

TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTÍSTICO Y TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO: POR UNA PERSPECTIVA RELACIONAL DE SU COMPRENSIÓN Y CUIDADOS

– Jorge L. Tizón¹ –

Psiquiatra y neurólogo, psicólogo, psicoanalista (SEP-IPA). Profesor del Institut Universitari de Salut Mental, Universitat Ramon Llull, Barcelona.



1. DEL POR QUÉ DE UNA PSICO(PATO)LOGIA BASADA EN LA RELACIÓN

Como ustedes saben, hace años estoy inmerso en el intento de ayudar a un replanteamiento de la psicopatología desde el punto de vista relacional. Fue un camino que inicié con la “*Psicología basada en la relación*” y que ahora desearía poder completar con la “*Psico(pato)logía basada en la relación*”. Eso significa que, tanto para la psico(pato)logía como para la psiquiatría, mi perspectiva teórica, clínica y organizativa parte de considerarlas como disciplinas que deberían orientarse al estudio de las relaciones (internas y externas) interhumanas.

Al fin y al cabo, los diversos cuadros psicopatológicos, tal como hoy son definidos por cualquier psicopatología, se muestran y estudian en la relación, en la interacción: Una persona “está loca”, “psicótica”, o es “neurótica”, “obsesiva” o “fóbica” por lo que hace y dice a otras personas o delante de otras personas. Lo que está alterado en todas las personas con cuadros psiquiátricos, con psicología

patológica, es su relación con las demás personas, con algunas de entre ellas, y con ellos mismos. Por eso decimos que toda la psicopatología se manifiesta en la relación, en las relaciones.

Esa perspectiva de la psicopatología me fue sugerida por mi trabajo con diversos servicios asistenciales, no sólo psicológicos, sino también médicos, de trabajo social, de atención a la infancia, de atención a la infancia con medidas protectoras, de guarderías, personal de los servicios de justicia y otros muchos y variados servicios comunitarios con los que he tenido la fortuna de poder trabajar. También, por mis discusiones con alumnos y profesores de orientación conductista de la Universidad Autónoma de Barcelona, en los años en que di clase ese esa institución. Desde entonces, y más con la experiencia coetánea de la medicina de cabecera, tomé conciencia acerca de cómo esa nueva perspectiva relacional no estaba confinada tan sólo al psicoanálisis: Si bien en mi aproximación partía de mi experiencia clínica y docente, ilustrada por las obras de Liberman (1978) y Horowitz (1991), pronto me di cuenta de que poseía numerosos puntos de contacto con los desarrollos de otras orientaciones de la psicología y la psicopatología.

Desde luego que hay toda una serie de autores y clínicos trabajando en esta línea también desde hace decenios. Por ejemplo, desde diversas perspectivas relacionales, Liberman, Winnicott, Mc-

Kinnon, Cooper, Steiner, Emde, Stern, Horowitz, Coderch, Ávila, Rodríguez Sutil, Talarn, la “escuela psicopatológica del Pisuerga” (Colina, Álvarez y otros) o nuestros propios equipos e investigaciones (al menos, desde 1978 y 1982). También las perspectivas basadas en la “mentalización” (Fonagy, Bebington...), las perspectivas basadas en la neurobiología de las relaciones objeto (Kernberg, Schore, Bucci, Pankseep y Bevin...), perspectivas psicoanalítico-relacionales (Ávila, Coderch, Rodríguez Sutil, Daurella...), perspectivas “narrativistas relacionales” tipo Fernández Liria y colaboradores, “estratégicas”, tipo Watzlawick o Nardone, etc.

Además, parece que actualmente convergen en esa perspectiva de la “psicopatología basada en la relación” numerosos enfoques contemporáneos de la psicopatología y las terapias psicosociales, algunos incluso en apariencia muy distantes entre sí. Por ejemplo, los enfoques de Millon, Davis y Ellis (1994, 1998, 2006), diversas perspectivas de la «cognición social» (Freeman, Garety, Ames, Combs...), las actualizaciones de diversos modelos y terapias de base empírica, como, por ejemplo, la Terapia Racional Emotiva, varias de las cuales han desarrollado incluso modelos y enfoques terapéuticos basados en la realidad virtual (David et al., 2013). Además, como decíamos, sería una perspectiva en la que poseemos numerosos puntos de contacto también con la “psicopatología” cognitivo-conductual tipo Bentall, o

Millon, Davis y Ellis, narrativista-cognitiva tipo Geekie y Read (2012), cognitivo-dialéctica, contextual “radical” tipo Marino Álvarez, etc.

La realidad es que los diversos cuadros psicopatológicos, tal como son definidos por cualquier psicopatología, hoy cada vez más se muestran y estudian en la relación, en la interacción. El desarrollo de este programa de investigación psicopatológico, por ende, no se halla en contradicción con la progresiva implantación en investigación (pero también en terapia) de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TIC). En mi opinión, si no nos ponemos demasiado fóbicos, el desarrollo de las TIC en psicología ayudará en la investigación y la terapia. Por ejemplo, hoy ya se está investigando no sólo sobre las repercusiones cerebrales de la relación y sus alteraciones, sino, también, en procesos y sistemas de reconocimiento automático de posturas, gestos, actitudes...: reconocimiento automático de “relaciones”, al fin y al cabo.

Partiendo del único punto de vista que conozco con alguna profundidad, el psicoanalítico-relacional, creo que hoy poseemos suficientemente conocimiento acumulado desde el vértice psicoanalítico y psicológico en general como para poder hablar de los *patrones, estructuras u organizaciones de la relación* que hemos especificado en diversos trabajos desde al menos 1978 (cfr. por ejemplo Tizón 1978, 1982, 1998, 2011, 2014, 2015), en parte siguiendo la idea de los *modos biopsicológicos* de Erikson (1963), las posiciones de Klein (tabla 1), o a otros investigadores como Liberman (1976), Emde (2011), Stern (2005), etc. Son formas de organizar nuestras conductas, nuestra mente y nuestras relaciones interpersonales para evitar el sufrimiento y, sobre todo, el sufrimiento producido por las emociones desagradables (en su mayoría producidas en las vivencias relacionales

internas o externas). Por ejemplo, creo que hay un acuerdo bastante generalizado para tener en cuenta las *formas de relación perseguida (o persecutoria), dramatizadora, evasiva, racionalizadora, emocionalizada, intrusiva, evacuativa y «emocionalmente inestable»*. También, de las *organizaciones (psicopatológicas) paranoide, histriónica, fóbico-evitativa, obsesivo-controladora, melancólico-maniaca, perversa, adicta, incontinente, simbiótico-adhesiva y «emocionalmente desequilibrada» o límite*, más emparentadas con la psicopatología.

Los *modelos o formas de relación* son pautas o sistemas de interacción entre los seres humanos puestos en marcha inicialmente por las emociones primitivas (Pankseep y Bevin, 2012), asentados pues en la genética y la neurobiología, y modulados a través de las relaciones significativas de todos nosotros, en particular en nuestros primeros años de vida, en nuestra crianza. Algunos psicopatólogos relacionales escogen esos tipos que acabamos de enunciar u otros similares por su base biopsicológica, magistralmente descrita por Erikson ya en 1963 o por Brazelton y Cramer en 1993. Otros lo hacen por la tradición psicopatológica, o porque coinciden con la hipertrofia de determinados rasgos dominantes en los diversos tipos de personalidad, patológica o no (Livesly, 2001). Cuantos más repertorios o modelos puedan ser activados posteriormente en situaciones diversas por el individuo, mayor es la libertad personal con respecto a la historia pasada y las situaciones presentes, más compleja y desarrollada es la trama de su identidad. Con el añadido de que, como diría Bodei (2014), «*cuanto más imprevisible se vuelve el mundo, tanto más relevancia adquiere la labor individual de identificar y fijar el perno sobre el que se hace girar la propia identidad*».

En ese sentido, las que prefiero llamar «*organizaciones psicopatológicas de la relación*» son formas de organizar nuestras conductas, nuestra mente y nuestras relaciones interpersonales para evitar el sufrimiento y, sobre todo, el sufrimiento producido por las emociones desagradables, pero de forma tan repetitiva, tan exageradamente rígida, que resultan claramente desadaptativas (Tabla 2). En cada momento relacional, en cada persona y en cada organización interna momentánea de su personalidad –e incluso en cada familia, cada grupo y cada duelo–, existirían unos *modelos relacionales dominantes* y unos *modelos u organizaciones relacionales* dominadas o secundarias, con una rotación o intercambio incesante entre unas y otras. Sólo cuando la situación posee unas características externas muy marcadas (persecutorias o fóbicas o melancolizantes o psicotizantes...) la organización va a resultar más fija o estable (y más común entre diferentes sujetos). En realidad, la mayor parte de la personalidad y las relaciones se van a estructurar según ese modelo: por eso prefiero llamarlo “organización” o “estructura psicopatológica”.

Esta perspectiva puede ser útil tanto para la psicopatología individual, como para la dinámica de grupos y familias (en la línea que, por ejemplo, puso en marcha Wilfred Bion con sus “*supuestos básicos grupales*”), para los procesos de duelo... Todos esos fenómenos psico(pato)lógicos pueden estudiarse desde el punto de vista de las estructuras, organizaciones o patrones relacionales que están en su base. Un momento clave del desarrollo de este paradigma fue la descripción, realizada por Melanie Klein (1930, 1945, 1946, 1957), de las dos-tres “posiciones” relacionales básicas, que ya hace años me he atrevido a esquematizar y matizar con una perspectiva que resumo en la tabla 1.

¹ Fundador y Ex-Director del Equipo Piloto en Salud Mental Comunitaria “Unitat de Salut Mental de La Verneda, La Pau y La Mina” y del “Equip de Prevenció en Salut Mental – EAPPP (Equip d’Atenció Precoç als pacients en risc de Psicosi)”.

Tabla 1. Diferencias entre las principales posiciones y momentos evolutivos del desarrollo desde una perspectiva post-kleiniana

Características	MOMENTOS CONFUSIONALES PRIMITIVOS	POSICIÓN ESQUIZO-PARANOIDE	POSICIÓN "REPARATORIA"
Relaciones de objeto predominantes	Aglutinación o simbiosis self-objeto	Relaciones de "objeto parcial"	Relaciones de "objeto total"
Ansiedades dominantes	Confusionales primitivas, catastróficas, de "diferenciación-indiferenciación"	Persecutorias	"Reparatorias" ("Depresivas" en el sentido de M. Klein)
Defensas dominantes	Autismo, funcionamiento primitivo de los M.D. "psicóticos", con dificultades en la escisión primitiva	Mecanismos de defensa "psicóticos"	Defensas maníacas Mecanismos de defensa "neuróticos"
Emociones y sentimientos característicos	Terror (a la aniquilación, ante la diferenciación, terror "sin nombre") ingenuidad / beatitud...	Temor, ira, rabia... Amores Idealizados Envidia	Pena, nostalgia, añoranza... celos, culpa
Tipo de fantasías inconscientes básicas	Des-integradas, de confusión, simbiosis, indiferenciación, aglutinación self-objeto	De Desconfianza	De Confianza
Funciones emocionales consecuentes	Elementos beta +++ Incontinencia. Inhibición y graves trastornos del pensamiento. Inhibición de la acción o "tempestad de movimientos"	Elementos beta + elementos alfa --> F.E. "proyectivas": Incontinencia Des-esperanza Des-confianza Odio, ataques a los vínculos Pensamiento paranoide y dificultad de reparar	Elementos alfa --> Funciones Emocionales "introyectivas": Contención Esperanza Confianza Amor-solidaridad Capacidad de pensar y reparar
Trastornos estructuralmente relacionados	Trastornos autísticos, confusionales y psicóticos graves	Depresión mayor y trastornos paranoides	Trastornos "neuróticos"

(Según las investigaciones clínicas de M. Klein, W. Bion, D. Meltzer y las matizaciones recogidas en Tizón, 1997, 2011, 2014).

