L'evoluzione del concetto di autismo

Michele Zappella
Research Coordinator, Foundation for Autism Research, NY US

Sommario

La descrizione del quadro clinico dell'autismo ha 130 anni di storia. Nel 1943 il disturbo è stato definito con questo nome e precisato da Leo Kanner. In un primo tempo l'autismo veniva attribuito erroneamente a una disfunzione precoce del rapporto madre-bambino. Poi, negli anni Settanta, studi condotti sui gemelli hanno tolto ogni dubbio in merito alla sua natura neurobiologica. Il mito dell'autismo come «una» malattia, inguaribile, è devastante per le famiglie, può portare fuori strada gli stessi professionisti, e contribuisce insieme ad altri fattori socio-culturali ed economici alla attuale «epidemia» di autismo con valori di prevalenza molto alti e un eccesso di diagnosi. La realtà è quella di comportamenti autistici che si manifestano in diversi disturbi del neurosviluppo per lo più in comorbidità con altri disturbi come quelli del linguaggio, l'ADHD, ecc., con differenti evoluzioni, spontanee o in seguito a cure specifiche. Risulta molto importante la diagnosi differenziale con differenti sindromi e con altri quadri in cui la comunicazione è compromessa (disturbi disprassici, del linguaggio, sindrome di Tourette a esordio precoce, ecc.).

Parole chiave

Autismo, Disturbi dello Spettro Autistico, sindrome di Tourette, disprassia oro-manuale, disturbi del linguaggio.

doi: 10.14605/AUT1631802 | ISSN: 1722–4071

Introduzione

Quando si parla di autismo va fatta una premessa. Va precisato, difatti, che non si tratta di una condizione comparabile ad altre che hanno una precisa causa neurobiologica ed elementi diagnostici ben definiti e riscontrabili, come è nel caso della sindrome di Rett, che ha un'evoluzione in quattro stadi ed è causata da una mutazione del gene MECP2, o della sindrome di Down, dove c'è la trisomia 21, condizioni nelle quali il quadro clinico è chiaro e facilmente verificabile.

Nel caso dell'autismo, invece, abbiamo a che fare con qualcosa di diverso: con qualche tratto simile all'epilessia, termine che comprende varie forme di crisi convulsive che si manifestano in numerose, differenti alterazioni neurobiologiche.

Cento anni fa l'epilessia era considerata un male incurabile e dire a una madre «Suo figlio è epilettico» poteva provocare una ferita emotiva grave. Poi, con l'avvento dell'EEG si è visto che l'epilessia è composta di condizioni tra loro molto differenti. Così oggi sappiamo che alcune convulsioni neonatali con EEG normale si dissolvono spontaneamente, che altre forme di crisi convulsive guariscono con cure specifiche e che altre ancora sono la controparte di ben definite malattie con malformazioni cerebrali e richiedono cure prolungate nel tempo (Pellock et al., 2016). Oggi l'autismo viene spesso presentato in maniera simile a come era l'epilessia cent'anni fa: come una condizione incurabile che segnerà la vita d'una persona per sempre, anche se ciò è in contrasto con molti dati della letteratura scientifica e dell'esperienza clinica. Questa diagnosi ha un grande impatto emotivo su gran parte delle famiglie.

Prime descrizioni del comportamento autistico

Il concetto di autismo, cioè una descrizione del corrispondente comportamento, comincia prima ancora che il termine autismo fosse entrato in uso: sin dall'inizio, e poi di volta in volta, definito al plurale e al singolare. Siamo alla fine dell'Ottocento, nel 1887, e alla Medical Society di Londra John Langdon Down, già noto per aver descritto il «mongolismo», è stato invitato a fare una conferenza sui disturbi mentali congeniti (Down, 1887). Fra gli altri argomenti parla dei «developmental delays», riferendosi a coloro che hanno grandi difficoltà nell'entrare in relazione con gli altri, parlano in terza persona oppure non parlano affatto, spesso hanno avuto un primo sviluppo normale seguito da una regressione, ecc. Una bella descrizione di quello che successivamente sarà chiamato il comportamento autistico che, anticipando i tempi, Down preferisce presentare al plurale. In quella occasione Down dà

anche la prima descrizione della «sindrome del savant», condizione molto rara in cui una persona presenta un'isola di grandi abilità, ad esempio con memoria e abilità musicali eccezionali, in un quadro generale di ritardo e, spesso, anche di comportamento autistico.

