della TIS non dimostrano nemmeno un beneficio del trattamento in alcuna area di risultato in bambini con disabilità dell'apprendimento.

Dawson e Watling (2000) hanno recentemente raccolto gli studi che misuravano parametri comportamentali oggettivi per indagare l'efficacia della TIS per l'autismo. Solo uno su quattro studi comprendeva più di 5 partecipanti, e nessuno includeva un gruppo di controllo. Nello studio con il campione più ampio Reilly, Nelson, e Bundy (1984) paragonavano la TIS con attività a tavolino (i.e., puzzles e colori). Ad ognuno dei 18 bambini con autismo veniva somministrata un' ora di TIS e un' ora di lavoro a tavolino. Gli autori riportavano che il comportamento verbale era superiore nella condizione di lavoro a tavolino rispetto al trattamento con la TIS, perché i bambini parlavano di più durante le attività di motricità fine. Tuttavia la brevità di trattamento, l'assenza di formazione specifica dei terapisti nella TIS e la mancata valutazione da parte dei ricercatori del comportamento verbale al di fuori delle condizioni sperimentali limita le conclusioni che se ne possono trarre. Altri studi su casi singoli che confrontano la TIS con la situazione basale in assenza di trattamento in bambini con autismo hanno riportato risultati positivi (Case-Smith & Bryan, 1999; Linderman & Stewart, 1999). Tuttavia, questo tipo di studi non è in grado di dimostrare che i benefici siano prodotti specificamente dalla TIS.

Come Reilly et al. (1984) hanno dimostrato nel loro studio, semplici attività a tavolino sembravano produrre risultati reali superiori alla TIS. Green (1996a) ha indicato che sebbene i bambini possano trovare divertenti le attività della TIS, non ne esiste alcuna evidenza di un qualsiasi beneficio significativo a lungo termine sul comportamento del bambino o su qualunque deficit neurologico sottostante. Inoltre lo strofinamento delle braccia dei bambini con autismo con spazzole via via più dure, un'attività comune nella TIS, può favorire la desensibilizzazione a certi stimoli tattili, ma questi benefici si spiegano molto più semplicemente con i ben noti principi comportamentali (l'assuefazione) piuttosto che con qualcosa di specifico alla TIS (Seigel, 1996). In conclusione, gli effetti generalmente nulli della TIS rispetto alle condizioni di controllo nel trattare le disabilità dello sviluppo, combinati con i risultati dello studio di Reilly et al. (1984) su bambini con autismo, suggeriscono che la TIS comporti benefici modesti per l'autismo.

PSICOTERAPIE

All'autismo sono state applicate varie forme di psicoterapia have been applied to autism, sebbene ci siano scarse ricerche attendibili sui loro effetti. L'American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) ha pubblicato recentemente una dichiarazione sui parametri per la valutazione e il trattamento dell'autismo e dei disturbi correlati dello sviluppo. Il gruppo di lavoro della AACAP conclude che "è attualmente chiaro che l'utilità della psicoterapia nell'autismo è molto limitata" (AACAP, 1999). Ciò malgrado, varie forme di psicoterapia continuano a essere utilizzate per l'autismo. Descriviamo brevemente i tre tipi di psicoterapia attualmente più popolari: la terapia psicanalitica, la terapia holding e la terapia delle opzioni (options therapy).

Psicanalisi

Come abbiamo visto, le teorie psicanalitiche sono state applicate per lungo tempo alla spiegazione delle cause dell'autismo, malgrado l'evidente inaccuratezza di molti dei loro presupposti; ciononostante la concettualizzazione e il trattamento dell'autismo di tipo psicanalitico continuano ad esistere (Beratis, 1994; Bromfield, 2000). Ben lungi dall'essere innocui, i trattamenti psicanalitici dell'autismo possono essere estremamente pericolosi. Mettere al centro della genesi e del trattamento dell'autismo il rifiuto genitori (e in particolare della madre) può portare ad una colpevolizzazione arbitraria e a profondi sensi di colpa dei genitori. La natura altamente destrutturata di molti trattamenti psicanalitici, come pure l'assoluta libertà di dedicarsi alle attività preferite e l'assenza di legami contingenti fra comportamenti e conseguenze può portare ad un peggioramento dei problemi (Smith, 1996).

Holding Therapy

La Holding therapy è stata ha been proposta per molti problemi dell'infanzia, compreso l'autismo (Welch, 1988). Secondo le teorie dei fautori della holding therapy l'autismo risulterebbe dalla mancanza di attaccamento appropriato del bambino nei confronti della madre. Questo deficit nel legame madre-bambino causerebbe un presunto ritiro del bambino in se stesso, sfociando in deficit sociali e di comunicazione. Ne consegue che se la madre effettua un intenso contatto fisico con il bambino il legame primitivamente deficitario può essere ristabilito, e può emergere il bambino "normale". Come risulta chiaro dalla discussione precedente, la holding therapy si basa ampiamente su teorie psicanalitiche dell'autismo, e nessun ricercatore ne ha esaminato l'efficacia.

Terapia delle opzioni (Options Therapy)

La Options therapy si è affermata a partire dalla pubblicazione del libro *Son Rise* (Kaufman, 1976), scritto da genitori di un bambino con autismo. I genitori riferivano di aver passato molte ore al giorno ad imitare le azioni dei loro bambini artistico senza fargli alcuna richiesta, e sostenevano di essere stati in grado in questo modo di entrare nel suo mondo per guidarlo poi ad uscirne. In seguito al decantato successo di questo trattamento con il loro bambino, la coppia cominciò a organizzare sessioni di formazione a pagamento per insegnarlo. Sono stati sollevati dubbi sul fatto che il bambino fosse davvero artistico (Siegal, 1996). Non siamo stati in grado di trovare nessuna pubblicazione di studi sull'utilizzo della Options therapy per l'autismo.

TRATTAMENTI BIOLOGICI

I diversi fattori che hanno contribuito alla crescente popolarità dei trattamenti per l'autismo di orientamento biologico comprendono il crescente consenso sulla natura fondamentalmente neurologica del disturbo, l'aumentata popolarità dei farmaci psicotropi in psichiatria e dell'omeopatia, della fitoterapia delle vitamine e di altri interventi di "medicina alternativa". Alcuni di questi trattamenti sono stati pubblicizzati come straordinariamente benefici per le persone con autismo, malgrado l'assenza di dati a favore, e in qualche caso perfino a dispetto dell'esistenza di dati che ne smentiscono l'efficacia.

Secretina

La secretina è un ormone implicato nel controllo della digestione, che stimola la secrezione dei succhi pancreatici. Viene somministrato in singola dose per la diagnosi di problemi gastroenterici come malattie del pancreas o ulcera, e la Food and Drug Administration non ne ha approvato alcun altro uso. Tuttavia l'utilizzo della secretina nel trattamento dell'autismo è giunto alla ribalta nel 1998 in seguito al caso riportato di significativo miglioramento in un bambino che in seguito alla somministrazione di una singola dose. (Horvath et al., 1998). Sulla base di quel singolo caso, migliaia di genitori di bambini con autismo cominciarono a richiedere iniezioni di secretina per i loro bambini. Nel 1999, uno studio pubblicato sul *New England Journal of Medicine* riportava gli effetti di una singola dose di secretine su 56 bambini con disturbi dello spettro autistico. I ricercatori trovarono che una singola dose di secretine non produceva alcun effetto rispetto al placebo su parametri di misura comportamentali standardizzati (Sandler et al., 1999). Per esempio, uno studio recentemente completato dai ricercatori dell'Università di San Francisco, California, non hanno trovato alcun effetto della secretine su parametri standardizzati di misura del linguaggio espressivo o ricettivo in 20 bambini con autismo (descrizione dello studio su www.ucsf.edu/pressrel/2000/05/051401.html). Analogamente Chez et al. (2000) hanno recentemente pubblicato uno studio in due fasi che non ha trovato differenze significative dal punto di vista clinico fra la secretina e un placebo. Alcuni genitori hanno riferito miglioramenti funzionali nei loro bambini dopo la somministrazione dell'iniezione di secretina nella fase iniziale "aperta" dello studio. Tuttavia, nella seconda fase dello studio, cioè nella fase in doppio cieco, i bambini che avevano ricevuto la secretina non mostrarono miglioramenti clinicamente significativi rispetto a quelli che avevano ricevuto iniezioni di placebo. Chez e Buchanan (2000) concludevano che "allo stato attuale non potevano considerare razionale l'utilizzo della secretine come "modalità di trattamento" (p. 97). Allo stesso modo due studi ulteriori non hanno trovato differenze tra secretine e placebo nell'autismo (Dunn-Geier et al., 2000; Owley et al., 1999). Malgrado questi risultati, l'interesse per la secretina nel trattamento dell'autismo continua. In effetti, a dispetto delle smentite della ricerca, un influente psicologo-genitore sul sito Internet dell'Autism Research Institute, ha definito la secretina come "il trattamento più promettente per l'autismo mai scoperto" (Rimland, 1999). Inoltre, presumibilmente a causa dell'alta domanda di secretine per l'autismo, la compagnia bio-farmaceutica Repligen si è assicurata l'esclusiva per una serie di applicazioni cliniche della secretine che comprendono l'utilizzo per l'autismo (New update, 1999).