No es momento ni lugar para fundamentar la necesidad de este modelo de psicopatología ni sus (numerosos) asientos empíricos. En la medida en que posee esos apoyos empíricos (además de los clí-

nicos) ha sido combatido acérrimamente por el modelo de psicopatología "biocomercial", especialmente en el campo de los TEA y los TGD, ya desde hace años. Tanto los estudios microestructurales

y funcionales del cerebro, de su neurodesarrollo y de su plasticidad, como los estudios genéticos del último decenio, llevan a re-valorizar la importancia de las relaciones para los trastornos mentales,

para la psicopatología... Y para la genómica cerebral, la neurología molecular y la endocrinología. Un arco de boomerang que se vuelve contra el reduccionismo, pero no se preocupen, que sus defensores lo esquivarán... (Brazelton y Cramer, 1993; Trevarthen, 1998; Rholes et al, 2004; Fonay et al. 1990, 2002; Read et al. 2009; 2015; Varese et al. 2012; Talarn et al. 2013; Apter y Palacio, 2014...).

En definitiva, estamos en trance de poder superar en psicopatología la eterna discusión "etiología" *nature-nurture*. Ahora ya podemos decir con más fundamentos empíricos (y no sólo clínicos) que la discusión real debería atañer al significado de la conducta (y las representaciones mentales) anómala, del "síntoma psicopatológico". Y, por lo tanto, del contexto: ¿El contexto fundamental de esa señal de psicopatología es fisiopatológico, es meramente conductual, es social, es relacional (es decir, psicosocial)?

En ese sentido, podríamos considerar una estructura u organización (psicopatológica) de la relación suficientemente diferenciada y definida si pudiéramos caracterizar para la misma al menos una serie de factores o elementos diferenciales bien definidos, con suficiente intensidad nuclear y no demasiada extensión nuclear, como dirían los epistemólogos. Personalmente, más desde un punto pragmático y clínico, propongo diferenciarlas en primer lugar por las formas de presentarse en la vida social, en la entrevista y en las clasificaciones psiquiátricas al uso, demostrando unos modelos de relaciones externas identificables (*Factor A* o de "Relaciones externas"). En el *Factor B* de cada patrón o estructura psico(pato) lógica creo que deberíamos considerar sus relaciones con el cuerpo y el sí-mismo corporal (de tan gran importancia para la asistencia moderna), el balance introyección/proyección y las formas del mismo,

la combinatoria e interjuego de las emociones y motivaciones fundamentales en esa organización relacional, una organización particular del Yo y las defensas (y, por lo tanto, del *Self*), así como una constelación particular de objetos internos y relaciones entre los mismos. El *Factor C* debería considerar la psicogenética de esa pauta o estructura relacional (siempre interna-externa: ¿qué es lo que desencadena, pone en marcha, consolida o hace eclipsarse cada modelo de relación en la historia personal y en los acontecimientos vitales?). Lo cual implica un *Factor D*, también diferencial para cada estructura: ¿Cómo se comporta ese tipo de organización, vale decir, los pacientes dominados por la misma, en el tratamiento, en la relación terapéutica? ¿A qué tipos de transferencia suele dar lugar? Consecuentemente: ¿qué cuidados y normas técnicas específicas adoptar cuando predomina ese modelo o estructura relacional?

Tabla 2. Modos o pautas de relación y organizaciones psico(pato)lógicas de la relación

FORMA DE RELACIÓN (Modo Biopsicológico, pauta o "modelo de relación")		ORGANIZACIÓN PSICOPATOLÓGICA DE LA RELACIÓN
1	Dramatizadora	"Histriónica"
2	Evasiva	"Fóbico-evitativa"
3	Racionalizadora	"Obsesivo-controladora"
4	Emocionalizada o "Lírica"	"Melancólico-maniaca"
5	Intrusiva	Perversa y adicta
6	Actuadora	Incontinente mediante la acción
	"Operatoria"	Alexitímica
7	Perseguida	Paranoide o "bunquerizada"
8	Ruptura psicótica	"Simbiótico-adhesiva" y fragmentada / "Adhesivo-autística"
	La inestabilidad relacional (Relación emocionalmente mal modulada e inestable)	Los desequilibrios borderline o límites (La relación emocionalmente desequilibrada)

Un pediatra, preocupado por la disarmonía en el desarrollo de un bebé de seis meses, solicitó mi ayuda para la observación del niño y de la relación con su madre mediante la técnica, derivada de la observación de bebés, que hemos llamado observación terapéutica en la

infancia (OTI) (Tizón et al., 2000, 2003, 2004, 2008...). Cuando comenzó la observación, el bebé tenía ya ocho meses y tanto la madre como el pediatra --más este segundo, al menos en lo manifiesto-- decían estar muy preocupados por el niño: casi no miraba a la madre, no son-

reía, "chillaba más que llorar" con gran frecuencia y de forma que la madre decía "no entender lo que quiere". Además, hacía poco había comenzado con una pauta de "darle cabezazos" a su madre cada vez que ésta le dejaba aproximarse. También era ese el sistema para dormirse, en es-

pecial por las noches: no con un mero “cabeceo” o “balanceo”, sino propinándose continuos golpes contra los barrotes de la cuna.

Resumiendo lo que pude coleccionar tanto de mi propia percepción como de la realizada por una observadora en sus visitas al domicilio, diría aquí que pudimos llegar a comprender que esa madre, al parecer gravemente deprimida y con el marido ausente por causas laborales durante meses, en numerosas ocasiones no proporcionaba ninguna respuesta a las peticiones --desde luego, desorganizadas y difíciles de entender-- de su bebé. La situación era tan seria que más de una vez se pudo observar a la madre, tendida y desmadrada en la cama, con el bebé puesto bajo su brazo derecho, y cómo el bebé comenzaba a reptar “como queriéndose introducir en ella a través de la axila”... La madre no respondía casi, y el niño comenzaba entonces con los cabezazos, conducta que exhibía también a menudo en los momentos en los que la madre lo acercaba a su pecho.

Este tipo de comportamiento y de relación, observadas tempranamente, nos impresionaron vivamente porque coincidían casi exactamente con pautas descritas ya por Esther Bick (1968, 1986) o, entre nosotros, por Corominas, Torras, Viloca o Larbán... y que ya hacía años veníamos observando y describiendo en diversos seminarios de Observación Psicoanalítica de bebés y niños y en grupos de observación con objetivos terapéuticos en los que he participado o coordinado (Abelló, 1984; Tizón, 2001): niños que a varios niveles poseían ya signos indicativos de “reacciones autísticas” o psicóticas, que manifestaban síntomas externos similares... y que se auto-administraban “sensaciones (¿de madre?)” de la forma que podían. Los “cabezazos” contextualizados pasaban a tener otro significado, mucho más adaptativo, aunque insuficiente: penetrar en el cuerpo-mente de la única persona cuidadora.

2. UN BREVE APUNTE SOBRE LA “RUPTURA PSICÓTICA PRE-PUBERAL” Y LA RELACIÓN ADHESIVO-AUTÍSTICA

La definición de psicosis que venimos defendiendo hace decenios, resu-

mida en la tabla 3, considera sobre todo dos elementos o problemas nucleares clave: la falta de integración de la personalidad y la identidad, y las dificultades para el procesamiento de las informaciones (en particular, de las aferencias emocionales y cognitivas iniciales). Por eso creo que puede ser aplicada, en términos generales, por supuesto a los trastornos generalizados del desarrollo y, además, a los síndromes autísticos y similares: en ambos casos hay defectos en la integración de la personalidad en formación y problemas graves en la modulación de las emociones primitivas (y, en particular, del miedo, la ira, la indagación, el apego...). Por ende, rupturas de la capacidad diacrítica, de la diferenciación realidad interna/realidad externa, y, consecuentemente, alteraciones severas en las relaciones interpersonales.

A pesar de todo, para mí resulta claro que la utilización del término de psicosis para algunos trastornos graves de la infancia:

1) No cumple exactamente los criterios de psicosis utilizados comúnmente en la psicopatología descriptiva.

2) Conlleva un cierto componente de metáfora o extensión del concepto.

3) Remite a formas de relación de los niños tan diferentes como las de un autista grave “encapsulado” y un niño severamente desorganizado por la irrupción no modulada de emociones y fantasías gravemente persecutorias, o desbordado por cualquiera de las emociones primigenias.

4) Pero facilita el pensar que esos procesos adaptativos precisan de TIANC: *Tratamientos Integrales Adaptados a las Necesidades del sujeto y su familia en la Comunidad*, tal como hemos practicado en los últimos veinte años y resumido en publicaciones como las de 2013 y, sobre todo, 2014.

Es decir que, lo que para simplificar suele llamarse “psicosis de la infancia”, implica cuadros clínicos muy variados, edades variadas, predominio de la desorganización, no integración... Lo que asimila esos diversos cuadros son esas características inferidas: trastornos en la integración, trastornos en la relación

social, trastornos en la diferenciación realidad interna/realidad externa... Por eso incluyen siempre lo que se ha solido llamar *déficits disarmónicos de vertiente psicótica*, distorsiones psicóticas precoces de la personalidad y organizaciones distímicas de naturaleza psicótica. La *clasificación psicopatológica de la primera infancia “0 a 3”* posee la ventaja de que, al menos en su versión de 1998, incluía además un intento de clasificación de las relaciones en las cuales vive el bebé y el niño.

La misma naturaleza heterogénea y proteica de sus manifestaciones hace que las líneas de investigación sobre estas formas de relación infantiles sean enormemente variadas, a menudo divergentes y ocasionalmente contradictorias. Pero hoy por hoy creemos que siguen siendo necesarias las investigaciones genéticas, bioquímicas, del neurodesarrollo y la neurofisiología funcional, la etología, los estudios familiares biopsicosociales, el cognitivismo, el psicoanálisis...

Desde una perspectiva tanto relacional como de la psicología del desarrollo, ese tipo de manifestaciones, al tiempo tan diversas y tan primitivas, nos debería hacer pensar que estamos viendo las manifestaciones de reacciones adaptativas ante traumas o problemas neurológicos (cerebrales) y/o psicológicos graves, cuya naturaleza exacta está hoy por dilucidar aún en muchos casos. Las diversas formas de presentación, a tenor de nuestros conocimientos actuales, no tendrían por qué adscribirse a “enfermedades diferentes”, sino tal vez a las diversas formas de adaptación del niño y la familia a las alteraciones fundamentalmente biológicas o fundamentalmente relacionales de cada caso, en su interacción siempre relacional con la familia y la crianza recibida (Acquarone, 2008; Alvarez, 1999; Larbán, 2016; Magagna y Saba, 2012; Manzano, 2010; Muratori, 2009; Tizón, 2013; Tustin 1991; National Center, 2005...)

Esta es una consideración, a mi entender, válida al menos en el ámbito de los trastornos autísticos, el trastorno de Asperger y los “trastornos generalizados del desarrollo no especificados”: En la

medida en que, sea cual sea la base (genética, neurológico-lesional o relacional temprana y, por tanto, con repercusiones neurológicas y genómicas) la respuesta tanto del niño como de la familia actúan directamente sobre su amplia plasticidad cerebral (y psicológica). Hoy por hoy creemos que esa explicación de las diferencias sintomatológicas entre los diversos tipos de “TGD” (y, por supuesto, en los diferentes niños), es mucho más ajustada a nuestros conocimientos psicosociales actuales y, desde luego, mucho más “parsimoniosa” que aventuradas taxonomías basadas en el reduccionismo biológico a supuestas “enfermedades neurológicas” o del “neurodesarrollo”.

En ese sentido, tal vez TEA, TGD, “psicosis infantiles” y “psicosis del adulto”, si

no nos ciegan afanes taxonomistas y clasificadores, quedan conectados por sus alteraciones fundamentales, que son comunes: como ya hemos dicho, una grave alteración en la integración del *self*, en su constitución, y una grave alteración del contacto con la realidad externa, material y social (Horowitz, 1991, 2004; Volkan 1995; Williams, 2014).

Por eso cobra especial importancia la determinación de las organizaciones de la relación dominantes en cada niño, en cada familia y en cada momento del tratamiento, incluso en los verdaderos TEA: tendríamos que ser más cuidadosos y determinarlas para poder ayudar mejor cuando un niño, por muy autista que haya sido calificado, actúa más dominado por el propio autismo o rechazo de la relación, o bien de forma más paranoi-

ca, o más adhesiva, o más fóbica, o más disociadora... Como venimos defendiendo hace decenios, cada organización de la relación precisa pautas de aproximación, entrevista y terapia diferenciadas.