Nell'Inghilterra della fine dell'Ottocento la grande maggioranza della popolazione lavorava nelle miniere, nelle campagne e nelle fabbriche dove si richiedevano capacità ripetitive e limitate per le quali era necessario un livello modesto di abilità intellettive, mentre solo un numero ristretto di persone aveva bisogno nel suo lavoro di particolari abilità relazionali. Di conseguenza, mentre c'era un vivo interesse per il «mongolismo» e altre forme di ritardo mentale, la descrizione fornita nei «developmental delays» fu presto dimenticata.

Mezzo secolo dopo nel 1943 Leo Kanner, un ebreo galiziano che dopo la fine della Prima guerra mondiale si era trasferito negli Stati Uniti, pubblica un articolo con il titolo di *Autismo,* per il quale questa parola viene fatta propria dalla letteratura psichiatrica tedesca. Kanner descrive 11 bambini, 8 maschi e 3 femmine, e definisce questa condizione sulla base di una grave difficoltà a entrare in relazione con gli altri, di un'alterazione del linguaggio, espresso in terza persona o assente, e dell'insistere a mantenere l'ambiente uguale. Conclude per una alterazione innata e alla fine del suo articolo parla al plurale: «inborn autistic disturbances of affective contac» (Kanner, 1943).

La base neurobiologica dell'autismo

Nei decenni immediatamente successivi, anni Quaranta, Cinquanta e in parte Sessanta, le cause dell'autismo venivano spesso attribuite a una disfunzione precoce del rapporto madre-bambino. Queste, e le affermazioni relative alle «madri frigorifero», erano le posizioni della psicoanalisi allora trionfante, ed erano comuni tra psichiatri e psicologi infantili in vari Paesi sia anglosassoni che europei. Un'interpretazione neurobiologica era, peraltro, comune fra i neurologi infantili sia negli Stati Uniti che in Inghilterra.

Negli anni Settanta l'autismo è al singolare in un libro di Rutter e Schopler, rispettivamente psichiatra e psicologo, mentre va al plurale in un libro, *The autistic syndromes,* di Mary Coleman, neurologa infantile, che descrive accuratamente diverse cerebropatie e alterazioni neurobiologiche accompagnate da un comportamento autistico. È proprio in quel periodo che uno studio sui gemelli di Folstein e Rutter (1977) dimostra un'alta incidenza dell'autismo nei gemelli omozigoti e una molto più bassa negli eterozigoti e orienta in maniera definitiva la cultura scientifica verso una causalità neurobiologica dell'autismo, con questo cancellando le affermazioni erronee relative alla disfunzione del rapporto madre-bambino.

La Teoria della Mente

Fino agli anni Ottanta la diagnosi di autismo veniva fatta sulla base dell'osservazione, seguendo i criteri descritti a suo tempo da Kanner, e la prevalenza era sostanzialmente la stessa nelle diverse parti del mondo, con valori attorno a 4:10.000 (Lotter, 1966; Brask, 1970; Wing et al., 1976; Gillberg, 1984). Nel corso degli anni Ottanta, tuttavia, l'attenzione si concentra sulle difficoltà a comprendere quello che gli altri pensano, su quella che viene chiamata la Teoria della Mente (*Theory of Mind* – ToM), che viene dimostrata carente nella maggioranza dei casi di autismo (Baron-Cohen, Leslie e Frith, 1985; Frith, 1989).

In questo contesto compaiono test come l'ADOS e l'ADI (Lord et al., 1989), che hanno come riferimento un bambino normale, ispirati da un'attenzione particolare ad abilità relative alla ToM, a quelle di relazione e di fantasia, e altri, compresi quelli di Gillberg e Gillberg e di Szatmari relativi alla sindrome di Asperger, che vengono considerati diagnostici (Coleman e Gillberg, 2000). Poco dopo l'inizio degli anni Novanta viene anche proposto un test di screening per l'autismo condotto da pediatri su bambini di 18 mesi (Baron-Cohen, Allen e Gillberg, 1992). Questi test, peraltro, non si pongono il problema della diagnosi differenziale con altri disturbi del neurosviluppo, come la disprassie oro-manuali, i vari tipi di disturbi del linguaggio, le forme di ansietà sociale, ecc.: tutte condizioni che possono facilmente portare un bambino con difficoltà del tutto diverse a fallire in test di questo genere. Questo uso dei test, troppe volte intesi come diagnostici, ne fa dei moltiplicatori di diagnosi e in parallelo sin dall'inizio degli anni Novanta la prevalenza dell'autismo comincia ad aumentare, con percentuali crescenti che divengono impressionanti dopo il Duemila.