Diete prive di Glutine e Caseina

Il Glutine è un miscuglio di proteine che si trova nei derivati del grano come il pane bianco. La Caseina è una proteina che si trova nel latte. Secondo certi rapporti aneddotici alcune persone con autismo mostrerebbero un peggioramento dei comportamenti problematici in seguito all'assunzione di latte, pane bianco o prodotti simili. Esistono alcune evidenze che l'eliminazione di questi prodotti dalla dieta di alcuni individui con autismo può portare a miglioramenti del comportamento (Kvinsberg, Reichelt, Nodland, & Høien, 1996; Whitely, Rodgers, Savary, & Shattock, 1999). Tuttavia a causa della loro debolezza metodologica, questi studi non possono escludere spiegazioni alternative dei miglioramenti osservati in seguito alla dieta priva di glutine e caseina. La grande maggioranza delle evidenze dell'azione benefica di queste diete deriva da rapporti aneddotici o da studi di singoli casi (e.g., Adams & Conn, 1997). Ricerche più rigorose sono necessarie prima di poter raccomandare l'integrazione di queste diete in un piano onnicomprensivo di trattamento.

Vitamina B6 e Magnesio

Smith (1996) ha riferito che esistono almeno 15 studi a dimostrazione che la somministrazione contemporanea di vitamina B6 e magnesio può in qualche modo aiutare i bambini con autismo. Tuttavia a questi si affiancano studi che non dimostrano alcun effetto positivo di alte dosi di piridossina e magnesio (HDPM) (Tolbert, Haigler, Waits, & Dennis, 1993) o non evidenziano alcuna differenza fra l'HDPM e il placebo (Findling et al., 1997). I critici spiegano che la maggior debolezza metodologica della maggior parte degli studi consiste nel fatto che si basano sulle testimonianze dei genitori o di operatori piuttosto che di osservatori indipendenti (Smith, 1996). Per di più, sussistono alcuni dubbi sulla innocuità delle megadosi di queste sostanze. Uno dei rischi potenziali è il danno che alte dosi di B6 possono causare al sistema nervoso, e che alte dosi di magnesio possono ridurre la frequenza cardiaca e indebolire i riflessi (Deutsch & Morrill, 1993). Prima di poter considerare la somministrazione di vitamina B6 e magnesio un trattamento efficace per l'autismo sono necessarie ulteriori ricerche per valutarne l'innocuità e l'efficacia a lungo termine.

Dimetilglicina

La Dimetilglicina (DMG) è un antiossidante che può essere acquistato come supplemento dietetico da banco. Oltre alla sua presunta utilità come ricostituente e stimolante del sistema immunitario, la DMG viene spesso commercializzata come trattamento per l'autismo. Alcuni professionisti sostengono che la DMG aumenta il contatto oculare e il linguaggio e diminuisce i livelli di frustrazione nelle persone con autismo (Rimland, 1996). In risposta al proliferare di rapporti aneddotici sull'efficacia della DMG, Bolman e Richmond (1999) hanno condotto uno studio pilota controllato crociato in doppio cieco sulla DMG in 8 maschi con autismo. Analogamente ai risultati degli studi sulla secretina, questo studio non ha trovato differenze significative fra la DMG e il placebo. Ciononostante i fautori della DMG non demordono, affermando che non sono necessari studi controllati per dimostrare l'efficacia della DMG per l'autismo (Rimland, 1996).

Riepilogo dei trattamenti discutibili

Una gran varietà di trattamenti per l'autismo vengono pubblicizzati, e le famiglie vengono spesso persuase a tentare metodi assai poco ortodossi e scientificamente sospetti. L'osservazione che le persone con autismo talvolta presentano anomalie sensoriali e motorie ha innescato la promozione di trattamenti che pretendono di liberare la comunicazione nascosta intrappolata dal disturbo (come la CF) o di correggere i deficit neurologici sottostanti (come le terapie d'integrazione sensoriale e uditiva). Altri, basati su teorie scientificamente insostenibili, come il ruolo causale di una disfunzione dell'attaccamento infantile, si propongono di ricostruire il rapporto relazionale con psicoterapie intensive (come la terapia dell'holding e la psicanalisi). Tra i trattamenti attualmente più in auge ci sono i trattamenti su base biologica comprendenti le diete, le vitamine o i supplementi alimentari (come la secretina). Anche se si tratta di interventi estremamente eterogenei in termini di fondamenti teorici e di approccio, tutti condividono la caratteristica di possedere scarse evidenze scientifiche di efficacia o di non possederne affatto. Ancora più preoccupante è il fatto che alcuni di questi trattamenti continuino ad essere proposti anche dopo che studi controllati hanno dimostrato la loro inefficacia.

TRATTAMENTI PROMETTENTI PER L'AUTISMO: RIVISITARE LE EVIDENZE E RIDIMENSIONARE LE PRETESE

Gli interventi sopra elencati danno scarse speranze di poter trattare l'autismo. Fortunatamente, la situazione non è così nera: sono stati sviluppati anche programmi promettenti. Sebbene questi programmi siano stati sottoposti al vaglio di alcune ricerche, nessuno di fatto è stato sufficientemente valutato attraverso progetti sperimentali di ricerca. In effetti, nessun trattamento attualmente risponde ai criteri stabiliti dal Comitato sulla Scienza e la Pratica dell'Associazione Americana degli Psicologi di un trattamento per l'autismo valido dal punto di vista empirico (Gresham, Beebe-Frankenberger, & MacMillan, 1999; Rogers, 1998). Tuttavia i programmi d'intervento descritti nei paragrafi successivi sono basati su teorie solide, sono sostenuti da almeno alcune ricerche controllate e meritano chiaramente ulteriori investigazioni.

Applied Behavior Analysis (Analisi Applicata del Comportamento)

Fra gli interventi per l'autismo attualmente più in auge ci sono i programmi basati sull'analisi applicata del comportamento (Applied Behavior Analysis, ABA), un approccio incentrato sulla modificazione del comportamento basata sull'analisi sperimentale del comportamento, nel quale il condizionamento operante e altri principi dell'apprendimento vengono utilizzati per modificare i comportamenti problematici. (Cooper, Heron & Heward, 1989). Sono stati sviluppati diversi programmi d'intervento basati sulle metodologie ABA. Rogers (1998) ha rimarcato che molti degli studi sugli interventi comportamentali per l'autismo sono mirati a un unico sintomo isolato, e che la loro dimostrazione di efficacia è spesso relativa a questo limitato obiettivo. Sono stati sviluppati invece alcuni programmi incentrati, invece che su un singolo sintomo, sul trattamento dei deficit primari dell'autismo e che migliorano quindi l'intero funzionamento delle persone con autismo.

Il più popolare di questi programmi è f ad oggi lo Young Autism Project (YAP), sviluppato all'Università di Los Angeles, in California, da O. Ivar Lovaas e colleghi. Iniziato nel 1970, lo YAP mira a migliorare il funzionamento dei bambini con autismo attraverso l'uso di programmi comportamentali intensivi, altamente strutturati, somministrati in rapporto uno-a-uno da personale formato ad hoc. Il programma prevede la somministrazione a tempo pieno per la maggior parte della giornata del bambino, e il coinvolgimento della famiglia è considerato essenziale. Inizialmente il trattamento viene somministrato a casa, per essere poi trasferito progressivamente nella scuola e nella comunità. Il programma viene spesso indicato come "discrete trial training," (formazione in sessioni separate), una definizione che riflette il fatto che ogni specifico intervento utilizza una sequenza distinta stimolo-risposta-conseguenza. Per esempio, si possono presentare al bambino tre cubi di colori differenti, e dargli lo stimolo verbale "tocca il rosso". Se il bambino tocca il cubo rosso, viene premiato (ad esempio con un dolcetto o con una lode). Il programma è stato descritto da Lovaas (1981) in un manuale di trattamento per genitori e professionisti.