De ahí que tendamos a diferenciar entre lo *adhesivo-autístico*, como una forma más primitiva de relación (con muchos elementos de defensa contra toda relación) y lo *adhesivo-simbiótico*. Aunque esta segunda forma de relación siempre está presente, incluso en los niños más gravemente autísticos. Además, en nuestra experiencia, va predominando sobre el retraimiento autístico según avanzamos en el desarrollo, en el tratamiento integral y en la línea que va desde el autismo a los TGD de otro tipo y las *psicosis “post-puberales”* bien tratadas (“esquizofrenia”).

Tabla 3. Por una comprensión relacional de las “psicosis pre-puberales” y de sus semejanzas con las “psicosis post-puberales” (derivada de “Familia y psicosis”, 2014)

<p>Las psicosis:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Son reacciones humanas inusuales <ul style="list-style-type: none"> ◦ ante dificultades biológicas, psicológicas y/o psicosociales genéticas, connatales o de los primeros años. ◦ muy primitivas y difíciles de modular (por eso la reacción es extrema) • Evolucionan con dificultades para comprender y situarse en el mundo, con confusiones masivas. • Con dificultades para procesar y modular las emociones y la visceralidad de las mismas. • Y para integrarse como sujetos, con un <i>self</i>, con una identidad definida: <ul style="list-style-type: none"> ◦ siempre hay trastornos en el desarrollo de la personalidad. ◦ de ahí los graves trastornos emocionales y cognitivos que pueden presentar (síntomas en positivo, en negativo y de desorganización) y tanto primarios como secundarios. • Evolucionan con <i>crisis y recaídas</i>, pero también con <i>mejorías y recuperaciones</i>. • CON CONFLICTOS REITERADOS Y FLUCTUANTES: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Vinculación (apego) x Formas desviadas de la Vinculación: <ul style="list-style-type: none"> ▪ siempre hay <i>trastornos de la vinculación, del apego</i> a los seres significativos, que son enormemente necesarios y, en otros momentos, fuentes de desconfianza o incluso terror → entre la <i>Relación adhesivo-autística</i> y la <i>Relación simbiótico-adhesiva</i>. ◦ El conflicto confianza/desconfianza es otro de los fundamentales, ◦ Integración x desintegración (dominante en los TEA y en otros TGD) ◦ y el de control x descontrol. • Todos los pacientes que padecen psicosis sienten una necesidad exacerbada de controlar
--

el medio, necesidad que alterna con momentos de crisis y descontrol de los impulsos → “Fobias arcaicas”, reacciones paranoides, crisis de angustia ante el descontrol...

De ahí que sea tan importante ayudar a los allegados a no perder la confianza en ellos mismos cuando el paciente desconfíe de ellos.
Y es básico estar en contacto con la parte sana de la personalidad del sujeto, que siempre existe.

Sin embargo, es evidente que la organización relacional que se hace estable en el caso de cronificación de algunos de tales síndromes relacionales no es exactamente *simbiótico-adhesiva*, al menos durante la propia infancia. Ello es particularmente visible en el caso de los “trastornos del espectro autístico” o “síndromes autísticos”, otra forma más de expresarse las dificultades en el contacto entre la “mente y el self nacientes” y las figuras de vinculación y la realidad externa. Por eso preferimos hablar de “*organización autístico-adhesiva*” para este tipo concreto de sub-organización relacional, cuyas características fueron tipificadas inicialmente por Kanner y Mahler y profundizadas desde el punto de vista psicoanalítico por Klein (1930, 1945, 1946), Meltzer (1975, 1989, 1990), Tustin (1981, 1986, 1991) y otros muchos clínicos, psicoanalíticos o de diversas orientaciones teórico-técnicas. Hoy parece probado que existen factores neurológicos (Schore, 1994; Cazolino, 2006; Eisenberg, 1995; Feder et al, 2009; Golse et al. 2009; Ansermet y Magsitreti, 2006; Rizolati y Sinaglia, 2006; Shonkoff y Garner, 2012...) e incluso epigenéticos (Eisenberg, 1995; Feder et al. 2009; Mcinnes, 2003; Szyf et al, 2008; Shonkoff y Garner, 2012...), que facilitan esas reacciones y des-adaptaciones extremas (lo cual no significa que sean el factor de riesgo fundamental del problema y ni tan siquiera que sean las alteraciones primarias): todo el campo de la investigación de los efectos biológicos y psicológicos de los duelos durante el embarazo está proporcionando aquí datos hace muy pocos años impensables (Khashan et al, 2008; Li et al, 2009; Douglas, 2005; Seckl, 2001; Feder et al. 2009...).

Para la cronificación de tales pautas relacionales y antirelacionales hasta el extremo de un cuadro de los designados como TEA o TGD, es fundamental la no elaboración o modulación de las emociones primitivas en grado grave, bien por dificultades neurológicas intrínsecas mal contenidas por el medio,

bien por graves alteraciones de la *triangulación primigenia* y de su necesaria contención psicosocial y comunitaria. Y entendiendo las emociones primitivas en el sentido de “sistemas emocionales”, el equivalente actualizado de las “pulsiones”: esos motivadores arcaicos anclados en el soma. Según Panksepp y Biven (2012), la indagación, el miedo, la ira, el apego, la pena, el deseo y la alegría-juego. Pero es un tema que, a pesar de su gran importancia, no puedo desarrollar aquí.

Sin embargo, precisamente en ese sentido, es básico tener en cuenta la idea kleiniana de las “posiciones”, en particular desde una perspectiva relacional. El resultado de un descuido severo de dificultades biológicas o psicológicas graves iniciales sería lo que en términos psicoanalíticos llamaríamos un predominio de las “ansiedades confusionales”, o *ansiedades de diferenciación-indiferenciación* (tabla 1).

Venimos pre-programados genéticamente para elaborar las ansiedades de diferenciación, de confusión primaria, mediante la maduración neural y los intercambios psicológicos primitivos. Vale decir que venimos genéticamente pre-programados para la integración. Gracias a ello vamos ordenando la realidad o nuestras percepciones de la misma, disociando unas percepciones de otras, las internas de las externas, sobre todo (“¿Dónde estoy?”, “¿Qué ha pasado?”), preguntando, reflexionando, planificando, clasificando, controlando... Todas ellas son actividades destinadas a organizar la realidad (“separar la luz de las tinieblas”). Todas esas actividades o fenómenos psicológicos fundamentales, emocional-cognitivos, se hallan asentados en uno de los *sistemas emocionales* básicos en la especie: la *indagación*, que no es sólo frontal, racional, digital, sino que es una emoción básica y, por tanto, automática, pre-programada, del cerebro pre-mamífero, ineliminable... El miedo, la ira, el sistema emocional del apego y la pena pueden agravar incluso el componente psicológico y visceral de tal posición relacional.

Personalmente, al trabajar durante decenios en dispositivos integrados de la sanidad pública, en los cuales se atendía a la salud mental de la primera infancia, de la infancia, de adolescentes y de adultos con trastornos mentales graves, contando con equipos de investigación y de “trastornos mentales graves” en el propio servicio, hemos podido seguir hasta la edad adulta a decenas de sujetos cuyo trastorno podía calificarse de “*ruptura psicótica pre-puberal*” (hoy “TEA”) (Tizón et al. 2000, 2013, 2014). Gracias a ello podemos apuntar que el tipo de relaciones que predomina en ellos en esa edad adulta son diversas variaciones de lo que hemos llamado *relación simbiótico-adhesiva*, con más o menos elementos autísticos incrustados, no elaborados o persistentes, y diversos tipo de anomalías o “rarezas” comportamentales. Tanto por esa razón evolutiva, como por las dificultades de vinculación con la realidad externa y los otros, creemos que este tipo de síndromes u estructuras guarda estrechas relaciones con la psicosis: al menos, si entendemos la psicosis como fundamentada en ese conjunto de dificultades extremas de integración, dificultades extremas de procesamiento emocional-cognitivo y dificultades extremas (y ambivalentes) de vinculación.

Seguimos con esta postura una tendencia marcada desde hace decenios en la Psiquiatría psicodinámica y el psicoanálisis infantil, expresada, por ejemplo, en las obras de Lebovici et al. (1988) o en manuales como los de Marcelli y Ajuriaguerra (1996) o Mazet y Stoleru (1990). Es llamativo, sin embargo, que fueran precisamente esas perspectivas las que proporcionaron una de las orientaciones de la sintomatología clínica más focalizada en conductas, como muestran las tablas 4 y 5. Clásicamente tales “conductas” alteradas se caracterizaron como la “*triada de Wing*” (en homenaje a Lorna Wing): dificultades en la interacción social, en la comunicación verbal y no verbal y un patrón restringido de intereses o comportamientos.

Tabla 4. Los síntomas fundamentales de las “psicosis infantiles” según la Psiquiatría Psicodinámica Clásica (Marcelli y de Ajuriaguerra, 1996).

Aislamiento-Autismo	
Conductas motoras	Anomalia tónica Gestualidad inhabitual Comportamientos motores específicos: estereotipias, manipulaciones de objetos, inestabilidad...
Trastornos del lenguaje	
Trastornos de las funciones intelectuales	
Trastornos afectivos	Oscilaciones rápidas del humor Crisis de angustia agudas Crisis de risa Crisis de ira, automutilaciones...
Trastornos de conducta mentalizados	Fobias arcaicas Rituales Delirio (¿) Alucinaciones (¿)
Trastornos psicosomáticos y antecedentes somáticos	Trastornos del sueño Trastornos alimenticios precoces Trastornos esfinterianos Antecedentes somáticos: deshidrataciones, perinatales... Epilepsias asociadas

Tabla 5. Psicosis infantiles precoces según las perspectivas clásicas: cuadro comparativo (derivada de Marcelli y de Ajuriaguerra, 1996).

Mahler	Tischler y Stroh	Tustin	Duche-Stork	Diatkine	Misés	Lang
Autismo infantil patológico	Psicosis AUTISTAS	Autismo primario anormal	Autismo infantil precoz	Autismo de Kanner	Psicosis autistas	Disarmonía evolutiva
o	Psicosis ESQUIZOFRENICAS	Autismo secundario encapsulado, segmentado, confusional	Psicosis de desarrollo	Psicosis precoces	Psicosis de manifestación deficitaria	Parapsicosis
Psicosis simbióticas	Psicosis TRAUMATICA DE STROH (maltrato desde la primera infancia)	Autismo secundario regresivo		Pre-psicosis	Disarmonía evolutiva de estructura psicótica	
		Otras psicosis no autísticas en niños				

Creo que, de alguna forma, los clínicos que pergeñaron el "Zero to Three" tuvieron en cuenta esa perspectiva relacional de la que vengo hablando sin desdeñar el aspecto más conductual, de "patrones de comportamiento". Por eso prefirieron hablar de "patrones" (¿organizaciones de la relación?) caracterizados por la gravedad de los disfuncionalismos o fallos de integración y matizados por la edad del niño. También, tal vez, para relativizar un poco las actitudes taxonomistas al uso: de ahí su utilización del término de "patrones" y no descripciones de supuestas "entidades nosológicas" diferenciadas artificialmente mediante epónimos (una forma de conferir supuesta "cientificidad" mediante el uso altisonante de sustantivos, siglas o térmi-

nos foráneos). Pero, sobre todo, porque su perspectiva de "sistemas afectados" proporcionaba, a mi entender, una orientación clara para el tratamiento, algo que no ha solido tenerse demasiado en cuenta en otros muchos sistemas clasificatorios de los trastornos mentales, tanto de adultos cuanto, más aún, de niños y adolescentes.

Las tablas 6 y 7 resumen esa perspectiva nosológica, mucho más dinámica y orientada a la práctica, y no sólo a forzadas suposiciones etiopatogénicas aún por demostrar. En ese sentido, creemos que, a pesar de todo, parte de ese espíritu ha ido penetrando en otras perspectivas diagnósticas más modernas, como el DSM-5, incluso a pesar del intento explícito de este manual de aumentar el

campo de diagnóstico de los TEA: Me parece que la idea de los "patrones" ha influido en la idea de los "patrones graves" del DSM-5, si bien en una perspectiva mucho más "pragmatista" (que no pragmática). Por ejemplo, se han marginado alguno de los elementos más estrictamente psicológicos e incluso relacionales que sí utilizaba el "Zero to Three", al menos en su versión de 1998 (que es la que personalmente he solido manejar: 1998, 2005). Y ello a pesar de que los trastornos del espectro del autismo y sus criterios en el DSM-5 vienen mucho más desarrollados, tal vez por el intento explícito de ampliar ese diagnóstico y profesionalizar-medicalizar a un porcentaje de los niños cada vez más amplio (Tablas 6 y 7).