L'«epidemia» di autismo

A questo riguardo vanno notate due cose.

In primo luogo, è stato poi dimostrato che un'alterazione della ToM è presente in persone con disturbi di tipo schizofrenico e dell'umore, per cui è ben lontana dall'essere specifica per i disturbi autistici (Bora, Yucel e Pantelis, 2009; 2012), ed è stato notato che in bambini e adolescenti autistici e con buone capacità intellettive non c'è alcuna evidenza di una alterazione della ToM (Scheeren et al., 2013).

Inoltre, va sottolineato il rapporto tra la crescita impetuosa della prevalenza dell'autismo, l'«epidemia» di autismo tuttora in atto, e lo sviluppo di vari e numerosi promotori di diagnosi: gli screening per l'autismo fatti a 18 mesi (come se non ci fossero altri disturbi dello sviluppo a quell'età!); l'osservazione fatta da colleghi americani della sua maggior frequenza, veramente «epidemica»,

in punti focali d'incontro, soprattutto supermercati e scuole, fra genitori di bambini piccoli con genitori di figli autistici (Liu e Bearman, 2015); ancora, sul piano sociale, le piramidi e il nostro parlamento illuminati di azzurro nel giorno dedicato all'autismo, l'attenzione crescente nei media su questo tema, le corrispondenti associazioni, i «vantaggi» che porta nella scuola la diagnosi di autismo, quasi sempre seguita dall'avere un insegnante di sostegno in rapporto 1:1 e, non ultimi, i guadagni che si fanno sull'autismo con interventi riabilitativi di vario tipo, valutati per gli Stati Uniti a centinaia di miliardi di dollari, con la prospettiva vicina a un raddoppio fra pochi anni, vista l'irresistibile crescita della prevalenza dell'autismo (Leigh e Du, 2015).

Sempre a riguardo dell'attuale «epidemia» di autismo, è bene notare che si è passati da una prevalenza di 4:10.000 negli anni Sessanta-Ottanta a valori che arrivano a 1 su 36 (Sharma, Gonda e Tarazi, 2018). A questo riguardo è interessante un recente studio condotto nella Repubblica Popolare Cinese che riassume i dati raccolti in 44 studi di prevalenza dello spettro autistico condotti in Cina. Se la prevalenza era basata su criteri diagnostici clinici (DSM-5, analoghi criteri cinesi, ecc.), i risultati medi erano di 10:10.000 per l'autismo e di 39:10.000 per l'ASD (Wang et al., 2018). Se venivano usati vari test mentali, i valori erano in genere molto maggiori. Uno di questi studi di prevalenza è stato condotto a Tainjin, servendosi di analoghi criteri diagnostici clinici, e ha trovato valori del 27,5:10.000 (Huang et al., 2014), mentre un altro studio di prevalenza condotto in Sud Corea da un'équipe mista di coreani e nordamericani che si era servita di un test, l'*Autism Social Screening Quotient,* ha trovato una prevalenza quasi dieci volte superiore: 264:10.000 (Kim et al., 2011).

Ciò indica che l'«epidemia» di autismo ha uno sviluppo prevalentemente occidentale: probabilmente perché nella Repubblica Popolare Cinese ci sono meno «promotori» della diagnosi di autismo che in Occidente.

A questo punto è bene sottolineare che proprio questa «epidemia» di autismo è la prova migliore che l'autismo e il disturbo dello spettro autistico non sono un disturbo specifico. Basta pensare in contrasto che la sindrome di Rett e quella di Down non hanno mai avuto simili epidemie, né potrebbero averle, per la semplice ragione che nel loro caso il quadro clinico è di chiara lettura, anche senza la controprova genetica. Proprio quello che non si ritrova nell'autismo nelle sue più comuni definizioni: quella dell'OMS (con l'ICD-10: f84) e quella del DSM-5, dove non viene definito il contesto in cui si manifestano certi comportamenti richiesti per la diagnosi né vien fatta menzione dei tempi e dei modi in cui possono manifestarsi. Ed è proprio per questo — per una definizione facilmente manipolabile a livello diagnostico — che ci sono tanti promotori di questa diagnosi.