Lo YAP è stato valutato in un ben noto studio di Lovaas (1987), i cui risultati di un follow-up a lungo termine sono riportati da McEachlin, Smith, e Lovaas (1993). Lovaas (1987) trattò 19 bambini piccoli con il programma ABA sopra descritto per 40 ore o più a settimana per almeno due anni. Furono usate due condizioni di controllo, una in cui 19 bambini ricevevano 10 ore o meno di trattamento a settimana con il programma ABA, l'altra in cui 21 bambini ricevevano trattamenti aspecifici nella comunità ma non l'ABA. I risultati erano misurati in termini di QI e di inserimento scolastico. Lovaas (1987) riportò risultati eclatanti: dopo almeno 2 anni d'intervento, in quasi la metà (47%) dei bambini del gruppo sperimentale furono riscontrati punteggi di QI nella norma, e l'inserimento nella prima classe elementare senza alcun sostegno particolare. Lovaas descrisse i progressi di questi bambini con il termine di "recupero" dall'autismo. Solo un bambino di entrambi i gruppi di controllo presentava progressi simili. Inoltre tra il gruppo sperimentale e i due gruppi di controllo c'erano grandi differenze nei punteggi del QI. McEachlin et al. (1993) seguirono per parecchi anni i partecipanti del gruppo sperimentale e del gruppo trattato con intervento ABA di intensità minore. La differenza di punteggio del QI fra i due gruppi restava costante. Dei 9 bambini che avevano avuto risultati migliori, 8 continuarono a presentare un funzionamento regolare nella scuola normale.

Non stupisce che questi rapporti suscitassero grande entusiasmo, e che in seguito alla loro pubblicazione la richiesta di programmi ABA su modello dello YAP sia rapidamente cresciuta. Diversamente da altri trattamenti o programmi educativi, lo YAP non solo offriva potenzialmente significativi miglioramenti funzionali, ma suggeriva anche che un numero considerevole di bambini con autismo potevano raggiungere un funzionamento completamente normale. Tuttavia diversi commentatori sollevarono serie perplessità sulle conclusioni di Lovaas (1987) e McEachlin et al. (1993). Schopler, Short, e Mesibov (1989) rimarcarono che i parametri di misura adottati, il QI e l'inserimento scolastico, potevano non riflettere reali cambiamenti del funzionamento globale. Aumenti del punteggio del QI, per esempio, potevano riflettere un miglioramento dell'aderenza al test piuttosto che reali cambiamenti delle abilità intellettive, e l'inserimento nella scuola normale poteva essere frutto delle battaglie dei genitori e dei terapeuti e del cambiamento delle politiche educative piuttosto che un miglioramento del funzionamento scolastico in sé. Inoltre Schopler et al.

sostenevano che i partecipanti allo studio YAP sembravano presentare un funzionamento relativamente alto e una prognosi favorevole, e non erano rappresentativi della più ampia popolazione di bambini con autismo. Ma soprattutto, sottolineavano che il piano dello studio non poteva definirsi davvero sperimentale, perché i soggetti inseriti nel gruppo sperimentale e nei gruppi di controllo non erano stati selezionati in modo casuale. Suggestivano che le procedure di assegnazione dei soggetti ai gruppi determinassero probabilmente differenze importanti tra il gruppo sperimentale e i gruppi di controllo, e che queste differenze potessero aver contribuito alle differenze dei risultati osservate. et al. (1989) concludevano che "non è possibile determinare gli effetti di questo intervento da questi studi. (p. 164). Successivamente altri sollevarono critiche analoghe. Gresham e MacMillan (1997, 1998) ampliarono le critiche metodologiche sulla validità interna ed esterna sollevate da Schopler et al. (1989) e raccomandarono un "sano scetticismo" nel valutare le dichiarazioni degli studi sullo YAP.

Mesibov (1993) espresse perplessità sulle differenze pre-trattamento fra i gruppi sperimentale e di controllo, e sulla mancata valutazione dei deficit comunemente associati all'autismo nelle varie aree di funzionamento (fra cui le interazioni sociali e le abilità concettuali). Mundy (1993) espresse dubbi analoghi, sottolineando che molti soggetti con autismo ad alto funzionamento raggiungono livelli di QI nella norma, e sollevando quindi delle perplessità sull'uso dei punteggi del QI come misure del "recupero" dall'autismo. Benché tutte prendessero le distanze dalle dichiarazioni di "recupero" dall'autismo proclamate da Lovaas e colleghi, anche queste critiche ammettevano che gli studi sullo YAP indicavano risultati promettenti che meritavano ulteriori indagini.

Gli studi simili su interventi ABA pubblicati ad oggi presentano due aspetti degni di nota. Prima di tutto, dal punto di vista metodologico ognuno di essi è ancora più debole dello studio originale sullo YAP. In secondo luogo, i risultati di questi studi, benché generalmente promettenti, sono significativamente più limitati di quelli ottenuti da Lovaas (1987) e McEachlin et al. (1993). Birnbrauer e Leach (1993) pubblicarono uno studio su 9 bambini che erano stati trattati con un programma ABA in rapporto uno a uno per 19 ore a settimana per 2 anni, e 5 bambini di controllo che non erano stati trattati con un programma ABA. Quattro dei nove bambini del gruppo sperimentale avevano presentato miglioramenti significativi del QI, rispetto a 1 dei 5 bambini di controllo, sebbene nessuno dei partecipanti avesse raggiunto un funzionamento del tutto normale.

Sheinkopf e Siegel (1998) hanno condotto uno studio retrospettivo su 11 bambini sottoposti a programmi ABA a domicilio per 12 e 43 ore a settimana per periodi fra i 7 e i 24 mesi, rispetto a un gruppo di controllo di bambini che avevano ricevuto trattamenti non specificati a scuola. I dati derivavano da raccolte di registrazioni tratta da banche dati esistenti. Rispetto al gruppo di controllo, i bambini del gruppo sperimentale raggiungevano livelli più elevati di QI, sebbene emergessero poche differenze fra i due gruppi nei sintomi dell'autismo. Infine, in uno studio non controllato pre e post trattamento ABA su 14 bambini trattati a domicilio per 15 -25 ore a settimana per 1 anno,, Anderson, Avery, DiPietro, Edwards, e Christian (1987) riportavano modesti miglioramenti nei punteggi relativi all'età mentale e alle capacità comunicative, mentre quelli con un funzionamento basale più basso non presentavano essenzialmente alcun progresso. Inoltre nessun bambino era in grado di essere inserito in un ambiente educativo normale.

Benché ognuno di questi studi differisca dallo studio originale sullo YAP sotto diversi aspetti (il numero di ore di trattamento a settimana, la durata del programma, la natura e la formazione dei terapisti), tutti riguardano programmi modellati sullo YAP di Lovaas, somministrati a casa in rapporto uno a uno. Due studi ulteriori hanno valutato interventi ABA simili, ma somministrati a scuola o presso un centro. Fenske, Zalski, Krantz, e McClannahan (1985) hanno paragonato 9 bambini che avevano cominciato a ricevere un programma ABA presso il Princeton Child Development Institute entro l'età di 60 mesi. Dopo almeno 2 anni di trattamento, 4 dei 9 bambini nel gruppo dei più piccoli erano stati inseriti nelle classi scolastiche normali, rispetto ad 1 su 9 del gruppo dei più grandicelli. Nessun dato viene fornito sui sintomi di autismo o sul livello di funzionamento. Harris e colleghi hanno pubblicato dati pre- e post- trattamento su bambini trattati con un programma ABA presso il Douglas Developmental Center della Rutgers University. Harris, Handleman, Gordon, Kristoff, e Fuentes (1991) riferiscono un miglioramento medio nel QI di circa

19 punti dopo 10 - 11 mesi d'intervento. Si noti che il funzionamento del campione di bambini era relativamente alto, con un QI medio pre- trattamento di 67.5 e con sintomi valutati "da lievi a moderati." Tuttavia, malgrado i miglioramenti del QI osservati, tutti i bambini erano descritti come significativamente compromessi dopo il trattamento.

Considerata nel suo insieme, la letteratura sui programmi ABA per l' autismo suggerisce chiaramente che questi interventi sono promettenti. La debolezza metodologica degli studi esistenti, tuttavia, limita fortemente le conclusioni che se ne possono trarre sulla loro efficacia. Di particolare rilevanza è il fatto che ad oggi nessuno studio ha utilizzato una reale struttura sperimentale, secondo la quale i soggetti vengono assegnati in modo casuale ai gruppi trattati e di controllo. Questo fatto limita le deduzioni sugli effetti dei programmi studiati. Inoltre in ognuno degli studi riportati a queste perplessità si aggiungono le differenze pre-trattamento fra i gruppi sperimentali e di controllo. Altri dubbi sulla metodologia comprendono le questioni della rappresentatività dei campioni di bambini con autismo, la fedeltà, sconosciuta, alle procedure del trattamento, la scarsità di dati sugli esiti nella maggior parte degli studi, e i problemi inerenti ai punteggi di QI e all'inserimento scolastico come parametri primari di misura dei sintomi e del funzionamento autistico.