Tabla 6. Un resumen de la clasificación 0 to 3.

Eje I. Diagnóstico primario de la Clasificación "0 to 3"
100. Trastorno por estrés traumático.
200. Trastornos del afecto:
201. Trastorno por ansiedad
202. Reacción de duelo / aflicción prolongadas
203. Depresión
204. Trastorno mixto de la expresividad emocional
205. Trastorno infantil de la identidad genérica.
206. Trastorno reactivo de la vinculación por privación / maltrato.
300. Trastorno de la adaptación
400. Trastorno de la regulación:
401. Tipo I: Hipersensible
Temeroso y cauto
Negativista y desafiante
402. Tipo II: Hiporreactivo.
Retraído y con dificultades para comprometerse
Ensimismado
403. Tipo III: Desorganizado motor, impulsivo.
404. Otros.
500. Trastorno del sueño
600. Trastorno de las conductas alimentarias.
700. Trastorno de la interacción y la comunicación:
<i>Conceptualizarlo como:</i>
1. Trastorno generalizado del desarrollo:
Trastorno autista
Trastorno de Rett

Trastorno de Asperger Trastorno Generalizado del Desarrollo NE 2. O bien como "Patrones" de Trastorno Multisistémico del Desarrollo Patrón A (en niño mayor de 5 meses) Patrón B (en niño mayor de 9 meses) Patrón C (en niño mayor de 15 meses)
Eje II de la CLASIFICACIÓN 0 a 3 años: Clasificación de la relación 901. Relación sobreinvolucrada 902. Relación subinvolucrada. 903. Relación ansiosa / tensa 904. Relación colérica / hostil 905. Relación mixta 906. Relaciones abusivas: a) Verbalmente abusiva. b) Físicamente abusiva c) Sexualmente abusiva

Tabla 7. Niveles de gravedad del trastorno del espectro del autismo según el DSM-5 (modificada para corregir problemas de redacción).

Nivel de Gravedad	Comunicación social	Comportamientos restringidos y repetitivos
Grado 3 "Necesita ayuda muy notable"	Las deficiencias graves de las aptitudes de comunicación social verbal y no verbal causan alteraciones graves del funcionamiento, inicio muy limitado de las interacciones sociales y respuesta mínima a la apertura social con otras personas. Por ejemplo: persona que emite pocas palabras inteligibles, que raramente inicia la interacción y que, cuando lo hace, realiza estrategias inusuales sólo para cumplir con las necesidades, respondiendo únicamente a aproximaciones sociales muy directas	La inflexibilidad del comportamiento, la extrema dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/ repetitivos interfieren notablemente con el funcionamiento en todos los ámbitos. Ansiedad intensa / dificultad para cambiar el foco de acción.
Grado 2 "Necesita ayuda notable"	Deficiencias notables de las aptitudes de comunicación social verbal y no verbal; problemas sociales aparentes incluso con ayuda <i>in situ</i> ; inicio limitado de interacciones sociales; reducción de respuestas o respuestas no normales a la apertura social de otras personas. Por ejemplo: persona que pronuncia sólo frases sencillas, cuya interacción se limita a intereses especiales muy concretos, y que tiene una comunicación no verbal muy excéntrica.	La inflexibilidad de comportamiento, la dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/ repetitivos aparecen con frecuencia claramente al observador casual, e interfieren con el funcionamiento en diversos contextos. Ansiedad y/o dificultad para cambiar el foco de acción.
Grado 1 "Necesita ayuda"	Sin ayuda <i>in situ</i> , las deficiencias en la comunicación social causan problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la	La inflexibilidad de comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos.

<p>apertura social de otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales.</p> <p>Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar con frases completas y que establece comunicación, pero cuya conversación amplia con otras personas falla, y cuyos intentos de hacer amigos son excéntricos y habitualmente sin éxito.</p>	<p>Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y de planificación dificultan la autonomía.</p>
---	--

Sobre el elemento autístico, en el sentido más básico, de sujetos encerrados en sí mismos y en su propio mundo interno gravemente alterado como defensa contra una realidad interna (y externa) persecutoria o desintegradora, no vamos a extendernos en estas breves líneas. Otros muchos autores lo harán en esta revista e incluso en este número. Pero sí con respecto a la adhesividad. En efecto, un resultado ineluctable de las dificultades de mentalización, de *identificación proyectiva comunicativa*, de empatía, serán esos elementos que hemos descrito como *adhesividad*: por sus propias necesidades internas, si no se halla dominado por la mayor de las desintegraciones (la ruptura psicótica) o por la relación paranoide, el sujeto con psicosis intentará seguir al grupo, las normas del grupo, los deseos del otro... Pero en la medida en que, a menudo, no puede hacerlo de forma introyectiva,

introyectando esas costumbres, hábitos, modos, que son fundamentales en la vida de relación y en el intercambio afectivo, tenderá a adherirse a las normas sociales, a adherirse a los deseos del otro, a la identidad del otro, a imitarle... Para introyectar se necesita interior, continente, estructura (de self, de personalidad) al menos mínima... Adherirse más que introyectar. Ese es la esencia de la relación adhesiva. *Bi-dimensionalidad* en vez de *tridimensionalidad*. Intentar adherirse al otro, a su superficie, a las normas del grupo para que aquél o éste le porte por los vericuetos y dificultades de la vida. Algo bien diferente, por cierto, de la relación simbiótica: otra forma de controlar el medio y a los otros más desarrollada, en la cual el sujeto con psicosis se vive como parcialmente indiferenciado del otro, del objeto. Puede acariciar confusas y abigarradas fantasías de vivir "dentro del otro"

y necesita, para sobrevivir, de esa estrecha combinación-confusión con un otro, madre, padre, cuidador, con el que existen todo tipo de desconfianzas y ataques y que, al mismo tiempo, es totalmente necesario y del que el sujeto intenta no separarse del todo nunca.

3. LA RADICAL IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN Y LAS AYUDAS A LA FAMILIA EN LA VIDA COTIDIANA

A mi entender, en el ámbito de los TEA, en parte gracias a una cierta concordancia en la clínica, se ha avanzado a veces más en su prevención (inespecífica) que en su etiología y en los tratamientos utilizables.

En efecto, hasta hace no pocos años, la detección precoz y, por tanto, la prevención de los TEA en nuestro país (tal vez la prevención primaria y, desde luego, la secundaria y terciaria) venía presidida por los datos que ha recogido Larbán en 2016 y que hemos ampliado en la tabla 8.

Tabla 8. Sobre la detección precoz de los TEA en nuestro país.

1. Las familias son las primeras en detectar señales de alarma en el desarrollo de su hijo (entre el 30 y el 50 % de los padres las detectan ya en el primer año de vida).
2. Desde esas primeras sospechas, basadas en señales de alarma vivenciadas como tales por la familia, hasta el "diagnóstico oficial", pasan dos años y dos meses de promedio.
3. La edad media en la cual, en nuestro país, un niño recibe un diagnóstico de TEA era de cinco años (al menos, hasta la implantación del DSM5).
4. Hoy por hoy, el diagnóstico de TEA suelen hacerlo los servicios especializados precisamente en ese diagnóstico: para este tipo de problemas se ha mejorado poco aún la sensibilidad diagnóstica de la Atención Primaria de Salud.
5. Es decir que suelen pasar entre dos y cuatro años desde que el niño muestra las primeras señales de alarma hasta que es diagnosticado, aunque existen estudios internacionales y nacionales de cómo no es especialmente difícil un diagnóstico más precoz.
6. Y ese diagnóstico retardado actual suele hacerse más bien en servicios privados y/o especializados, manifestándose así nuevamente la dificultad de nuestros servicios sanitarios para una *perspectiva relacional* de la asistencia (pues las primeras señales de alarma de TEA, como ya hemos visto, son las relacionales y se observan en la relación). Es otra consecuencia (asistencial y económica) sumamente negativa de esa falta de perspectiva relacional o, si se quiere, bio-psico-social.
7. Y, para colmo, los medios que se ponen para el tratamiento, para la prevención secundaria y terciaria, siguen siendo en nuestro país en general enormemente primitivos, pobres, poco integrados y poco actualizados, sometidos además a los "recortes-estafa" como en otros muchos campos de los servicios públicos.

Sin embargo, se van consiguiendo detecciones y tratamientos precoces que han adelantado la edad de detección varios años en algunos estudios recientes (Palacio, 1993, 2007; Manzano, 2010; Fivaz-Depeursigne, 2014; Villanueva y Brun, 2008; Aixandri, 2010; Brun, 2013...). Una parte importante de los *protocolos de seguimiento del niño sano*, cuando incluyen un apartado de salud mental (y Catalunya fue uno de los primeros que lo incluyó: Direcció de Salut Pública, 1999, 2008), se orienta a la detección precoz de factores de riesgo y señales de alarma que puedan prevenir al clínico sobre el desarrollo de ese tipo de cuadros o de otros menos graves y precoces. Claro que, para eso, hay que partir de la idea de que las relaciones sociales y familiares pueden favorecer o retardar esas evoluciones, cosa en la cual las perspectivas más biológicas no coincidirían (Read et al 2009, 2015; Varese et al. 2012).

Pero si se da importancia a la familia y al grupo social en la creación, la

contención y/o los cuidados de los "psicosis pre-puberales" (y entre ellas, del autismo), sin estériles y poco científicas discusiones sobre supuestas etiologías únicas, hay sistemas de detección precoz que, acompañados de modelos de tratamientos tipo TIANC (Tizón, 2014), podrían llevar a mejorar enormemente la vida de esos niños y familias. Dada la limitación de estas líneas, citaré tan sólo las que personalmente hemos usado en los últimos decenios: en primer lugar, el listado de *factores de riesgo SASPE* (Tizón et al., 1994, 2000, 2006, 2008, 2009), que luego se ha utilizado tanto en los *programas preventivos del PAPPS* (Programas de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunidad: Fernández et al., 2005; Tizón et al., 2011) como en las dos últimas ediciones del "*Protocolo del Niño Sano de la Generalitat de Catalunya*" (1998 y 2008), así como para el Programa de Formación para la *Promoción de la Salud Mental desde Pediatría* (PF-PSMIP) de la

propia Generalitat de Catalunya, financiado por el Consejo Interterritorial de Salud (2011).

Para la detección precoz hemos usado en la clínica de salud mental y de pediatría, así como en investigación, el test de cribado o *screening* de Guedeney y cols. ARBB (2001), traducido por nosotros como ARBB (2013, 2014). Además de su sensibilidad y especificidad, este *screening* posee la ventaja de que no intenta hacer inferencias supuestamente etiológicas, sino que se limita a las interacciones o relaciones conductual-emocional-cognitivas del bebé con sus cuidadores; a determinar si existe o no un *retraimiento excesivo*, sin prejuicios supuestamente causales sobre el mismo. La utilización del test de cribado de Guedeney es una forma de captar precozmente, a partir del "síntoma" *retraimiento*, las características comunicacionales (relacionales) de las dificultades graves en el primer año de vida, que otros investigadores han resumido según la tabla 9.

Tabla 9. Señales de alerta elementales de TEA en el primer año de vida.

Alteraciones en la interacción social	No mantiene el contacto visual o lo evita No hay primer organizador: Sonrisa social
	No estira los brazos para que le cojan No hay imitación Juego estereotipado Más interés por los objetos que por las personas
Alteraciones sensoriales	Hipersensibilidad a los ruidos "Seudosordera" Aparente o paradójica insensibilidad al dolor
Alteraciones en la comunicación y el lenguaje	No hay balbuceo, retardo en el lenguaje No hay gestos protodeclarativos
Patrones inflexibles de comportamiento	Dificultades para auto-regularse y alteración de los hábitos básicos Movimientos extraños con los ojos y otros tics Enganches autosensoriales Rigidez o hipotonía muscular, rechazo del contacto Hace movimientos repetitivos, tics faciales, muecas... Gateos extraños y otras estereotipias motoras

La utilización prolongada de otros sistemas de detección en la clínica como las diversas formas del CHAT, más extendido en la investigación, así como las propias necesidades organizativas y de investigación, nos han llevado, por último, al desarrollo de un "screening" para la detección precoz de los factores de riesgo de psicopatología en la infancia y la adolescencia (y para la entrevista semi-estructurada familiar): El LISMEN (*Listado de Ítems de Salud Mental*) que está disponible para su uso, accesible en diversas publicaciones periódicas y en la red (Artigue et al. 2013, 2014, 2016; Tizón et al, 2008, 2013).