Quanto avviene oggi con l'autismo e la corrispondente «epidemia» richiama fatti simili di cinquant'anni fa, in un'epoca di grandi emigrazioni interne (dal

Sud al Nord) ed esterne (dall'Italia ad altri Paesi Europei), che ha coinvolto milioni di famiglie e ha coinciso con la formazione delle classi differenziali e speciali e dei bambini in istituto. A quel tempo altri test mentali relativi al ritardo mentale venivano spesso usati in valutazioni collettive e potevano acquisire un significato diagnostico improprio, amplificando erroneamente la percentuale del ritardo mentale a valori fino al 14,5%: quasi dieci volte maggiori della sua reale prevalenza (Bourke et al., 2016).

Prendere il test mentale come prova di ritardo mentale portava a una diagnosi sbagliata in quanto non teneva conto delle grandi differenze socio-familiari, della povertà, del far parte di una famiglia con tanti figli, del parlare in dialetto, del non avere stimoli che avviassero facilmente alla scuola: molti dei bambini e ragazzi che andavano in classi differenziali, speciali e istituti erano figli di emigranti italiani, interni o rivolti all'esterno del nostro Paese. Tutto ciò fu denunciato con vigore e grande partecipazione popolare tra la fine degli anni Sessanta e l'inizio dei Settanta (Zappella, 1969; 1970a; 1970b).

Oggi altri test, presi come prova di diagnosi di spettro autistico, non si accompagnano a una valutazione clinica accurata che prenda in esame la diagnosi differenziale fra le diverse difficoltà su base neurobiologica o ambientale, in alcuni casi anche transitorie, che i bambini possono avere nei primi anni di vita e possono portare fuori strada. In questi casi è necessaria una relazione positiva con il bambino, saperne la storia, valutarlo analiticamente dal punto di vista neurologico e psicologico, valutare le dinamiche familiari, ecc. Senza questo, con il test come guida principale, si mettono, erroneamente, tanti bambini nella stessa casella: quella dell'autismo.

L'errore spesso va insieme all'inganno e a questo riguardo non posso dimenticare quei genitori che cinquant'anni fa venivano all'istituto psicopedagogico «D'Ormea» di Siena e, a proposito del figlio che era lì ricoverato con diagnosi di ritardo mentale ma che era da me valutato come normale, dicevano: «Ci hanno persuaso a ricoverarlo lì perché così a Siena imparava l'italiano, era un po' indietro e così si metteva in pari…». La realtà era molto diversa: nell'istituto c'era una scuola speciale dove si ripeteva due volte la prima e così la seconda e le altre classi. A 18 anni, se non venivano dei genitori a prenderlo, il ragazzo passava nel manicomio: altrimenti il suo destino era ormai segnato agli ultimi posti, fra gli scarti delle attività lavorative. Anche in quella situazione c'era un complesso culturale e socio-economico in cui, non ultima, compariva a livello di istituti e di strutture psicopedagogiche riabilitative quella che veniva chiamata l'«industria dell'handicap».

L'«epidemia» di autismo non è la sola nel nostro Paese: si svolge in un quadro di caccia alla diagnosi e ha un'altra «epidemia» che riguarda la dislessia e ha caratteristiche simili perché in gran parte si tratta, invece, di bambini con ritardo di lettura che potrebbero recuperare con semplici modalità di lavoro

congiunto fra scuola e famiglia (Vellutino, Scanlon e Lyon, 2000), che la nostra scuola, invece, non mette in atto quasi mai, preferendo delegare il bambino a terapisti esterni. Il quadro è ancora più vasto e riguarda l'aumento improprio delle diagnosi psichiatriche, dibattuto anche negli Stati Uniti (Paris, 2015).