Come dobbiamo allora considerare le affermazioni che i programmi ABA, e in particolari quelli ispirati allo YAP, possono avere come esito un "recupero" dall' autismo? Dopo oltre 30 anni dal suo inizio e 14 anni dalla prima pubblicazione sugli esiti del programma, nessuno studio ha replicato i risultati dello studio originale dello YAP e parecchie critiche hanno messo in dubbio le sue conclusioni. Le ricerche successive hanno prodotto miglioramenti funzionali più modesti, sollevando ulteriori dubbi sull'affermazione che i bambini più piccoli con autismo possano essere "guariti" con i programmi ABA. Tuttavia questi inviti alla cautela non hanno temperato l'entusiasmo di alcuni fautori dei programmi ABA: Consideriamo, per esempio, i giudizi seguenti espressi da sostenitori dell'intervento ABA per l'autismo:

"Diversi studi hanno attualmente dimostrato che solo un approccio di trattamento educativo precoce e intensivo con il metodo ABA determina miglioramenti eclatanti nei bambini con autismo: l'inserimento con successo nella scuola normale per molti, un funzionamento normale per alcuni ... nessun altro trattamento per l'autismo offre tali evidenze di efficacia." (Green, 1996b, p. 29;)

"Ci sono pochi dubbi sul fatto che un intervento precoce basato sui principi e le strategie dell' Applied Behavior Analysis sia in grado di produrre miglioramenti di grande entità, globali, duraturi e significativi in molte aree importanti per un'ampia percentuale di bambini con autismo. Per alcuni, questi miglioramenti possono arrivare al raggiungimento di un funzionamento intellettuale, sociale, accademico, comunicativo e adattivo del tutto normale." (Green, 1996b, p. 38)

"Inoltre, oggi sappiamo anche che la somministrazione in età precoce (entro i 3-4 anni) di interventi efficaci permette potenzialmente di ottenere miglioramenti sostanziali ad ampio raggio e in un certo numero di questi piccoli perfino perfino un funzionamento normale". (Schreibman, 2000, p. 374)

"Negli ultimi 15 anni la ricerca ha cominciato a dimostrare che una percentuale significativa di bambini con autismo o Disturbo Pervasivo dello Sviluppo inseriti in programma d'intervento precoci e intensivi basati sui principi dell'analisi applicata del comportamento (ABA) raggiunge un funzionamento normale o quasi..." (Jacobson, Mulick, & Green, 1998, p. 204)

E' difficile giustificare queste affermazioni alla luce della letteratura scientifica esistente sui programmi ABA per l'autismo. Per ironia della sorte, molti di questi stessi autori si sono espressi in modo critico sugli interventi non comportamentali. Chiaramente i programmi ABA non possiedono molte delle caratteristiche che connotano la pseudoscienza o i trattamenti fortemente controversi per l'autismo. I programmi ABA sono basati su ben documentate teorie dell'apprendimento e sottolineano il valore dei metodi scientifici nel valutare gli effetti del trattamento. Tuttavia, allo stato attuale delle conoscenze scientifiche, le dichiarazioni di "guarigione" e di "recupero" dall'autismo vantate dall'ABA sono mistificanti e irresponsabili.

Altri Programmi Comportamentali Onnicomprensivi

Sebbene i programmi ABA, e in particolare lo YAP, siano gli interventi per l'autismo meglio conosciuti, sono stati sviluppati altri programmi basati in vario grado sui principi comportamentali dell'apprendimento. Una delle modalità più significative in cui questi programmi differiscono dai programmi ABA sopra descritti è che non pretendono di "guarire" l'autismo. Piuttosto, mirano a migliorare il funzionamento dei soggetti con autismo utilizzando una serie di strategie educative e di trattamento. Questi programmi sono stati poco studiati e gli studi esistenti hanno utilizzato solo modelli di ricerca pre e post trattamento, che limitano quindi le conclusioni che ne possono derivare.

LEAP (Learning Experiences Alternative Program)

Hoyson, Jamieson, and Strain (1984) hanno descritto gli effetti di un programma noto come Esperienze di Apprendimento: un programma Alternativo per Bambini in Età Prescolare e Genitori (Learning Experiences: An Alternative Program for Preschoolers and Parents -- LEAP). Il programma LEAP consiste in un programma integrato per bambini in età prescolare e di formazione dei genitori sulle competenze di gestione del comportamento. Il programma prescolare, uno dei primi a integrare i bambini a sviluppo tipico con bambini con autismo, mescola normali attività educative prescolari con attività specificamente concepite per l'autismo. Viene incoraggiata l'imitazione dei coetanei nel tentativo di sviluppare competenze sociali e di gioco. La componente di formazione dei genitori mira a dotare i genitori di effettive competenze educative e di gestione del comportamento in contesti naturali (a casa e nella comunità). In uno studio pre e post trattamento, In a pre-post study, Hoyson et al. (1984) hanno riportato un'accelerata velocità di sviluppo i 6 bambini "con tratti autistici" durante la partecipazione al programma LEAP. Strain, Kohler, e Goldstein (1996) hanno riportato che 24 su 51 bambini frequentavano classi di scuola normali, pur senza riferire alcuna informazione sul livello di funzionamento o su sostegni speciali forniti al bambino. Benché alcuni aspetti del programma LEAP appaiano promettenti, la scarsità di ricerche disponibili e soprattutto l'assenza di ricerche controllate precludono ogni giudizio sulla sua utilità.

Programma Denver

Sviluppato da Sally Rogers e colleghi presso la Scuola di medicina dell'Università del Colorado, il Denver Health Sciences Program è un programma per l'età prescolare orientato in senso evolutivo concepito non solo per bambini con disturbo dello spettro autistico, ma anche per diversi altri problemi comportamentali. Parecchi studi pre- e post- trattamento hanno riportato che i bambini autistici inclusi nel programma presentavano accelerate velocità di sviluppo in diverse aree, compresi il linguaggio, il gioco e le interazioni sociali con i genitori (Rogers & DiLalla, 1991; Rogers, Herbison, Lewis, Pantone, & Reis, 1986; Rogers & Lewis, 1989; Rogers, Lewis, & Reis, 1987). Ancora una volta, la mancanza di ricerche controllate rende impossibile trarre conclusioni definitive sull'efficacia del programma.

Progetto TEACCH

Il programma per il trattamento Educativo dei Bambini con Autismo e Disabilità Correlate (Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children - TEACCH) è un progetto di livello universitario fondato da Eric Schopler presso l'Università di Chapel Hill in North Carolina (Schopler & Reichler, 1971). I programmi TEACCH sono diventati i programmi d'intervento per l'autismo fra i più diffusamente utilizzati. Il progetto TEACCH incorpora principi comportamentali nel trattamento, ma differisce dall'ABA sotto molti aspetti fondamentali. Fra questi il più significativo consiste nel potenziare al massimo le competenze dei bambini con autismo a partire dai loro relativi punti di forza piuttosto che cercare il "recupero" dal disturbo. Il programma è concepito in modo da provvedere ambienti strutturati nei quali il bambino con autismo può sviluppare le sue capacità. Gli insegnanti costruiscono postazioni di lavoro individuali dove ogni bambino può impraticarsi in vari compiti, per esempio in attività visive e motorie, come classificare oggetti in base al colore. Vengono spesso fornite istruzioni visive allo scopo di compensare i deficit di processazione uditiva caratteristici dell'autismo.

Come i programmi YAP, LEAP e Denver, il programma TEACCH sottolinea l'importanza di instaurare una collaborazione fra il personale responsabile del trattamento e i genitori. Per esempio, i genitori sono incoraggiati a stabilire a casa routine e supporti visivi simili a quelli forniti nella classe. (Gresham, Beebe-Frankenberger, & MacMillan, 1999).

Ad oggi solo due studi sugli effetti del trattamento hanno indagato l'efficacia del progetto TEACCH. Schopler, Mesibov, e Baker (1982) hanno raccolto dati attraverso questionari da 348 famiglie i cui bambini erano attualmente o erano stati inseriti in passato nel programma. I soggetti con autismo avevano un'età compresa fra 2 e 26 anni e capacità cognitive che variavano dal ritardo mentale grave al funzionamento intellettuale normale. La maggioranza delle risposte indicava che il programma era di grande aiuto. Anche il tasso di istituzionalizzazione dei partecipanti era del 7%, a fronte di tassi dal 39% al 75% riportati per i soggetti con autismo nella popolazione generale basati su dati degli anni '60. Tuttavia lo studio è caratterizzato da molte gravi debolezze metodologiche, fra cui l'elevata eterogeneità del campione (non tutti i partecipanti erano affetti da autismo), l'assenza di condizioni di gruppi di controllo significativi e la mancanza di parametri di valutazione standardizzati e indipendenti. Inoltre, nello studio di Schopler e colleghi il confronto dei tassi di istituzionalizzazione con i dati degli anni '60 è probabilmente mistificante. Il cambiamento delle politiche governative durante gli anni '69 e '70 hanno portato infatti ad una riduzione dei tassi generali di istituzionalizzazione (Smith, 1996).