Todo ello en un futuro esperamos que pueda llevarnos a la situación en la cual las anteriores y brillantes descripciones sobre la relación autística de por ejemplo Klein, Tustin, Mahler, Roselfeld, Meltzer y colaboradores, etc. pueda pasar a la historia, pues la mayoría de los niños y sus familias puedan ser ayudados precozmente. Y ya hemos podido comprobar en numerosos casos que, si es así, no llegan a desarrollar procesos adaptativos-des-

adaptativos tan graves y cronificados a nivel biopsicosocial como los de un "autista" clásico, hayan sido los factores causantes iniciales biológicos, psicológicos o psicosociales. Incluso aquella descripción de Tustin y otros, sumamente brillante, de los autistas "encapsulados" y los autistas "confusionales", parece que podrá pasar a la historia, sobre todo por la desaparición de los primeros (y la medicalización abusiva de los segundos).

Peligro adicional para esos niños y sus familias: el intento del DSM-5 de extender los diagnósticos precoces pero precisamente bajo la etiqueta de TEA, de "autismo", extendiendo así una descripción (autismo) a esos cuadros relacionales psicopatológicos proteiformes, abigarrados y en muchos de los cuales no predomina esa negativa radical a la relación (que es el autismo), sino diversos elementos defensivos, disfuncionales y pseudoadaptativos cronificados. Unificar todo eso bajo un término como "autismo" (TEA) no ayuda demasiado al tratamiento de los diversos sistemas (o componentes relacionales)

alterados y, sin embargo, proporciona un sólido pesimismo y una precipitada medicalización en absoluto fundamentadas por las pruebas empíricas existentes o por las necesidades terapéuticas reales, que son psicosociales y psico-educativas, además de psicomotrices: es decir, toda la panoplia que contribuya a la integración del self.

Un caso peculiar en ese sentido fue el de Roberto, que nos fue enviado por su pediatra de la Sanidad Pública porque, desde aproximadamente el año de edad, comenzó a realizar un gesto con la cabeza que equivalía claramente al signo del "no"... pero que aparentemente se hallaba desvinculado de toda intencionalidad lingüística verbal o paraverbal. La exploración neurológica exhaustiva, realizada en dos hospitales y en dos momentos diferentes de la evolución de Roberto, era totalmente normal... Pero el movimiento seguía cuando el niño cumplió los dos años. La madre, joven y lejanamente deprimida, pero muy colaboradora e interesada en la investigación del por qué de

aquello, creyó recordar que el comienzo de ese movimiento había coincidido con el destete de Roberto. El destete, "tardío" para nuestro medio, pues debió ocurrir alrededor del décimo mes, fue, sin embargo, brusco y traumático: la madre recordaba que se encontraba demasiado preocupada y "hundida" en aquellos días y que se sintió incapaz de seguir o de hacerlo progresivo... "Y nadie me pudo ayudar... Ni yo a Roberto".

Dos años después el niño seguía una evolución emocional y psicomotriz adecuada y realizaba con menos frecuencia el movimiento, entonces casi un "tic": su realización se recrudeció hacia los tres años y el pediatra le volvió a enviar a otro Servicio de Neurología sin que yo me opusiera a ello, pues el aspecto aparentemente "no relacional" del movimiento repetitivo podía corresponder también, no sólo a un recrudecimiento propio de la "edad del empeinamiento", como dicen algunos pueblos germánicos, sino a una lesión neurológica, según temía el pediatra. En los días posteriores a la exploración neurológica, que transcurrió con errores organizativos importantes, la madre recordó que "al principio, el movimiento lo hacía entre un pecho y otro, como si quisiera rozarse o golpearse contra uno y otro. Y se excitaba cada vez más y acababa haciéndome daño... Y era por aquellos días, no sé si antes o después de que comencé a quitarle el pecho..."

Desde mi perspectiva actual, tal vez se trate entonces nuevamente de una conducta similar de "intentos de penetración" y de "autoestimulación golpeando a la madre", que más tarde ha quedado como "síntoma disociado" (¿autística-mente?), encapsulado, cada vez más con las características de un "movimiento estereotipado".

Otra observación es la de Josele, cuya pediatra solicitó nuestra colaboración cuando el niño tenía diecinueve meses de edad, preocupada por su pasividad y baja reactividad en las consultas y exploraciones, a pesar de que, según la madre, el niño "es completamente normal". Sólo que duerme mal: por las noches casi no duerme".

La pediatra había pensado en todo tipo de alteraciones neurológicas, dada

la macrocefalia y el aspecto dismórfico del niño, pero no había ninguna demanda explícita de la madre, que parecía poder soportar bastante bien esa dificultad de sueño. Tras sucesivas exploraciones neurológicas y de otros tipos, la pediatra decidió realizar una interconsulta con el Seminario de Observación Terapéutica en la Infancia, según pautas que ya hemos explicitado y publicado (Tizón et al, 2000, 2003, 2006, 2008, 2009, 2011, 2014...).

En la observación semanal a domicilio, pronto se hizo patente que la madre conectaba con el bebé a nivel emocional y de lenguaje bastante bien --aunque con poco contacto físico. Pero lo habitual era que rápidamente abandonara ese contacto y se dedicara a realizar actividades en la casa. Desde la primera observación, la observadora pudo transmitir cómo, al poco tiempo de llegar ella a la casa, la madre marchó hacia la cocina y Josele se quedó "clavado" en el pasillo, con un rostro tremendamente inexpresivo. Entonces el niño comenzó a rozarse la espalda contra el quicio de la puerta en el que permanecía sin otro movimiento hasta que con las uñas, detrás de su cuerpo, empezó a arañar rítmica y suavemente la pared, siempre mirando fijamente hacia el fondo del pasillo --por donde su madre había marchado. La situación era tremendamente angustiante para la observadora. Al cabo de bastantes minutos, el niño comenzó a resbalarse suavemente contra la pared... hasta quedar sentado en el suelo, con los ojos vidriosos, como dormido. Finalmente, se durmió medio sentado, y siguió escurriéndose en el suelo. Un niño que, supuestamente, "casi no dormía".

Esa situación se repitió en varias observaciones. Ya desde la segunda, la vimos como complementaria con otra situación en la que Josele era dejado sentado en la cama del matrimonio, pues el niño habitualmente dormía aún en la misma habitación que los padres. Al cabo de poco tiempo, el niño, mirando hacia la puerta pero sin ir hacia allá, comenzaba a mover la cabeza suavemente, de forma hipotónica... y acababa durmiéndose también.

La "Observación Terapéutica" fue ejerciendo sus habituales efectos contenedores (Tizón et al, 2000, 2004, 2009) y dos meses después de haber comenzado, durante la hora semanal de observación la madre alternaba días con buen contacto mantenido con el niño y días en los que se marchaba a hacer tareas del hogar, como si no aguantara dentro demasiado tiempo las vivencias proporcionadas por la proximidad del niño. Pero ahora las cosas habían cambiado: Josele podía seguirla por el pasillo, llorar en otros momentos y hasta llamarla. La misma madre que había negado ante la pediatra cualquier tipo de problemas decía a la observadora: "Josele se ha despertado. ¡Y vaya cómo se ha despertado! Ahora no para de reclamarme". Más tarde la propia madre pudo contarnos cómo el padre se hallaba en una difícilísima situación biopsicosocial: con una enfermedad somática muy grave, estaba siendo muy deficientemente cuidado por la sanidad pública y se hallaba tan depresivamente derrumbado que había acariciado en varios momentos la posibilidad del suicidio.

Opino que esa "alimentación a través de la sensorialidad" que mostraban tanto Josele como Roberto es un elemento básico del desarrollo mental, aunque pueda utilizarse también como defensa. Un tema que ha sido estudiado desde múltiples perspectivas psicoanalíticas (Ferrari, Gadini, Stern, Mitrani, Ogden, Thöma...) y no estrictamente psicoanalíticas (Guedeney, Brazelton...). Entre nosotros, por ejemplo, por Pérez-Sánchez, Corominas, Viloca, Larban... o por mí mismo: cuando el incipiente aparato mental podría disgregarse, desestructurarse, por causa de emociones inelaborables; cuando la "separatividad" con respecto a la madre, con respecto al otro, es sentida con intenso terror, este "autoproporcionarse sensaciones" parece poseer un papel defensivo relevante. Se trata de un buen ejemplo, de una de las posibilidades de creación de conductas-comunicaciones inusuales, raras, des-adaptativas, sintomáticas, que luego persisten como conductas aparentemente disociadas de "todo significado contextual". En otro trabajo más clínico

he intentado entender incluso el uso de tales sistemas en la fantasía y en la vida adulta, como elementos contenedores mucho más adaptados y estimuladores incluso de la creatividad (Tizón, 1993, 1997, 2016).

En este sentido, tanto en esos pacientes elementalmente descritos, como en otros muchos (y en la vida cotidiana de personas fuera de todo tratamiento), me parece hoy fundamental pensar en la existencia de diversos tipos de hipersensorialidad y autosensorialidad (Corominas, 1991), tanto realizadas como fantaseadas, incrementadas de forma defensiva: desde luego, un elemento del cuadro autístico. Es un tipo de manifestaciones que nos sirve para entender

cómo, si no se cuidan-contienen, si no se atiende al sufrimiento que hay detrás, tal vez den lugar a algunas de las manifestaciones más aparatosas de diversos cuadros de tipo TGD o TEA. Pero según como se cuiden-contengan, suponen incluso un elemento clave para la creatividad, por ejemplo, artística (Haddon, 2004; Williams, 2013; Jackson y Magagna, 2016; Tizón, 2016). En último extremo, se trata de manifestaciones de las reacciones emocionales ante el apego gravemente frustrado, y el miedo y la pena consiguientes, pero también de la indagación y de otras manifestaciones de las emociones primigenias, es decir que incluyen formas viscerales-sensoriales y cognitivas de relacionarse, contenerse y

de crear espacios y objetos transicionales para ello...

Pero, dada la limitación de este trabajo, no puedo extenderme más sobre la psicodinamia o significación contextual de los diversos elementos de esa forma de relación, que hemos llamado *autístico-adhesiva*, y que aquí tan sólo hemos apuntado centrándonos sólo en una de sus manifestaciones.

4. MATRIZ O ESTRUCTURA FUNDAMENTAL DE LA ORGANIZACIÓN AUTÍSTICO-ADHESIVA COMPARADA CON LA SIMBIÓTICO-ADHESIVA O DE LA "PSICOSIS POST-PUBERAL".

Por esa necesaria limitación, me veo obligado a resumir los temas de este cuarto apartado en la tabla 10.

Tabla 10. Comparación entre la organización autístico-adhesiva y la simbiótico-adhesiva ("psicosis post-puberal").

Relación Simbiótico-Adhesiva	Relación Adhesivo-Autística
1. Predominio de la <i>posición u organización relacional esquizo-paranoide</i> , pero organizada defensivamente contra las ansiedades confusionales primitivas y catastróficas.	Predominio de las ansiedades confusionales, defendidas con poco éxito mediante la "posición esquizo-paranoide" y sus defensas. Discusión sobre si puede hablarse o no de una "posición autística"
2. Es decir, predominio de la escisión y la organización paranoide, pero como defensas contra el miedo-terror a la desintegración y a la soledad extrema.	Predominio de la escisión-disociación de la personalidad y de la organización paranoide, pero como defensas contra el pánico-miedo a la desintegración por las aferencias (internas o externas) imposibles de modular.
3. Predominio del <i>miedo</i> y la <i>pena</i> a la pérdida del otro (y, ocasionalmente, de la <i>ira</i>) sobre otras emociones primigenias: de ahí la insistencia en la <i>indagación</i> .	Predominio del miedo y la ruptura del sistema de apego ante las emociones no controladas, tanto viscerales (asco, necesidades...) como las relacionales (es decir emocionales-viscerales también). Sobre todo, ante la grave dificultad de modular la indagación, el miedo, la ira, el apego, la pena, el deseo e incluso la alegría.
4. Predominio de las fantasías y sentimientos básicos proyectivos o <i>funciones emocionales proyectivas (desesperanza, desconfianza, descontentión y desvinculación/odio)</i> en la vida mental y relacional externa, tanto a nivel individual como familiar.	Ídem
5. Con la consecuencia de importantes alteraciones de la <i>capacidad de integrarse mentalmente, de simbolizar</i> , estrechamente relacionada con la función de la contención, con la creación de un	Mucho más graves y radicales en el caso de las defensas autísticas.