L'effetto emotivo della diagnosi

Le conseguenze della diagnosi di autismo sulla famiglia sono spesso devastanti: un recente studio americano (Taylor e Warren, 2012) ha dimostrato che nella settimana che segue alla diagnosi 4 madri su 5 entrano in depressione e, riviste dopo un anno e mezzo, molte di queste sono ancora in questa condizione. La depressione e altri disturbi (d'ansia, ecc.) possono colpire anche i padri e va notato che le separazioni familiari sono frequenti. Tutto ciò, insieme a un percorso particolare a scuola con sostegno 1 a 1 e in terapie che spesso non sono quelle giuste, essendo rivolte a bambini per i quali la diagnosi di autismo è sbagliata, contribuisce a una prognosi infausta e a mantenere il bambino a vita ingabbiato nelle prospettive di una etichetta che vuole il soggetto con questa diagnosi inguaribile. Nonostante il peso di questi svantaggi ambientali, percentuali importanti di bambini diagnosticati in un primo tempo come autistici hanno poi uno sviluppo normale o si risolvono in diagnosi più benigne come l'ADHD, come dimostrano decine di articoli nella letteratura internazionale (Fein et al., 2005; 2013; Turner e Stone, 2007; Blumberg et al., 2016; Zappella 2002; 2012).

C'è, peraltro, un'altra faccia della medaglia, positiva, nello sviluppo delle conoscenze degli ultimi decenni.

In primo luogo è ormai dimostrato che l'autismo è sempre accompagnato da altri disturbi (Gillberg e Fernell, 2014) quali, ad esempio, l'ADHD, la sindrome di Tourette, i disturbi dell'umore mono- e bi-polari, quelli del linguaggio nel suo versante espressivo o della comprensione o in entrambi, disprassie oro-manuali e generali, catatonia, disabilità intellettiva ed epilessia. Uno o più d'uno dei disturbi anzidetti si manifestano accanto al comportamento autistico e come questo possono avere una loro evoluzione, dissolvendosi, ad esempio, alla fine della prima decade in una parte delle persone ipovedenti (Hobson e Lee, 2010) e con sindrome di Asperger (Cederlund et al., 2009); anche questi disturbi possono avere una loro evoluzione in relazione al tipo di disturbo del neurosviluppo che è alla base di tali alterazioni comportamentali. Tutto ciò indica che i comportamenti autistici che abbiamo di fronte sono sintomi di vari disturbi dello sviluppo e non «un» autismo. Ne segue che la terapia deve avere come obiettivo la cura dei vari aspetti di quel disturbo del neurosviluppo: esattamente il contrario della pretesa di avere «una» terapia per «un» autismo,

sia questa nelle diete senza glutine, nelle camere iperbariche *et similia,* e anche nei vari Denver e ABA, che in un altro contesto, aperto alla compresenza di diversi interventi, possono essere strumenti ricchi di suggerimenti per un terapista, che può usarli insieme ad altri a seconda dei bisogni del bambino o del ragazzo che cura.

Quadri clinici con cui l'autismo può essere confuso

Ci sono poi dei progressi nella conoscenza su sindromi ben definite con qualche sintomo che ha qualche somiglianza con qualcuno del comportamento autistico, pur essendo sostanzialmente diverso, come del tutto differenti sono il quadro clinico e il tipo di intervento più appropriato. Un buon esempio è un quadro comportamentale che si trova in circa un quarto delle persone con la sindrome di Tourette, che si manifesta in uno spettro di maggiore o minore intensità. Si tratta di persone che presentano tic motori e tic vocali, semplici o complessi, per cui le vediamo strofinarsi le mani intensamente o borbottare frasi fatte o versi poco comprensibili. I tic sono preceduti da una tensione interna che in parte si risolve successivamente: la loro frequenza varia nel tempo e tende a diminuire in età adulta.

C'è una particolare reattività sul piano sensoriale, per cui rumori, odori, temperature elevate possono determinare un fastidio. Stessa cosa con i rapporti umani: una grande sensibilità per gesti gentili cui segue una risposta ricca di generosità e affetto e, viceversa, spesso un allarme e una chiusura preconcetta verso gli altri. L'impulsività è il centro del disturbo, con modalità ripetitive e impulsive tic-simili, e si rivela in una irrequietezza motoria, spesso nel parlare di continuo, nel toccare inaspettatamente e a volte dare un pizzicotto a un'altra persona, oltre che nel modo improvviso e inaspettato di reagire durante una conversazione, mentre i modi ripetitivi possono riguardare i temi più diversi ed essere scambiati per ecolalia. In diversi casi c'è coprolalia (Bloch e Lechman, 2014; Worbe et al., 2010; Cath et al., 2012). Hanno spesso fantasia, buon gusto per l'arte, buona intelligenza: alcuni sono geniali ed è probabile che Wolfgang Amadeus Mozart avesse dei tratti di questo genere (l'ipotesi risulta plausibile se si vanno a leggere vari passi delle sue lettere a sua cugina Maria Anna Thekla). Nella scuola italiana sono spesso vittime di bullismo e mal visti dagli insegnanti, soprattutto donne, e anche dalle compagne, che più dei maschi si allarmano per alcuni loro modi di fare.