Più recentemente, Ozonoff e Cathcart (1998) hanno testato l'efficacia della formazione all'intervento TEACCH per bambini con autismo a casa. Ai genitori veniva insegnato come intervenire sui bambini con autismo di età prescolare nelle aree delle capacità cognitive e accademiche, e sui prerequisiti lavorativi correlati con i successi scolastici. Il gruppo trattato era composto da 11 bambini con autismo in età prescolare ai quali veniva somministrato un programma a casa per 4 mesi. Il gruppo trattato veniva valutato prima e dopo il trattamento con il Profilo Psicoeducativo Revisionato (Psychoeducational Profile-Revised) (Schopler, Reichler, Bashford, Lansing, & Marcus, 1990), e i risultati erano paragonati con le valutazioni eseguite con lo stesso strumento di un gruppo di controllo di bambini non inclusi nel programma TEACCH. I risultati mostravano che i bambini in età prescolare che ricevevano dai genitori un intervento basato sul programma TEACCH presentavano miglioramenti significativamente maggiori nelle aree dell'imitazione, della motricità fine e grossolana, e nelle competenze cognitive non verbali. Inoltre il gruppo trattato presentava un progresso medio di sviluppo di 9,6 mesi dopo 4 mesi d'intervento. Benché questo studio fornisca qualche supporto al programma TEACCH, le sue conclusioni sono temperate da limiti metodologici, fra cui la mancanza di controlli selezionati casualmente e l'assenza del tasso di fedeltà al trattamento.

Riassunto dei programmi comportamentali di trattamento.

Parecchi programmi che utilizzano varie strategie d'intervento comportamentali ed evolutive hanno mostrato risultati promettenti nel trattamento dei bambini con autismo. I programmi basati sulla somministrazione intensiva in rapporto uno a uno dell'Analisi Applicata del Comportamento (ABA) sono fra i più promettenti. Alcuni fautori dell'ABA hanno fatto dichiarazioni clamorose, non supportate dalla letteratura disponibile, sulla capacità di questi programmi di "guarire" l'autismo. Altri programmi di tipo comportamentale Other behaviorally based programs (come il LEAP, il Denver Health Sciences Program, il TEACCH) sono meno propensi a vantare pretese esagerate. Comunque, le ricerche disponibili su questi programmi sono più orientate alla valutazione del programma piuttosto che a studi tradizionali di efficacia. Per esempio, nessuno studio ha utilizzato una struttura di ricerca sperimentale, e nessuno ha usato parametri di misura oggettivi dell'intero ventaglio di sintomi e di compromissioni funzionali associati all'autismo. Gli studi analizzati non hanno valutato i meccanismi specifici responsabili degli effetti del programma, e nessuna ricerca ha paragonato l'efficacia relativa dei diversi programmi comportamentali.

Dawson e Osterling (1997) hanno identificato sei caratteristiche comuni ai programmi più onnicomprensivi di trattamento precoce, e suggeriscono che proprio queste caratteristiche, piuttosto che le specifiche metodiche sottolineate da ogni programma, siano potenzialmente

responsabili degli effetti osservati dei programmi d'intervento precoce. Queste caratteristiche comuni comprendono:

- (a) un curriculum incentrato sull'attenzione selettiva, sull'imitazione, sul linguaggio, sul gioco con i giocattoli, e sulle capacità sociali;
- (b) ambienti che favoriscono fortemente l'apprendimento con un'attenzione esplicita alla generalizzazione delle acquisizioni;
- (c) l'accento sulla prevedibilità e routine;
- (d) un approccio funzionale ai problemi di comportamento;
- (e) l'attenzione alla transizione dall'asilo nido alla scuola materna, alla scuola elementare o ad altre sistemazioni appropriate; e
- (f) il coinvolgimento dei genitori nel trattamento.

Molte di queste caratteristiche sono incorporate nelle raccomandazioni del trattamento per l'autismo dell' American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP, 1999). Ulteriori ricerche sono chiaramente indicate per valutare gli effetti di ognuna di queste componenti, e i potenziali effetti aggiuntivi di elementi specifici dei diversi interventi di trattamento precoce.

Terapia farmacologica

Esula dallo scopo di questo articolo esaminare in dettaglio i trattamenti farmacologici per l'autismo, di cui del resto sono disponibili diverse eccellenti raccolte critiche recenti (AACAP, 1999; Aman & Langworthy, 2000; Campbell, Schopler, Cueva, & Hallin, 1996; Gillberg, 1996; King, 2000). Benché la terapia farmacologica non sia risolutiva, molti studi aperti hanno indicato l'utilità di alcuni farmaci nel migliorare diversi sintomi associati all'autismo, innalzando così la capacità del soggetto trattato di trarre beneficio da interventi educativi e comportamentali. Tranne poche eccezioni degne di nota, la maggior parte degli studi non ha utilizzato modalità di controllo in doppio cieco contro placebo, in particolare nel caso dei bambini con autismo.

Le sostanze studiate più estensivamente sono gli antagonisti della dopamina, specialmente l'aloiperidolo (Haldol). Diversi studi ben controllati hanno dimostrato che l'aloiperidolo ha un effetto superiore al placebo su un certo numero di sintomi, fra cui le stereotipie e l'iperattività (Anderson et al., 1984; Campbell et al., 1996; Locascio et al., 1991), sebbene nella somministrazione a lungo termine sia relativamente frequente la comparsa di discinesie (Campbell et al., 1997). I neurolettici atipici, e in particolare il risperidone (Risperdal), sono oggetto di un crescente interesse. In uno studio sperimentale controllato in doppio cieco contro placebo su adulti con autismo McDougale et al. (1998) hanno trovato che il risperidone è più efficace del placebo su diversi parametri di misura, ed è ben tollerato. Alcuni studi indicano l'utilità di diversi inibitori selettivi del reuptake della serotonina (SSRI), fra cui la fluvoxamina (Luvox; McDougale et al., 1996), la fluoxetina (Prozac; Cook et al., 1992; DeLong, Teague, & Kamran, 1998; Fatemi, Realmuto, Khan, & Thuras, 1998), e la clorimipramina (Anafranil; Gordon et al., 1992; 1993). Tuttavia gli SSRI si associano spesso ad effetti collaterali intollerabili. Per esempio, recenti studi aperti mostrano precentuali significative di effetti collaterali della clorimipramina, fra cui convulsioni, aumento di peso, costipazione, e sedazione (Brodkin et al., 1997). Inoltre c'è un crescente consenso sul fatto che i bambini appaiano meno responsivi agli SSRI degli adolescenti e degli adulti (Brasic et al., 1994; McDougale, Kresch, & Posey, 2000; Sanchez et al., 1996). Gli antidepressivi triciclici vengono usati meno frequentemente degli SSRI, a causa dei possibili effetti collaterali sul sistema cardiovascolare e l'abbassamento della soglia delle convulsioni.

Sebbene poche ricerche ne abbiano esaminato gli effetti nell'autismo, questi pochi studi suggeriscono che i farmaci ansiolitici siano poco indicati. In effetti, Marrosu et al. (1987) hanno trovato aumento dell'iperattività e dell'aggressività in seguito a trattamento con la benzodiazepina diazepam (Valium). Risultati più promettenti sono stati ottenuti in studi aperti sul buspirone (Buspar; McCormick, 1997; Realmuto, August, & Garfinkel, 1989; Ratey, Mikkelsen, & Chmielinski, 1989).

LA PERICOLOSITA' DEI TRATTAMENTI DI NON PROVATA EFFICACIA

Come illustrato nei precedenti paragrafi, anche i trattamenti più promettenti per l'autismo sono tipicamente lontani dall'efficacia ideale, lasciando ai soggetti con autismo sostanzialmente menomate. E' quindi naturale che genitori, educatori e anche professionisti della salute mentale si chiedano che male c'è a tentare trattamenti di non accreditati. Questa è una domanda difficile, alla quale non è facile rispondere. Da una parte non stiamo consigliando a genitori e professionisti di non esplorare varie opzioni di trattamento. Quello che consigliamo è che lo facciano dopo aver raccolto più informazioni possibile, e armati di un sano scetticismo. Per molti motivi, lo scetticismo è particolarmente importante nel prendere in considerazione i trattamenti per l'autismo.

Innanzitutto, i fautori di molti trattamenti, sia nuovi che consolidati, spesso ne decantano in modo eclatante effetti, che semplicemente non sono sostenuti da ricerche controllate. Inoltre, molti professionisti della salute mentale e dell'educazione che lavorano nel campo dell'autismo sono riluttanti a pronunciarsi apertamente contro le teorie e le pratiche pseudoscientifiche. Questo silenzio scarica direttamente sui consumatori la responsabilità di informarsi sullo stato della sperimentazione delle varie opzioni di trattamento. Pur sforzandosi di raccogliere da soli informazioni sulla letteratura scientifica, i consumatori possono essere facilmente ingannati con false speranze.