"espacio interno" para mentalizar y simbolizar.	
6. Yo dominado por las defensas psicóticas (escisión - disociación, identificación proyectiva masiva, idealización, denegación, etc.). Son los <i>trastornos yoicos primarios</i> , siempre cognitivo-emocionales.	Oscilaciones entre defensas y procesos elaborativos Intrapsíquicos (mentales), tanto "psicóticos" como de "desmantelamiento", y defensas conductuales para evitar la relación.
7. Esos <i>trastornos yoicos primarios</i> promueven una estructura de personalidad y una identidad tan vulnerables que fuerzan un notable incremento de la <i>simbiosis</i> (o tendencia a sobrevivir en el conglomerado sujeto-objeto) y de la <i>adhesividad</i> , visible en la tendencia a la imitación o a los comportamientos <i>como sí, borderline</i> , tan claros en ocasiones en la clínica psicótica subaguda y crónica.	Al ser los trastornos yoicos primarios mucho más marcados, hay mayor dificultad en la creación de la "mente", "espacio mental" u organización intrapsíquica de las relaciones y conductas. De ahí al mayor necesidad de adhesividad, que predomina sobre la simbiosis y sobre la mentalización independiente.
8. <i>Trastornos yoicos secundarios</i> : son los que dan lugar a la alteración de la capacidad diacrítica (el "juicio de realidad"), una parte fundamental de la neurocognición: el predominio de la fantasía sobre la experiencia relacional directa, las ilusiones persistentes, los trastornos de conducta y del humor, la baja tolerancia a la frustración, las disfunciones cognitivas, especialmente las basadas en los trastornos en las <i>meta-representaciones</i> y las <i>meta-meta-representaciones</i> (y, por lo tanto, en la <i>mentalización</i>), etc.	Mucho más marcados y más difíciles de explorar y delimitar.
9. Dominancia del <i>primer modo incorporativo</i> y de una grave "vulnerabilidad y fragmentación básicas del self". El predominio del <i>primer modo incorporativo</i> (Erikson 1963, Tizón 1995), significa el predominio de las relaciones "oral-pasivas".	Dominancia del primer modo incorporativo, pero incluso con resistencias importantes a la incorporación, dominada por miedos o terrores extremos.
10. La vulnerabilidad del self a menudo se manifiesta por "síndromes de difusión de la identidad".	Grandes dificultades para una integración del self y una percepción de identidad (sujeto).
11. Mayores o menores dificultades para consolidar la <i>posición esquizo-paranoide</i> , siempre amenazada por ansiedades confusionales, de des-integración.	Al no haber suficiente organización cognitiva y relacional no pueden estructurarse desarrollos psicóticos como el delirio, la delusión, que pudieran consolidar suficientemente esa posición esquizo-paranoide: de ahí el autismo (intrapsíquico) y conductual, como defensa extrema.
12. " <i>Narcisismo incoherente</i> ", " <i>narcisismo roto</i> y <i>delirante</i> ", un narcisismo que no logra defender suficientemente de la des-integración.	<i>Autismo</i> (más allá de un narcisismo, que sólo es puntual y poco organizado)
13. Mundo interno o mundo de los objetos internos dominado por objetos internos "combinados",	Mundo interno dominado por objetos internos combinados, parciales, muy tamizados por el terror

mezclas abigarradas de percepciones y vivencias mal integradas y combinadas de los "otros", de los demás, y con una mala diferenciación entre el o los "objetos" y el sujeto, el self.	y las defensas autísticas, con escasa diferenciación self-objetos.
14. De ahí la necesidad secundaria de entrar en simbiosis con alguno de los objetos nucleares, dada la inexistencia de una Triangulación Primigenia suficientemente contenedora y con sus miembros suficientemente diferenciados.	De ahí la adhesividad con alguno de los objetos nucleares (la madre o el cuidador/es principal/es).
15. El "núcleo duro" de la personalidad está formado por el "narcisismo roto e incoherente", la relación simbiótico-adhesiva, la relación paranoide y diversos grados de delusión (autoengaño, ilusión, delirio...).	El "núcleo duro" está formado por el autismo, la relación adhesiva, la relación paranoide y la conducta como defensa.
16. Pero en la vida relacional interna o externa puedan aparecer otros modelos u organizaciones relacionales: evitativo, dramatizador, actuador, melancólico, perverso y, por supuesto, aspectos o momentos de la "organización reparatoria" o partes sanas de la personalidad".	Ídem
17. Trastornos cognitivos abundantemente investigados hoy en día (cfr. un resumen, por ejemplo en Frith, 1992; Blacher et al. 2003; Sugranyes et al, 2011). ➔ Entre ellos, las dificultades para la articulación de las aferencias sensoriales y la combinación de varios canales sensoriales ➔ Dificultades en la intersubjetividad primaria y secundaria.	Trastornos cognitivos seguros y graves, pero difíciles de explorar inicialmente, que pueden evolucionar hacia disarmonías cognitivas marcadas. Peligro de confundir elementos de la relación autístico-adhesiva con "retardos cognitivos" o con "altas capacidades" tan sólo. ➔ Graves dificultades para la articulación de las aferencias sensoriales y la combinación de varios canales sensoriales ➔ Dificultades en la intersubjetividad primaria y secundaria. ➔ Dificultades en la modulación cognitiva de lo emocional por la sensorialidad implicada en las manifestaciones emocionales.

Del mundo interno cuando domina este submodelo relacional ya hemos apuntado una serie de elementos. En realidad, sabemos muy poco del mismo, salvo su inundación por sensaciones no contenidas y por emociones extremas. Los datos fundamentales provienen de interpretaciones hipotéticas basadas en la contratransferencia y en medios indirectos. A juzgar por sus expresiones gráficas, por sus comunicaciones verbales y paraverbales y por sus conductas, está inundado de ansiedades de tipo catastrófico y persecutorio; sobre todo, ante la diferenciación, la relación con otro diferenciado y no cosificado.

El peligro principal para el incipiente mundo interno es la diferenciación, la *separatividad*, con las repercusiones emocionales-visceralas que ello comporta: por eso el miedo extremo, o terror, lo que anteriormente llamábamos "ansiedad catastrófica". Neurológica y/o psicológicamente estos niños se muestran incapaces de modular las aferencias emocionales o las aferencias sensoriales no controladas o previstas. Por eso también emociones y motivaciones se muestran en ellos tan corporeizadas, tan expresadas tan sólo a través de la corporalidad o imposibles de expresar. Asimismo, los

avances terapéuticos o evolutivos, que suponen avances en la integración, son durante largos años muy frágiles y vulnerables: suponen un aumento de las emociones de diferenciación y, por ello, promueven regresiones, a menudo muy llamativas.

Algo que se me ha hecho patente, en sentido contrario, tras doce años de seguimiento de Albert, un niño que hizo dos graves derrumbes autísticos en la primera infancia. Sin embargo, él y su familia fueron muy adecuadamente ayudados por un Centro de Atención Precoz, con tratamientos integrales. Con el segundo

derrumbe, me pidieron interconsulta y, dado el aspecto externo del niño, solicité resonancia magnética cerebral en un centro de confianza. Aparecieron graves lesiones de los núcleos cerebrales basales, en particular lenticular y subtalámico, cuya etiología nos ha sido imposible de precisar: algo acerca de lo que siempre nos han quedado dudas es sobre las repercusiones de los fármacos que había estaba tomando la madre, antes y durante el embarazo, por una supuesta depresión y por un supuesto "hipotiroidismo subclínico" (¡Por ambos!).

Sin embargo, adecuadamente cuidado tanto a nivel individual como en los propios sufrimientos personales de madre, padre y organización familiar, Albert no ha vuelto a desarrollar un cuadro autístico ni psicótico, a pesar de sus graves disfuncionalismos en particular, motores y emocionales. Y aquí sí que, claramente, había una base orgánica para un cuadro autístico... Aunque, probablemente, no sería adecuado hablar de TEA en este caso. Sin embargo, a pesar de lesiones neurológicas mucho más aparatosas y masivas de lo que se postula para los TEA, y habiendo hecho un cuadro autístico más que desarrollado, unos cuidados tipo TIANC han cambiado radicalmente el pronóstico: combinando a lo largo del desarrollo medidas psicomotrices, fisioterapia, entrenamiento deportivo, psicoterapia padres-niño, terapia individual cognitiva, psicoterapia familiar, medidas psicoeducativas, medidas psiquiátricas del niño, la madre y el padre y un adecuado equipo pedagógico en un centro público, Albert ha terminado cursando módulos universitarios y está siguiendo una evolución totalmente impensable para la psiquiatría, la pediatría y la neurología biólogos habituales.

Albert padecía (y padece) numerosas dificultades psicomotrices, emocionales-sensoriales y cognitivas y, por lo tanto, sus capacidades relacionales estaban gravemente afectadas. Su posibilidad de modular y combinar las aferencias sensoriales estaba (en este caso, sí) neurológicamente dañada. Y no olvidemos que, para la existencia mental del objeto externo, del otro, éste debe ser percibido al menos por dos canales sensoriales simul-

táneos, algo en lo que el tálamo juega un definitivo papel. Y que ello es indispensable para la existencia del *objeto interno* y, más allá, del self y de la intersubjetividad (Hublely et al., 1979; Trevarthen et al. 1998; Streri y Hatwill, 2000; Larbán, 2012; Sletvold, 2013). La intersubjetividad primaria y la intersubjetividad secundaria (triádica) en los síndromes TEA se hallan siempre más o menos alteradas, lo cual se ha puesto en relación (pero no forzadamente de causa a efecto) con una serie de alteraciones cerebrales: temporales superiores, parieto-dorsales, zonas cerebrales vinculadas con el reconocimiento de los rostros (gyrus fusiforme del LTS), reconocimiento de la voz humana (surco temporal superior del LTS), análisis de los movimientos de los objetos externos (zona occipital del LTS), y, sobre todo, con la modulación de los flujos sensoriales que emanan de la relación objeto-sujeto, con sus repercusiones emocionales concomitantes (surco temporal superior del LTS). Y estamos hablando de zonas, además, en las que se asientan algunas de las localizaciones de las "neuronas espejo", la base neurológica de la empatía y de la identificación proyectiva comunicativa (Rizzolatti y Sinagaglia, 2006; Lacoboni, 2008). La cronicidad neurológica y psicológica hace que, una vez bien estructurado el trastorno, tanto las bases neurológicas como las psicológicas sean difícil y trabajosamente reconfigurables: de ahí la importancia de la prevención, en especial primaria y secundaria (prevención del trastorno, detección precoz, tratamiento integral precoz).

En resumen, una perspectiva menos biológica, pero que tenga en cuenta los datos biológicos, epistemológicamente menos reduccionista y más parsimoniosa, debe replantearse muchos elementos de la etiología y la *psicogenética de la organización adhesivo-autística*. Probablemente, la imposibilidad (biológica y/o psicológicamente determinada) para elaborar las aferencias sensoriales, y, en particular, la sensorialidad que acompaña a las emociones primigenias, llevará a una acumulación neurológica de "elementos beta", de trazas mnésicas de las vivencias no elaboradas, no integradas, potencialmente persecutorias: es otra

forma de explicarse su dificultad tanto para la integración mental y, por lo tanto, para la introyección, como para la elaboración de las nuevas vivencias.