Le diverse manifestazioni di questo disturbo hanno una coerenza biologica tra loro. Non tenerne conto, e in alternativa servirsi di tabelle e test per fare la diagnosi, può facilmente condurre a errori e a scambiarli per degli Asperger o, quando sono piccoli, per autistici.

Sono persone che in diversi modi possono essere guidate a vivere meglio socialmente a tutte le età: può essere d'aiuto l'uso del teatro, di volta in volta finalizzato a precisi obiettivi, mentre per i tic l'*Habit Reversal Training* può consentire l'inibizione in pubblico di tic motori e vocali. Ha molta importanza valorizzarle per le loro qualità, che spesso non sono poche.

In questo contesto c'è un sottogruppo — affetto da sindrome dismaturativa — che si manifesta con una regressione attorno ai 18 mesi, accompagnata da una chiusura relazionale, una sorta di impulsività che porta i soggetti ad arroccarsi su se stessi: ma, se qualcuno li tratta con affetto e prende le loro manine sorridendo, si accorge subito che il loro viso s'illumina, la mimica è ricca e adeguata e così l'attenzione verso l'altro. Alla regressione con i tratti appena descritti, che li fanno scambiare per autistici, si accompagnano spesso un freno allo sviluppo delle abilità generali, una disprassia oro-manuale e un quadro di irrequietezza motoria con attenzione instabile, tutti quadri che nel tempo migliorano, anche radicalmente, specie se seguiti con un'adeguata strategia terapeutica, con evoluzioni verso la normalità o verso un quadro tourettiano del tipo anzidetto (Zappella, 2002; 2010; 2012).

La natura del comportamento autistico

In sintesi, 130 anni di storia indicano che autismo è un termine che riassume dei comportamenti che si manifestano in diversi disturbi del neurosviluppo: è una categoria analoga al ritardo mentale, che comprende varie condizioni che hanno in comune minori capacità intellettuali e generale, mentre l'autismo riguarda abilità relazionali e comunicative gravemente carenti. Determinati test possono contribuire a definire l'una e l'altra categoria, ma in molti casi devono essere integrati e modificati da altri dati. In alcuni casi, il comportamento autistico può dissolversi spontaneamente nel corso dello sviluppo come succede, ad esempio, in molte bambine con sindrome di Rett quando passano dal secondo al terzo stadio, in alcune delle situazioni sopra citate (ipovedenti, sindrome di Asperger) o in seguito a cure specifiche come, ad esempio, nella sindrome di Landau e Kleffner. È parte di quadri complessi che comprendono la presenza anche di altre alterazioni (ADHD, ecc.). L'intervento riabilitativo deve tener conto dei vari aspetti comportamentali del corrispondente disturbo del neurosviluppo e può servirsi utilmente di strumenti che appartengono a differenti scuole di terapia.

L'attuale «epidemia» di autismo è più spiccata nell'Occidente e va intesa nel quadro di una situazione culturale e socio-economica complessa, con molti aspetti, in parte collegata al consumismo, all'uso improprio del concetto di autismo, proposto come «una» condizione inguaribile, e al servirsi di test mentali considerandoli, erroneamente, come tali da poter da soli definire e assicurare una diagnosi.