In secondo luogo, nessun trattamento è privo di costi. Accanto all'ovvio carico economico, ci sono sempre altri costi da calcolare quando si prende in considerazione un nuovo trattamento. In particolare, il tempo e le risorse spese per una terapia non accreditata sono tempo e risorse che potrebbero essere dedicate ad un intervento con maggiori probabilità di successo (quello che gli economisti chiamano "rapporto costo-beneficio"). Questo aspetto è particolarmente critico nei confronti dei programmi d'intervento precoce, dal momento che una crescente mole di letteratura suggerisce l'importanza di iniziare precocemente programmi educativi e comportamentali specifici (Fenske, Zalenski, Krantz, & McClannahan, 1985). Il problema del costo è complicato dalla tendenza, in assenza di condizioni di controllo appropriate, di attribuire erroneamente qualunque cambiamento positivo osservato all'intervento, e di investire quindi ancora più risorse per un intervento che può non essere responsabile del miglioramento. Al contrario, ripetute esperienze con trattamenti alquanto strombazzati, che si rivelano invece inefficaci, può indurre le famiglie a diventare eccessivamente critiche anche nei confronti di interventi accreditati.

Infine, e soprattutto, bisogna essere coscienti dei potenziali pericoli. La storia della farmacoterapia è piena di esempi di sostanze prima credute utili ed innocue che si sono poi rivelate estremamente dannose (p.es., la combinazione di fenfluramina e desossifenfluramina, la talidomide). Gli effetti dell'uso prolungato di sostanze come la secretine e la DMG non sono stati studiati, e sono quindi sconosciuti. Tuttavia il rischio di danni non è limitato agli interventi farmacologici. Consideriamo, per esempio, il caso della CF. I casi di familiari accusati di abusi e imprigionati sulla base di presunte comunicazioni offrono un triste esempio del danno che può derivare da interventi non validati. A dispetto della mole di dati che dimostrano che la fonte di tali messaggi è il "facilitatore", alcune corti di giustizia ammettono ancora le comunicazioni derivate dalla CF come prove. (Gorman, 1999).

CAVEAT EMPTOR

I disturbo dello spettro artistico si associano a gravi sintomi psichiatrici, spesso a gravi ritardi di sviluppo e a compromissioni in molte aree funzionali. Benché le cause dell'autismo restino in gran parte sconosciute, e non esista attualmente una cura risolutiva, alcuni interventi promettenti sembrano aiutare le persone con autismo a vivere una vita più appagante. La natura dell'autismo rende i familiari e le altre persone coinvolte vulnerabili nei confronti di importabili teorie e strategie d'intervento, molte delle quali si possono caratterizzare come pseudoscientifiche. Crediamo che nel prendere in considerazione nuovi trattamenti per l'autismo, i genitori, come pure i professionisti, farebbero bene ad adottare la posizione del caveat emptor, o "chi compra faccia attenzione". Ciò che sembra troppo bello per essere vero, spesso lo è.

Bibliografia

- Adams, L., & Conn, S. (1997). Nutrition and its relationship to autism. *Focus on Autism & Other Developmental Disabilities*, 12, 53-58.
- Allen, J., DeMeyer, M. K., Norton, J. A., Pontus, W., & Yang, E. (1971). Intellectuality in parents of psychotic, subnormal, and normal children. *Journal of Autism & Childhood Schizophrenia*, 3, 311-326.
- Aman, M. G., & Langworthy, K. S. (2000). Pharmacotherapy for hyperactivity in children with autism and other pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30, 451-459.
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1999). Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with autism and other pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 32-54.
- American Academy of Pediatrics (1998). Auditory integration training and facilitated communication for autism. *American Academy of Pediatrics. Committee on children with disabilities. Pediatrics*, 102, 431-433.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: Author.
- Anderson, L. T., Campbell, M., Grega, D. M., Perry, R., Small, A. M., & Green, W. H. (1984). Haloperidol in the treatment of infantile autism: Effects on learning and behavioral symptoms. *American Journal of Psychiatry*, 141, 1195-1202.
- Anderson, S. R., Avery, D. L., DiPietro, E. K., Edwards, G. L., & Christian, W. P. (1987). Intensive home-based early intervention with autistic children. *Education and Treatment of Children*, 10, 352-366.
- Ayres, A. J. (1979). *Sensory integration and the child*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services.
- Berand, G. (1993). *Hearing equals behavior*. New Canaan, CT: Keats.
- Beratis, S. (1994). A psychodynamic model for understanding pervasive developmental disorders. *European Journal of Psychiatry*, 8, 209-214.
- Bettelheim, B. (1967). *The empty fortress*. New York: Free Press.
- Bettison, S. (1996). The long-term effects of auditory training on children with autism. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 26, 361-374.
- Birnbrauer, J., & Leach, D. (1993). The Murdoch early intervention program after 2 years. *Behavior Change*, 10,
- Bolman, W. M., & Richmond, J. A. (1999). A double-blind, placebo-controlled, crossover pilot trial of low dose dimethylglycine in patients with autistic disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 191-194.
- Brasic, J. R., Barnett, J. Y., Kaplan, D., Sheitman, B. B., Aisemberg, P., Lafargue, R. T., Kowalik, S., Clark, A., Tsaltas, M. O., & Young, J. G. (1994). Clomipramine ameliorates adventitious movements and compulsions in prepubertal boys with autistic disorder and severe mental retardation. *Neurology*, 44, 1309-1312.
- Brodtkin, E. S., McDougle, C. J., Naylor, S. T., Cohen, D. J., & Price, L. H. (1997). Clomipramine in adults with pervasive developmental disorders: A prospective open-label investigation. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 7, 109-121.
- Bromfield, R. (2000). Its the tortoises race: Long-term psychodynamic psychotherapy with a high-functioning autistic adolescent. *Psychoanalytic Inquiry*, 20, 732-745.
- Bryson, S. (1997). Epidemiology of autism: Overview and issues outstanding. In D. J. Cohen & F. R. Volkmar (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (2nd ed., pp. 41-46). New York: Wiley.
- Bryson, S. E., Clark, B. S., & Smith, I. M. (1988). First report of a Canadian epidemiological study of autistic syndromes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 29, 433-445.
- Bunge, M. (1984). What is pseudoscience? *Skeptical Inquirer*, 9, 36-46.
- Burgess, C. A., Kirsch, I., Shane, H., Niederauer, K. L., Graham, S. M., & Bacon, A. (1998). Facilitated communication as an ideomotor response. *Psychological Science*, 9, 71-74.

- Campbell, M., Armenteros, J. L., Malone, R. P., Adams, P. B., Eisenberg, Z. W., & Overall, J. E. (1997). Neuroleptic-related dyskinesias in autistic children: A prospective, longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 835-843.
- Campbell, M., Schopler, E., Cueva, J. E., & Hallin, A. (1996). Treatment of autistic disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 134-143.
- Case-Smith, J., & Bryan, T. (1999). The effects of occupational therapy with sensory integration emphasis on preschool-age children with autism. *American Journal of Occupational Therapy*, 53, 489-497.
- Chez, M. G., & Buchanan, C. P. (2000). Reply to B. Rimlands "Comments on 'Secretin and autism: A two-part clinical investigation.'" *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 97-98.
- Chez, M. G., Buchanan, C. P., Bagan, B. T., Hammer, M. S., McCarthy, K. S., Ovrutskaya, I., Nowinski, C. V., & Cohen, Z. S. (2000). Secretin and autism: A two-part clinical investigation. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 87-94.
- Cook, E. H., Rowlett, R., Jaselskis, C., & Leventhal, B. L. (1992). Fluoxetine treatment of children and adults with autistic disorder and mental retardation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 739-745.
- Cooper, J. O., Heron, T., & Heward, W. (1989). *Applied behavior analysis*. Columbus, OH: Merrill.
- Dales, L., Hammer, S. J., & Smith, N. J. (2001). Time trends in autism and in MMR immunization coverage in California. *Journal of the American Medical Association*, 285, 1183-1185.
- Darnton, N. (1990, September 10). Benoit Brutalheim? *Newsweek*, 111(11), 59-60.
- Dawson, G., & Osterling, J. (1997). Early intervention in autism: Effectiveness and common elements of current approaches. In M. Guralnick (Ed.), *The effectiveness of early intervention* (pp. 307-326). Baltimore: Brookes.
- Dawson, G., & Watling, R. (2000). Interventions to facilitate auditory, visual, and motor integration in autism: A review of the evidence. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 415-421.
- DeLong, G. R., Teague, L. A., & Kamran, M. M. (1998). Effects of fluoxetine treatment in young children with idiopathic autism. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 40, 551-562.
- Denson, J. F., Nuthall, G. A., Bushnell, J., & Horn, J. (1989). Effectiveness of a sensory integrative therapy program for children with perceptual-motor deficits. *Journal of Learning Disabilities*, 22, 221-229.
- Deutsch, R. M., & Morrill, J. S. (1993). *Realities of nutrition*. Palo Alto, CA: Bull Publishing.
- Dunn-Geier, J., Ho H. H., Auersperg, E., Doyle, D., Eaves, L., Matsuba, C., Orrbine, E., Pham, B., & Whiting, S. (2000). Effect of secretin on children with autism: A randomized controlled trial. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 42, 796-802.
- Edelson, S. M. (2001). Disappointed [Letter to the editor]. *Priorities for Health*, 13(1), 4-6.
- Edelson, S. M., Arin, D., Bauman, M., Lukas, S. E., Rudy, J. H., Sholar, M., Rimland, B. (1999). Auditory integration training: A double-blind study of behavioral and electrophysiological effects in people with autism. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 14, 73-81.
- Fatemi, S. H., Realmuto, G. M., Khan, L., & Thuras, P. (1998). Fluoxetine in treatment of adolescent patients with autism: A longitudinal open trial. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 28, 303-307.
- Fenske, E. C., Zalsenski, S., Krantz, P. J., & McClannahan, L. E. (1985). Age at intervention and treatment outcome for autistic children in a comprehensive intervention program. *Analysis and Intervention in Developmental Disabilities*, 5, 49-58.
- Findling, R. L., Maxwell, K., Scotese-Wojtila, L., & Huang, J. (1997). High-dose pyridoxine and magnesium administration in children with autistic disorder: An absence of salutary effects in a double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 27, 467-478.
- Folstein, S. E. (1999). Autism. *International Review of Psychiatry*, 11, 269-278.
- Fombonne, E. (1998). Epidemiology of autism and related conditions. In F. R. Volkmar (Ed.), *Autism and pervasive developmental disorders* (pp. 32-63). New York: Cambridge University Press.