En el desarrollo humano "normal", la ruptura de conexiones fisiológicas y corporales bebé- madre es compensada por las conexiones psicológicas. Si por motivos bien biológicos (neurológicos) o bien psicológicos (graves alteraciones en el vínculo inicial, en la relación de apego) la conexión psicológica no existe o es muy pobre, pueden adquirir mayor importancia las conexiones fisiológicas (o las desregulaciones psicofisiológicas determinadas por el predominio de emociones primitivas no contenidas): el resultado son problemas en la integración precoz del Self, con lo cual el bebé y el niño se ven obligados a hacerse cargo de aferencias sensorial-emocionales que no puede elaborar. Es como si el nacimiento psicológico fuera demasiado temprano (Tustin 1981, 1986, 1991): hay una hipersensibilidad a la *separatividad*, porque no se ha desarrollado un aparato neuropsicológico para enfrentar esa situación. Ahí pueden generarse los "síntomas" típicos como la tendencia a autocalmarse con la hipersensorialidad y autosensorialidad, la reacción autística con encapsulamiento o confusión, y la hiper-atención centrada en ritmos, sensaciones corporales, perspectivas geométricas, contactos hipersensoriales con objetos idiosincráticos y, desde luego, una grave alteración del "sistema emocional del apego" (Schore, 1994; Stern, 2005; Panksepp y Biven, 2012)...

Tener en cuenta la existencia de una organización adhesivo-autística defensiva significa pues que el autismo o los TEA no son organizaciones con patología "idiopática", de una genética o de una neurología aún indeterminadas, sino que, sea cual sea su etiología, implican también mecanismos defensivos y elaborativos particulares y son formas (des-adaptativas) de relacionarse y evitar la relación.

De ahí que las consecuencias técnicas de esta perspectiva vayan en el sentido de las que ya comentamos a propósito de la relación simbiótico-adhesiva (Tizón, 2013, 2014). Sobre todo, hemos de tener

muy en cuenta la imperiosa necesidad de que los tratamientos sean integrales (y en este caso, incluyendo amplios componentes cognitivos, pedagógicos y psicopedagógicos, sensoriomotrices, psicomotrices, etc.), con la mayor parte de los elementos que vimos anteriormente: han de incluir a la familia y el apoyo a y de la familia, la comprensión y apoyo de las presiones contra-transferenciales en los tratamientos psicoterapéuticos profesionalizados, la labor de tutores, acompañantes terapéuticos y figuras profesional-afectivas intermediarias... También serán imprescindibles técnicas basadas en el prudente y progresivo uso de la psicomotricidad rumbo al aumento de la integración corporal (self corporal) y a la posibilidad de facilitar de forma cuidadosa un mínimo de contacto corporal... (Streri y Hatwell, 2000; Brisch, 2004; Brun y Villanueva, 2004; Palacio, 1993, 2007; Rogers y Dawson, 2010; Brun, 2009; Ingersoll et al, 2010; Tizón, 2003, 2014; Fivaz-Depeursinge y Philippo, 2014...).

En el mismo sentido, los peligros fundamentales en la contratransferencia serán los de la colusión con el miedo o el pánico del sujeto, la relación dependiente o sado-masquista, la impaciencia y el narcisismo de los terapeutas (¡hay que saber que la ayuda deberá durar entre quince años y decenios!), la intolerancia directa a las manifestaciones afectivas o sensoriales de los sujetos, la colusión con la desesperanza, las alteraciones del encuadre como actuación, más que como reflexión, etc.

Pero hemos de decirlo claramente: Hoy por hoy lo que falta no son instrumentos de detección y procedimientos y sistemas para mejorar la situación de los niños y familias afectados por estos gravísimos problemas. Lo que falta es un apoyo social decidido a la población en riesgo y a los grupos de riesgo y una inversión decidida en la prevención y la terapia integral. Incluso cambios aparentemente importantes de orientación en los gobiernos no han sido capaces de impedir los recortes-estafa que han llevado a la casi desaparición de la prevención en salud mental y, en particular, en el campo de las personas con problemas más graves: los sujetos y familias con psicosis (pre-puberal o postpuberal). Una buena

muestra de ello en Catalunya es la desaparición de la financiación del Programa de formación para la promoción de la salud mental desde pediatría (PF-PSMIP) y del Equipo de prevención y tratamiento precoz de las psicosis (EAPPP), así como la falta de interés incluso en la difusión de los programas y protocolos de salud mental del “niño sano”.

¿Tal vez porque, al menos sectorialmente, parece que los trastornos psicóticos afectan más a las personas en situación de penuria socioeconómica, mala alimentación, migraciones traumáticas, es decir, a las clases “prescindibles” de la población (Tizón, 2010, 2013, 2015, 2016)? ¿Tal vez porque los grandes especuladores internacionales y la casta política a su servicio (que dominan los presupuestos de los estados) ilusoriamente sienten que no necesitan de esos medios de prevención o tratamiento porque, llegado el caso, pueden acogerse a sus posibilidades en la “sanidad privada” y sus adláteres? Hoy, y en pocos momentos como en la historia reciente, es bien visible en estos temas cómo la salud mental y sus cuidados se hallan también sujetos a la división en clases de nuestra sociedad, dominada actualmente por las ideologías especuladoras, cortoplacistas y antisolidarias del neo-liberalismo. Todo lo contrario a la ideología *comunitarista*, que necesariamente ha de ser solidaria y reparadora, tanto para con los individuos, como para con las familias, los grupos, la especie y el planeta. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abelló, N. y Pérez-Sánchez, M. (1984). Estructuras preedípicas. Observació de nados. *Revista Catalana de Psicoanàlisi*, 1, 109-123.

Acquarone, S. (Ed). (2008). *Signs of Autism in Infants*. London: Karnac.

Aixandri, N. (2010). Programa AGIRA. *Revista del Col·legi Oficial de Psicòlegs de Catalunya*, 227: 17.

Alvarez, A. y Reid, S. (Eds.) (1999). *Autism and Personality: Findings from the Tavistock Autism Workshop*. London: Routledge.

American Psychiatric Association (2013). *Guía de Consulta de los Criterios Diagnósticos del DSM-5*. Arlington, VA: APA (Buenos Aires: Panamericana, 2013).

Ansermet, F. y Magistretti, P. (2006). A cada cual su cerebro. Buenos Aires: Katz.

Apter G. y Palacio F. (2014). ¿Parentalidad culpable o parentalidad hiperculpable? Esta es la cuestión. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 24, 67-75.

Artigue, J. y Tizón, J.L. (2014). Una revisión sobre los factores de riesgo en la infancia para la esquizofrenia y los trastornos mentales graves del adulto. *Atención Primaria*, 46(7): 336-356. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0212656713003077> y <http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2013.11.002>.

Artigue, J. (2013). El Lismen: un cuestionario para explorar los factores de riesgo en salud mental. *Temas de Psicoanálisis*, 5, 1-21. www.temasdepsicoanálisis.org/wp-content/uploads/2013/01/Pdf-Jordi-Artigue1.pdf

Artigue, J., Tizón, J. y Salamero, M. (2016). Reliability and Validity of the List of Mental Health Items (LISMEN), Schizophrenia Research <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2016.04.048>

Bick, E. (1968). The experience of the skin in early object relations. *International Journal of Psycho-Analysis*, 49, 484-486. (traducción catalana en *Revista de Psicoanàlisi*, 10, 1-2, 77-81).

Bick, E. (1986). Further considerations on the function of the skin in early object relations. *British Journal of Psychotherapy*, 2, 292-299.

Bion, W.R. (1970a). Volviendo a pensar. Buenos Aires: Hormé.

Bion, W.R. (1970b). Attention and Interpretation. Londres: Tavistock.

Blacher, J., Kraemer, B. y Schalow, M. (2003). Asperger syndrome and high functioning autism: research concerns and emerging foci. *Current Opinion in Psychiatry*, 16, 535-542

Bleger, J. (1978) Simbiosis y ambigüedad. Buenos Aires, Paidós.

Bofill, P. y Tizón, J.L. (1994). Qué es el psicoanálisis: Orígenes, temas e instituciones actuales. Barcelona: Herder.

Bourgeois ML. (1999). Les schizophrénies. Paris: PUF.

Brazelton, TB. y Cramer, BG. (1993). La relación más temprana. Barcelona: Paidós.

Brisch, K.H. 2004. Treating Attachment Disorders: From Theory to Therapy. London: The Guildford Press.

Brun, A. (2009). Mediaciones terapéuticas y psicosis infantil. Barcelona: Herder-3P.

Brun, JM. y Villanueva, R (editores). (2004). Niños con autismo: Experiencia y experiencias. Valencia: Promolibro.

Brun, JM. (2013). Comprensión del entorno familiar de los niños con autismo. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 22, 43-50.

Casado, D., Pavón, A., Sierra, P., Tizón, J.L., Torras, E. y Valcarce, M. (2009). Manifiesto: Dos años de maternidad/paternidad garantizados por los poderes públicos. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 14, 91-92.

Cazolino, L. (2006). The Neuroscience of Human Relationships: Attachment and the Developing Brain. London: W. W. Norton & Company.

Cohen, D.W. (2007). Freud's baby: Beyond autoerotism and narcissism. *International Journal of Psychoanalysis*, 88, 83-93.

Corominas, J. (1991). Psicopatología i desenvolupaments arcaics. Barcelona: Espax.

Direcció General de Salut Pública . Amigó, E., Angulo, F., Artemán, A., Callabed, J., Casalé, D., Cerdán, G., Closa, J., Fernández, R., García, E., Ibáñez, M., Prats, R., Puig, M., Sanglós, R., Sasot, J., Tizón, J.L., Toro, J. y Trías, E. (1999). Programa de Seguiment del Nen Sa: Protocol de Salut Mental Infantil i Juvenil. Barcelona: Direcció General de Salut Pública . Departament de Sanitat i Seguretat Social de la Generalitat de Catalunya.

Direcció General de Salut Pública, Generalitat de Catalunya (2008). Protocolo de actividades preventivas y de promoción de la salud para la edad pediátrica. Barcelona: Generalitat de Catalunya, Direcció General de Salut Pública. Accesible en <http://www.mgf.uab.es/docs/8q08.pdf> , visitada el 27 de marzo del 2015. En <http://www.gencat.cat/salut/depsalut/html/ca/dir2059/edpediatr.pdf> , visitada el 5 de junio del 2015. En www.scpediatrics.cat , visitada el 27 de julio del 2015 y en http://www20.gencat.cat/docs/canalsalut/Home%20Canal%20Salut/Professionals/Temes_de_salut/Salut_maternoinfantil/docs/edpediatr.pdf, visitada el 27 de marzo del 2015.

Eisenberg, L. (1995). The Social Construction of the Human Brain. *American Journal of Psychiatry*, 152 (11), 1563-1575.

Erikson EH. (1963). Infancia y sociedad. Buenos Aires: Paidós.

Feder, A., Nestler, EJ. y Charney, DS. (2009). Psychobiology and molecular genetics of resilience. *Nature Reviews, Neuroscience*. 10 (6), 446-457.

Ferrari, P. (2000). El autismo infantil. Madrid: Biblioteca Nueva.

Fivaz-Depeursinge, E., y Philipp, D.A. (2014). The Baby and the Couple: Understanding and treating Young families. London: Routledge.

Fonagy, P. y Higgitt, A. (1990). A developmental perspective on Borderline Personality Disorder. *Revue Internationale de Psychopathologie*, 1, 125-159.

Fonagy, P., Gergely, G. y Jurist, E.L. (2002). Affect Regulation, Mentalization and the Development of the Self. New York: Other Press.

Freud, S. (1914). Introducción al Narcisismo. *Obras Completas*, XVI, 65-99. Buenos Aires: Amorrortu, 1989.

Freud, S. (1918). De la historia de una neurosis infantil. *Obras completas*, XVII, 1-113. Buenos Aires: Amorrortu, 1988.

Freud, S. (1923). La pérdida de la realidad en la psicosis y la neurosis. *Obras Completas* XIX. Buenos Aires: Amorrortu, 1989.

Frith, C.D. (1992). The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia. New York: Psychology Press.

Gabbard, G.O. (2002). *Psiquiatría Psicodinámica en la Práctica Clínica* (3ª ed). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Golse, B. y Robel, L. (2009). Pour une approche integrative de l'autisme infantile. Le lobe temporal superieur: entre neuroscience et psychanalyse. *Recherches en Psychanalyse*, 7, 45-71.

Guedeney, A. y Fermanian, J. (2001). A Validity and Reliability Study of Assessment and Screening for Sustained Withdrawal Reaction in Infancy: The Alarm Distress Baby Scale. *Infant Mental Health Journal*, 22(5), 559-575.

Haddon, M. (2004). El curioso incidente del perro a medianoche. Barcelona: Salamandra.

Hubley, P. y Trevarthen, C. (1979). Sharing a tasking infancy. En I.C. Uzgiris (ed). *Social Interaction during Infancy: New Directions in Child Development*. San Francisco: Jossey-Bass.