The evolution of the concept of autism

Abstract

The clinical picture of autism was described 130 years ago and it was given this name and described in detail by Leo Kanner in 1943. Following a period when a precocious dysfunction of the mother-child interaction was inappropriately considered the cause of autism by a number of professionals, in the Seventies studies conducted on twins showed that autism has a neurobiological, often genetic, basis. The myth of autism as a single incurable disease is devastating for families, can misguide professionals, and together with other socio-cultural and economic factors can support the present autism «epidemics» with high prevalence and overdiagnosis. In actual fact, autistic behaviours are present in different neurodevelopmental disorders, usually comorbid with other abnormal behaviour such as language disorders, ADHD, etc., and can have different evolutions, whether spontaneous or following specific treatments. An appropriate differential diagnosis with other syndromes and with clinical pictures where communication is difficult (dyspraxia disorders, language disorders, early onset Tourette syndrome, etc.) is very important for the health of young children.

Keywords

Autism, Autism Spectrum Disorders, Tourette syndrome, oral and manual dyspraxia, language disorders.

Autore per corrispondenza

Michele Zappella
E-mail: michele.zappella@alice.it

Bibliografia

Baron-Cohen S., Allen J. e Gillberg C. (1992), *Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT,* «British Journal of Psychiatry», vol. 161, pp. 839-843.

Baron-Cohen S., Leslie A.M. e Frith U. (1985), *Does the autistic child have a «theory of mind»?,* «Cognition», vol. 21, pp. 37-46.

Bloch M.H. e Leckman J.F. (2014), *Clinical course of Tourette syndrome,* «Journal of Psychosomatic Research», vol. 67, pp. 497-501.

Blumberg S.J., Zatblotsky B., Avila R.M. et al. (2016), *Diagnosis lost. Differences between children who had and who currently have an Autism Spectrum Disorder diagnosis,* «Autism», vol. 7, pp. 783-795.

Bora E., Yucel M. e Pantelis C. (2009), *Theory of mind impairment in schizophrenia: meta-analysis,* «Schizophrenia Research», vol. 109, pp. 1-9.

Bora E., Yucel M. e Pantelis C. (2012), *Theory of Mind impairment: a distinct trait for schizophrenia spectrum disorder and bipolar disorder?,* «Acta Psychiatrica Scandinavica», vol. 120, pp. 253-264.

Bourke J., de Klerk N., Smith T. e Leonard H. (2016), *Population-based prevalence of intellectual disability and autism spectrum disorders in Western Australia,* «Medicine», vol. 95, n. 21, e3737.

Brask B.H. (1970), *A prevalence investigation of childhood psychosis,* 16th Scandinavian Congress of Psychiatry.

Cath D.C., Spinhoven P., van de Wetering B.J.M. et al. (2012), *The relationship between types and severity of repetitive behaviours in Gilles de la Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder,* «Journal of Clinical Psychiatry», vol. 61, pp. 505-513.

Cederlund M., Hagberg B., Billstedt E., Gillberg I.C. e Gillberg C. (2008), *Asperger syndrome and autism: a comparative longitudinal follow-up study more than 5 years after diagnosis,* «Journal of Autism and Developmental Disorders», vol. 38, pp. 72-85.

Coleman M. e Gillberg C. (2000), *The biology of the autistic syndromes,* 3rd ed., London, MacKeith.

Down J.L. (1887), *On some of the mental affections of childhood and youth,* Letsomian lecture delivered at the Medical Society, London, January 1887.

Fein D., Barton M., Eigsti L. et al. (2013), *Optimal outcome in individuals with a history of autism,* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», vol. 54, pp. 95-105.

Fein D., Dixon P., Paul J. et al. (2005), *Brief report: Pervasive developmental disorders can evolve in ADHD: Case illustrations,* «Journal of Autism and Developmental Disorders», vol. 35, pp. 525-534.

Folstein S. e Rutter M. (1977), *Infantile autism: A genetic study of 21 twin pairs,* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», vol. 18, pp. 297-321.

Frith U. (1989), *Autism. Explaining the enigma,* Oxford, Blackwell.

Gillberg C. (1984), *Infantile autism and other childhood psychosis in a Swedish urban region. Epidemiological aspects,* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», vol. 25, pp. 35-43.

Gillberg C. e Fernell E. (2014), *Autism plus versus autism pure,* «Journal of Autism and Developmental Disorders», vol. 44, pp. 3274-3276.

Hobson R.P. e Lee A. (2010), *Reversible autism among congenital blind children? A controlled follow-up study,* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», vol. 51, pp. 1235-1241.