- Gardner, M. (2000). The brutality of Dr. Bettelheim. *Skeptical Inquirer*, 24(6), 12-14.
- Gardner, M. (2001). Facilitated communication: A cruel farce. *Skeptical Inquirer*, 25, 17-19.
- Gillberg, C. (1996). The psychopharmacology of autism and related disorders. *Journal of Psychopharmacology*, 10, 54-63.
- Gillberg, C., Johansson, M., Steffenburg, S., & Berlin, O. (1997). Auditory integration training in children with autism: Brief report of an open pilot study. *Autism*, 1, 97-100.
- Gordon, C. T., Rapoport, J. L., Hamburger, S. D., State, R. C., & Mannheim, G. B. (1992). Differential response of seven subjects with autistic disorder to clomipramine and desipramine. *American Journal of Psychiatry*, 149, 363-366.
- Gordon, C. T., State, R. C., Nelson, J. E., Hamburger, S. D., & Rapoport, J. L. (1993). A double-blind comparison of clomipramine, desipramine, and placebo in the treatment of autistic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 50, 441-447.
- Gorman, B. J. (1999). Facilitated communication: Rejected in science, accepted in court case study and analysis of the use of FC evidence under Frye and Daubert. *Behavioral Sciences and the Law*, 17, 517-541.
- Green, D. (2001). Autism and "voodoo science" treatments. *Priorities for Health*, 13(1), 27-32, 69.
- Green, G. (1994). Facilitated communication: Mental miracle or sleight of hand? *Skeptic*, 2, 68-76.
- Green, G. (1996a). Evaluating claims about treatments for autism. In C. Maurice, G. Green, & S. C. Luce (Eds.), *Behavioral intervention for young children with autism: A manual for parents and professionals* (pp. 15-28). Austin, TX: PRO-ED.
- Green, G. (1996b). Early behavioral intervention for autism: What does research tell us? In C. Maurice, G. Green, & S. C. Luce (Eds.), *Behavioral intervention for young children with autism: A manual for parents and professionals* (pp. 29-44). Austin, TX: PRO-ED.
- Gresham, F. M., Beebe-Frankenberger, M. E., & MacMillan, D. L. (1999). A selective review of treatments for children with autism: Description and methodological considerations. *School Psychology Review*, 28, 559-576.
- Gresham, F. M., & MacMillan, D. L. (1998). Early intervention project: Can its claims be substantiated and its effects replicated? *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 28, 5-13.
- Harris, S. L., Handleman, J. S., Gordon, R., Kristoff, B., & Fuentes, F. (1991). Changes in cognitive and language functioning of preschool children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 21, 281-290.
- Herbert, J. D., Lilienfeld, S. O., Lohr, J. M., Montgomery, R. W., ODonohue, W. T., Rosen, R. M., & Tolin, D. F. (2000). Science and pseudoscience in the development of eye movement desensitization and reprocessing: Implications for clinical psychology. *Clinical Psychology Review*, 20, 945-971.
- Herbert, J. D., & Sharp, I. R. (2001). Pseudoscientific treatments for autism. *Priorities for Health*, 13(1), 23-26, 59.
- Hoehn, T. P., & Baumesiter, A. A. (1994). A critique of the application of sensory integration therapy to children with learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 27, 338-351.
- Horvath, K., Stefanatos, G., Sokolski, K. N., Wachtel, R., Nabors, L., & Tildon, J. T. (1998). Improved social and language skills after secretin administration in patients with autistic spectrum disorders. *Journal of the Association for Academic Minority Physicians*, 9, 9-15.
- Hoyson, M., Jamieson, B., & Strain, P. S. (1984). Individualized group instruction of normally developing and autistic-like children: The LEAP curriculum model. *Journal of the Division of Early Childhood*, 8, 157-172.
- Iwasaki, K., & Holm, M. B. (1989). Sensory treatment for the reduction of stereotypic behaviors in persons with severe multiple disabilities. *Occupational Therapy Journal of Research*, 9, 170-183.
- Jacobson, J. W., Mulick, J. A., & Green, G. (1998). Cost-benefit estimates for early intensive behavioral intervention for young children with autism: General model and single state case. *Behavioral Interventions*, 13, 201-226.
- Jacobson, J. W., Mulick, J. A., & Schwartz, A. A. (1995). A history of facilitated communication: Science, pseudoscience, and antiscience: Science working group on facilitated

communication. *American Psychologist*, 50, 750-765.

- Jenkins, J. R., Fewell, R. R., & Harris, S. R. (1984). Comparison of sensory integrative therapy and motor programming. *American Journal of Mental Deficiency*, 88, 221-224.
- Kanner, L. (1946). Autistic disturbances of affective contact. *American Journal of Psychiatry*, 103, 242-246.
- Kanner, L. (1973). *Childhood psychosis: Initial studies and new insights*. Washington, DC: V. H. Winston & Sons.
- Kaufman, B. N. (1976). *Son rise*. New York: Harper & Row.
- Kaye, J. A., Melero-Montes, M., & Jick, H. (2001). Mumps, measles, and rubella vaccine and the incidence of autism recorded by general practitioners: A time trend analysis. *British Medical Journal*, 322, 460-463.
- King, B. H. (2000). Pharmacological treatment of mood disturbances, aggression, and self-injury in persons with pervasive developmental disorders. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 439-445.
- Kirsch, I., & Lynn, S. J. (1999). Automaticity in clinical psychology. *American Psychologist*, 54, 504-515.
- Kvinsberg, A. M., Reichelt, K. L., Nodland, M., Høien, T. (1996). Autistic syndromes and diet: A follow-up study. *Scandinavian Journal of Educational Research*, 39, 223.
- Lilienfeld, S. O. (1998). Pseudoscience in contemporary clinical psychology: What it is and what we can do about it. *The Clinical Psychologist*, 51, 3-9.
- Linderman, T. M., & Stewart, K. B. (1999). Sensory integrative-based occupational therapy and functional outcomes in young children with pervasive developmental disorders: A single-subject study. *American Journal of Occupational Therapy*, 53, 207-213.
- Locascio, J. J., Malone, R. P., Small, A. M., Kafantaris, V., Ernst, M., Lynch, N. S., Overall, J. E., & Campbell, M. (1991). Factors related to haloperidol response and dyskinesias in autistic children. *Psychopharmacology Bulletin*, 27, 119-126.
- Lovaas, O. I. (1981). *Teaching developmentally disabled children: The me book*. Austin, TX: PRO-ED.
- Lovaas, O. I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 3-9.
- Mahler, M. (1968). *On human symbiosis and the vicissitudes of individuation*. New York: International Universities Press.
- Manning, A. (1999, August 16). Vaccine-autism link feared. *USA Today*.
- Marrosu, F., Marrosu, G., Rachel, M. G., & Biggio, G. (1987). Paradoxical reactions elicited by diazepam in children with classic autism. *Functional Neurology*, 3, 355.
- Mason, S. M., & Iwata, B. A. (1991). Artifactual effects of sensory-integrative therapy on self-injurious behavior. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 23, 361-370.
- McCormick, L. H. (1997). Treatment with buspirone in a patient with autism. *Archives of Family Medicine*, 6, 368-370.
- McDougle, C. J., Holmes, J. P., Carlson, D. C., Pelton, G., Cohen, D. J., & Price, L. H. (1998). A double-blind, placebo-controlled study of risperidone in adults with autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *Archives of General Psychiatry*, 55, 633-641.
- McDougle, C. J., Kresch, L. E., & Posey, D. J. (2000). Repetitive thoughts and behavior in pervasive developmental disorders: Treatment with serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 427-435.
- McDougle, C. J., Naylor, S. T., Cohen, D. J., Volkmar, F. R., Heninger, G. R., & Price, L. H. (1996). A double-blind, placebo-controlled study of fluvoxamine in adults with autistic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 1001-1008.
- McEachlin, J., Smith, T., & Lovaas, O. I. (1993). Long-term outcome for children with autism who received early intensive behavioral treatment. *American Journal on Mental Retardation*, 97, 359-372.
- Mesibov, G. B. (1993). Treatment outcome is encouraging. *American Journal on Mental Retardation*, 97, 379-380.
- Mudford, O. C. (1995). Review of the gentle teaching data. *American Journal on Mental Retardation*, 99, 345.
- Mudford, O. C., Cross, B. A., Breen, S., Cullen, C., Reeves, D., Gould, J., Douglas, J. (2000). Auditory integration training for children with autism: No

behavioral benefits detected. *American Journal on Mental Retardation*, 105, 118-129.

- Mundy, P. (1993). Normal versus high-functioning status in children with autism. *American Journal on Mental Retardation*, 97, 381-384.
- New update. (1999, August). *Psychopharmacology Update*, 10, 2.
- Owley, T., Steele, E., Corsello, C., Risi, S., McKaig, K., Lord, C., Leventhal, B. L., & Cook, E. H. (1999). A double-blind placebo-controlled trial of secretin for the treatment of autistic disorder. *Medscape General Medicine*, 1. Retrieved December 6, 2001, from <http://www.medscape.com/medscape/GeneralMedicine/journal/1999/v01.n10/mgm1006.owle/mgm1006.owle-01.html>.
- Ozonoff, S., & Cathcart, K. (1998). Effectiveness of a home program intervention for young children with autism. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 28, 25-32.
- Pollak, R. (1997). *Creation of Dr. Bettelheim: A biography of Bruno Bettelheim*. New York: Simon & Schuster.
- Ratey, J. J., Mikkelsen, E., Chmielinski, H. E. (1989). Buspirone therapy for maladaptive behaviors and anxiety in developmentally disabled persons. *Journal of Clinical Psychiatry*, 50, 382-384.
- Realmuto, G. M., August, G. J., & Garfinkel, B. D. (1989). Clinical effect of buspirone in autistic children. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 9, 122-125.
- Reilly, C., Nelson, D. L., & Bundy, A. C. (1984). Sensorimotor versus fine motor activities in eliciting vocalizations in autistic children. *Occupational Therapy Journal of Research*, 3, 199-212.
- Rimland, B. (1988). Candida-caused autism? *Autism Research Review International Newsletter*. Retrieved December 6, 2001, from <http://www.autism.com/ari/editorials/candida.html>.
- Rimland, B. (1996). Dimethylglycine (DMG), a nontoxic metabolite, and autism. *Autism Research Review International*. Retrieved December 6, 2001, from <http://www.autism.com/ari/editorials/dmg1.html>.
- Rimland, B. (1999). The use of secretin in autism: Some preliminary answers. *Autism Research Review International Newsletter*. Retrieved December 6, 2001, from <http://www.autism.com/ari/editorials/findings.html>.
- Rimland, B. (2000, April 26). Do children's shots invite autism? *Los Angeles Times*. Retrieved from <http://www.latimes.com/archives>.
- Rimland, B., & Edelson, S. M. (1994). The effects of auditory integration training on autism. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 5, 16-24.
- Rimland, B., & Edelson, S. M. (1995). Auditory integration training in autism: A pilot study. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 25, 61-70.
- Rodier, P. M. (2000). The early origins of autism. *Scientific American*, 282, 56-63.
- Rogers, S. J. (1998). Empirically supported comprehensive treatments for young children with autism. *Journal of Clinical Child Psychology*, 27, 168-179.
- Rogers, S. J., & DiLalla, D. (1991). A comparative study of a developmentally based preschool curriculum on young children with autism and young children with other disorders of behavior and development. *Topics in Early Childhood Special Education*, 11, 29-48.
- Rogers, S. J., Herbison, J., Lewis, H., Pantone, J., & Reis, K. (1986). An approach for enhancing the symbolic, communicative, and interpersonal functioning of young children with autism and severe emotional handicaps. *Journal of the Division of Early Childhood*, 10, 135-148.
- Rogers, S. J., & Lewis, H. (1989). An effective day treatment model for young children with pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 207.
- Rogers, S. J., Lewis, H. C., & Reis, K. (1987). An effective procedure for training early special education teams to implement a model program. *Journal of the Division of Early Childhood*, 11, 180-188.
- Roser, K. (1996). A review of psychoanalytic theory and treatment of childhood autism. *Psychoanalytic Review*, 83, 325-341.
- Sanchez, L. E., Campbell, M., Small, A. M., Cueva, J. E., Armenteros, J. L., & Adams, P. B. (1996). A pilot study of clomipramine in young autistic children. *Journal of the American*

Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35, 537-544.

- Sandler, A. D., Sutton, K. A., DeWeese, J., Girardi, M. A., Sheppard, V., & Bodfish, J. W. (1999). Lack of benefit of a single dose of synthetic human secretin in the treatment of autism and pervasive developmental disorder. *New England Journal of Medicine*, 341, 1801-1806.
- Schopler, E., Mesibov, G. B., & Baker, A. (1982). Evaluation of treatment for autistic children and their parents. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 21, 262-267.
- Schopler, E., & Reichler, R. J. (1971). Parents as cotherapists in the treatment of psychotic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1, 87-102.
- Schopler, E., Reichler, R. J., Bashford, A., Lansing, M. D., Marcus, L. M. (1990). Individualized assessment and treatment for autistic and developmentally disabled children (Vol. 1): Psychoeducational profile revised. Austin, TX: PRO-ED.
- Schopler, E., Short, A., & Mesibov, G. (1989). Relation of behavioral treatment to "normal functioning": Comments on Lovaas. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 162-164.
- Sheinkopf, S., & Siegel, B. (1998). Home-based behavioral treatment of young children with autism. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 28, 15-23.
- Siegel, B. (1996). *The world of the autistic child: Understanding and treating autistic spectrum disorders*. New York: Oxford University Press.
- Schreibman, L. (2000). Intensive behavioral/psychoeducational treatments for autism: Research needs and future directions. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 30, 373-378.
- Shermer, M. (1997). *Why people believe weird things: Pseudoscience, superstition, and other confusions of our time*. New York: W. H. Freeman.
- Smith, T. (1996). Are other treatments effective? In C. Maurice, G. Green, & S. C. Luce (Eds.), *Behavioral intervention for young children with autism: A manual for parents and professionals* (pp. 45-59). Austin, TX: PRO-ED.
- Steffenburg, S., & Gillberg, C. (1986). Autism and autistic-like conditions in Swedish rural and urban areas: A population study. *British Journal of Psychiatry*, 149, 81-87.
- Stehli, A. (1991). *The sound of a miracle: A child's triumph over autism*. New York: Doubleday.
- Stratton, K., Gable, A., Shetty, P., & McCormick, M. (Eds.) (2001). *Immunization safety review: Measles-mumps-rubella vaccine and autism*. Washington, DC: National Academy Press.
- Stromland, K., Nordin, V., Miller, M., Akerstrom, B., & Gillberg, C. (1994). Autism in thalidomide embryopathy: A population study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 351-356.
- Sugiyama, T., & Abe, T. (1989). The prevalence of autism in Nagoya, Japan: A total population study. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 19, 87-96.
- Tolbert, L. C., Haigler, T., Waits, M. M., & Dennis, T. (1993). Brief report: Lack of response in an autistic population to a low dose clinical trial of pyridoxine plus magnesium. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 23, 193-199.
- Trottier, G., Srivastava, L., & Walker, C. D. (1999). Etiology of infantile autism: A review of recent advancements in genetic and neurobiological research. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 24, 103-115.
- Tustin, F. (1981). *Autistic states in children*. Boston: Routledge.
- Volkmar, F. R., Szatmari, P., & Sparrow, S. S. (1993). Sex differences in pervasive developmental disorders. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 23, 579-591.
- Wakefield, A. J., Murch, S. H., Anthony, A., Linnell, J., Casson, D. M., Malik, M., Berelowitz, M., Dhillon, A. P., Thomson, M. A., Harvey, P., Valentine, A., Davies, S. E., & Walker-Smith, J. A. (1998). Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *Lancet*, 351, 637-641.
- Welch, M. G. (1988). *Holding time: How to eliminate conflict, temper tantrums, and sibling rivalry and raise happy, loving, successful children*. New York: Simon & Schuster.
- Wheeler, D. L., Jacobson, J. W., Paglièri, R. A., & Schwartz, A. A. (1993). An experimental assessment of facilitated communication. *Mental Retardation*, 31, 49-59.
- Zollweg, W., Palm, D., & Vance, V. (1997). The efficacy of auditory integration training: A double blind study. *American Journal of Audiology*, 6, 39-47.