Huang J.P., Cui S., Han Y., Irva H.P., Qi L.H. e Zhang X. (2014), *Prevalence and early signs of Autistic Spectrum Disorder (ASD) among 18-36 months-old children of Tainjin in China,* «Biomedical and Environmental Sciences», vol. 27, pp. 453-461.

Kanner L. (1943), *Autistic disturbances of affective contact,* «The Nervous Child», vol. 2, pp. 217-250.

Kim Y.S., Leventhal B.L. et al. (2011), *Prevalence of Autistic Spectrum Disorder in a total population sample,* «American Journal of Psychiatry», vol. 168, pp. 904-912.

Leigh J.P. e Du J. (2015), *Brief report: forecasting the economic burden of autism in 2015 and 2025 in the United States,* «Journal of Autism and Developmental Disorders», vol. 45, n. 12, pp. 4135-4139.

Liu K. e Bearman P.S. (2015), *Focal points, endogenous processes, and exogenous shocks in the autism epidemics,* «Sociological Methods & Research», vol. 44, n. 2, pp. 272-305.

Lord C., Rutter M., Goode S., Heemsbergen J.H., Mawhood L. e Schopler E. (1969), *Autistic diagnostic observation schedule: a standardized observation of communicative and social behaviour,* «Journal of Autism and Developmental Disorders», vol. 19, pp. 185-212.

Lotter V. (1966), *Epidemiology of autistic conditions in young children. 1. Prevalence,* «Social Psychiatry», vol. I, pp. 124-137.

Paris J. (2015), *Overdiagnosis in Psychiatry,* London, Oxford University Press.

Pellock J.M. et al. (2016), *Pellock's pediatric epilepsy. Diagnosis and therapy,* 4th ed., New York, Demos Medical.

Scheeren A.M., de Rosnay M., Koot H.M. e Begeer S. (2013), *Rethinking theory of mind in high functioning autism disorder,* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», vol. 54, pp. 628-635.

Sharma S.R., Gonda X. e Tarazi F.I. (2018), *Autistic Spectrum Disorder: Classification, diagnosis and therapy,* «Pharmacology & Therapeutics», pil: so163-7258(18)30087-1 pharmather 05.007.

Taylor J.L. e Warren Z.E. (2012), *Maternal depressive symptoms following autistic spectrum diagnosis,* «Journal of Autism and Developmental Disorders», vol. 42, pp. 1411-1418.

Turner L.M. e Stone W.L. (2007), *Variability in outcome for children with an ASD diagnosis at age 2,* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», vol. 48, pp. 793-802.

Vellutino F., Scanlon D. e Lyon G.R. (2000), *Differentiating between difficult-to-remediate and readily remediated poor readers: More evidence against the IQ achievement discrepancy definition of reading disability,* «Journal of Learning Disabilities», vol. 33, pp. 223-238.

Wang F., Lu L., Wang S.B. et al. (2018), *Prevalence of Autism Spectrum Disorder in China. A comprehensive meta-analysis,* «International Journal of Biological Sciences», vol. 14, n. 7, pp. 717-725.

Wing L., Yeates S.R., Brierley L.M. e Gould J. (1976), *The prevalence of early childhood autism,* «Psychological Medicine», vol. 6, pp. 89-100.

Worbe Y., Mallet L., Golmard J.L. et al. (2010), *Repetitive behaviours in patients with Gilles de la Tourette syndrome: tics, compulsions, or both?,* «Plos ONE», vol. 5, n. 9, e12959.

Zappella M. (1969), *Un Paese di deficienti?,* «Riforma della scuola», vol. 15, pp. 21-23.

Zappella M. (1970a), *Il bambino segregato,* «Sette Giorni», n. 147, p. 34.

Zappella M. (1970b), *I bambini meno uguali degli altri,* «L'Astrolabio», n. 4, p. 33.

Zappella M. (2002), *Early-onset Tourette syndrome with reversible autistic behaviour. A dysmaturational syndrome,* «European Child and Adolescent Psychiatry», vol. 11, pp. 18-22.

Zappella M. (2010), *Autistic regression with and without EEG abnormalities followed by favourable outcome,* «Brain and Development», vol. 32, pp. 739-745.
Zappella M. (2012), *Reversible autism and intellectual disability in children,* «American Journal of Medical Genetics: Part C Seminar in Medical Genetics», vol. 160C, n. 2, pp. 111-117.