Iacoboni, M. (2008). Las neuronas espejo: Empatía, neuropolítica, autismo, imitación o de cómo entendemos a los otros. Buenos Aires: Katz.

Ingersoll, M. y Dvortcsak, A. (2010). Teaching Social Communication to Children with

Autism: A Practitioner's Guide to Parent Training and A Manual for Parents. London: Guilford.

Jackson, M. y Magagna, J. (2016). Creatividad y estados psicóticos en gente excepcional. Barcelona: Herder-3P.

Klein, M. (1930). La importancia de los símbolos en la formación del yo. En *Obras Completas*, vol. 2. Buenos Aires: Paidós, 1975.

Klein, M. (1945) El Complejo de Edipo a la luz de las ansiedades tempranas. En *Obras Completas*, vol. 2. Buenos Aires: Paidós, 1975.

Klein, M. (1946). Notas sobre algunos mecanismos esquizoides. En *Obras Completas*, vol. 3, 10-33. Barcelona: Paidós, 1980.

Klein, M. (1957). Envidia y gratitud. En *Obras Completas*, Vol. 3, 181-240. Barcelona: Paidós, 1980.

Larbán, J. (2012). Autismo temprano, neuronas espejo, empatía, integración sensorial, intersubjetividad. *Cuadernos de Psiquiatría y Psicoterapia del Niño y del Adolescente*, 54, 79-91.

Larbán, J. (2012). Vivir con el autismo, una experiencia relacional. Barcelona: Octaedro.

Larbán, J. (2016). Hacia una comprensión integradora del autismo. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 27, 19-31.

Magagna, J. y Saba, M. (eds). (2012). El niño del silencio: La comunicación más allá de las palabras. London: Karnac.

Manzano, J. (2005). La evaluación psicopatológica estructural. El estatuto clínico psicodinámico. *Cuadernos de psiquiatría y psicoterapia del niño y del adolescente*, 39/40, 107-116.

Manzano, J. (2010). El espectro del autismo hoy: un modelo relacional. *Cuadernos de psiquiatría y psicoterapia del niño y del adolescente*, 50, 133-141.

Marcelli, D. y De Ajuariaguerra, J. (1996). *Psicopatología del niño*. Barcelona: Masson.

Massie, H. (2008). The prodromal phase of autism and outcome of early treatment. En Acquarone S. (ed). *Signs of Autism in Infants*. London: Karnac, 3-20.

Mazet, P. y Stoleru, S. (1990). *Psicopatología de la primera Infancia*. Barcelona: Masson.

McInnes, L. A. (2003). Una revisión genética del autismo. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 84, 13-23.

- Meltzer, D. et al. (1975). Exploraciones sobre el autismo. Buenos Aires: Paidós, 1979.
- Meltzer, D., Harris, H. y Hayward, B. (1989). El paper educatiu de la família. Barcelona: Espaxs.
- Meltzer, D. et al. (1990). Metapsicología ampliada. Buenos Aires: Spatia.
- Mental Health Europe - European Commission (2000). Mental Health Promotion for Children up to 6 Years. Bruxelles: European Commission.
- Muratori, F. (2009). El autismo como efecto de un trastorno en la intersubjetividad primaria. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 13, 21-30.
- National Center for Clinical infant Programs. (1998). Clasificación diagnóstica "Zero to Three". Buenos Aires: Paidós.
- National Center for Infants, Toddlers, & Families. (2005). Zero to Three - Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood. Seattle: Zero to Three.
- OMS-WHO. (1992). Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Meditor, 1996.
- Palacio Espasa, F. (1993). La pratique psychothérapeutique avec l'enfant. París: Paidós-Bayard, cap. 14.
- Palacio-Espasa, F. y Dufour R. (1995). Diagnostique structurel chez l'enfant. París: Masson.
- Pally, R. (2007). The predicting brain: Unconscious repetition, conscious reflection and therapeutic change. *International Journal of Psychoanalysis*, 88, 861-81.
- Panksepp, J. y Biven, L. (2012). The Archaeology of Mind: Neuroevolutionary Origins of Human Emotions. New York: Norton Company.
- Pérez-Sánchez, M. (1981): Observación de bebés. Barcelona: Paidós.
- Rapoport, J.L. e Ismond, DR. (1996). DSM-IV training Guide for diagnosis of Childhood Disorders. New York: Brunner-Mazel.
- Read, J., Bentall, RP. y Fosse, R. (2009). Time to abandon the bio-bio-bio model of psychosis: Exploring the epigenetic and psychological mechanisms by wich adverse life events lead to psychotic symptoms. *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*. 18(4), 299-310.
- Read, J., Hammarsley, P. y Rudegeair, Th. (2015). ¿Por qué, cuándo y cómo preguntar sobre el abuso infantil? *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 26, 9-23.
- Rholes, W.S. y Simpson, J.A. (2004). Adult Attachment: Theory, Research, and Clinical Implications. London: The Guildford Press.
- Rizzolati, G. y Sinaglia, C. (2006). Las Neuronas Espejo. Barcelona: Paidós.
- Rogers, S.J. y Dawson, G. (2010). Early Start Denver Model for Young Children with Autism. London: Guilford.
- Schore, A.N. (1994). Affect Regulation and the Origin of the Self: The Neurobiology of Emotional Development. Hove (UK): Psychology Press.
- Shonkoff, J. y Garner, AS. (2012). The life-long effects of early childhood adversity and toxic stress. *Pediatrics*, 129(1), 232-246.
- Sletvold, J. (2013). The ego and the id revisited: Freud and Damasio on the body ego/self. *International Journal of Psychoanalysis*, 94 (5), 1019-1032.
- Stern, D. (2005). Le désir d'intersubjectivité. Pourquoi? Comment? *Psychothérapies*, 25 (4), 215-222.
- Streri, A. y Hatwell, Y. (2000). Toucher pour connaître. París: PUF.
- Sugranyes, G., Kyriakopoulos, M., Corrigall, R., Taylor, E. y Frangou, S. (2011). Autism Spectrum Disorders and Schizophrenia: Meta-Analysis of the Neural Correlates of Social Cognition. *PLoS ONE* 6(10): e25322. doi:10.1371/journal.pone.0025322.
- Szyf, M., McGowan, P. y Meaney, MJ. (2008). The social environment and the epigenome. *Environ Mol Mutagen*, 49 (1), 46-60.
- Talarn, A., Saínz, F. y Rigat, A. (2013). Relaciones, vivencias y psicopatología: Las bases relacionales del sufrimiento mental excesivo. Barcelona: Herder.
- Target, M. y Fonagy, P. (1996). Playing with reality: II. The development of psychic reality from a theoretical perspective. *International Journal of Psychoanalysis*, 77, 3, 459-479.
- Tizón, J.L. (1993). Juego y proceso psicoanalítico: una reflexión sobre la comunicación, la acción y la simbolización. *Revista de Psicoanálisis de la APA. Número Especial Internacional* 2, 155-183.
- Tizón, J.L. (1997). Self-sensuality in fantasy: Reflections on early development based on a case history *International Journal of Psychoanalysis*, 78, 307-325. Una versión reducida puede encontrarse bajo el título: La auto-sensorialidad fantaseada: Reflexiones a partir de una nota clínica. *Iller. Anuario Ibérico de Psicoanálisis*, 197- 214. Barcelona: S.E.P, 1994.
- Tizón, J.L., San José, J. y Nadal. (comps). (2000). Protocolos y programas elementales para la atención primaria a la salud mental. Barcelona: Herder; 1994, 2000.
- Tizón, J.L. (2003) La psicoterapia breve padres-hijo: ¿Una técnica diferenciada? *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 1, 43-70.
- Tizón, J.L., Parra, B., Artigue, J., Ferrando, J., Catalá, I., Sorribes, M., Pareja, F. y Pérez, C. (2006). Hijos de pacientes con psicosis en el Proyecto SASPE: Investigar para cuidar un futuro comprometido. *Archivos de Psiquiatría*, 69 (1), 47-68.
- Tizón, J.L. (2008). Clínica y promoción de la salud mental de la infancia: Otra integración necesaria. *Cuadernos de Psiquiatría Comunitaria*, 8 (2), 143-167.
- Tizón, J.L., Artigue, J., Parra, B., Sorribes, M., Ferrando, J., Pérez, C., Pareja, F., Gomá, M. y Marzari, B. (2008). Factores de riesgo para padecer trastornos psicóticos: ¿Es posible realizar una detección preventiva?. *Clínica y Salud*, 19 (1), 27-58.
- Tizón, J.L. (2009). Editorial: Por una psicología y una política del cuidado personalizado de los bebés y los niños. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 14, 7-8.
- Tizón, J.L., Amado, N., Jufresa, P., Gamiz, A., Hernández, I., Minguella, I. y Martínez, M. (2009). ¿Vidas paralelas?: Observación de un bebé en su familia y de uno coetáneo acogido en institución (I parte). *Psicopatología y Salud Mental de la Infancia y la Adolescencia*, 13, 41-51.
- Tizón, J.L., Amado, N., Jufresa, P., Gamiz, A., Hernández, I., Minguella, I. y Martínez, M. (2009). ¿Vidas paralelas?: Hacia el año de vida. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 14, 81-87.
- Tizón, J.L. (2011). Funciones psicosociales de la familia y cuidados precoces en la infancia. *Temas de Psicoanálisis*, 1 (1). (publicación electrónica: www.temasdepsicoanalisis.org).
- Tizón, J.L., Ciurana, R. y Fernández MC (compiladores). (2011). Libro de Casos: Promoción de la Salud Mental desde la Atención Primaria. Barcelona: Herder.
- Tizón, J.L. (2013). Editorial: ¿Atención integral e integradora a la salud mental o "psiquiatría para pobres"? *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente*, 22, 7-9.
- Tizón, J.L. (2013). Entender las psicosis. Barcelona: Herder.
- Tizón, J.L. (2014). Familia y psicosis. Barcelona: Herder.
- Tizón, J.L. (2015). Psicopatología del poder: Un ensayo sobre la perversión y la corrupción. Barcelona: Herder.
- Tizón, J.L. (2016). Creatividad: ¿Entre el sufrimiento y el genio? Prólogo al libro de Murray Jackson y Jeanne Magagna, *Creatividad y estados psicóticos en gente excepcional*. Barcelona: Herder-3P.
- Trevarthen, C. y Hubley, P. (1978). Secondary intersubjectivity: Confidence, confiding and acts of meaning in the first year of life. *En Action, Gesture and Symbol: The Emergency of Language*. London: Academic Press.
- Trevarthen, C. (1998). Intersubjectivity: The Encyclopedia of Cognitive Science. Cambridge, USA: MIT Press.
- Tustin, F. (1981). Estados autísticos en los niños. Buenos Aires: Paidós, 1987.
- Tustin, F. (1986). *Autistic Barriers in Neurotic Patients*. New Haven: Yale Univ. Press.
- Tustin, F. (1991): Revised understandings of psychogenic autism. *International Journal of Psychoanalysis*, 72 (4), 585-593. (Una versión en castellano aparece en *Revista de Psicoanálisis de la Asociación Psicoanalítica Argentina* 1993,2 (número especial internacional).
- Varese, F., Smeets, F., Drukker, M., Lieveerse, R., Lataster, T., Viechtbaue, W., Read, J., van Os, J. y Bentall, R. (2012). Childhood Adversities Increase the Risk of Psychosis: A Meta-analysis of Patient-Control, Prospective and Cross-sectional Cohort Studies. *Schizophrenia Bulletin*, 38 (4), 661-71. (Versión en castellano: Las adversidades en la infancia aumentan el riesgo de psicosis: metaanálisis con pa-
- Villanueva, R. y Brun, J.M. (2008). "Projecte AGIRA (Assistència Global a Infants en Risc d'Autisme) dins l'Atenció Precoç". *Revista de l'Associació Catalana d'Atenció Precoç*, 29, 31-49.
- Viloca, L. (2003). El niño autista: Detección, evolución y tratamiento. Madrid: CEAC.
- Volkan, V. (1995). *The Infantile Psychotic Self and its Fates*. New Jersey: Jason Aronson.
- Williams, P. (2014). Orientations of psychotic activity in defensive pathological organizations. *International Journal of Psychoanalysis*, 95, 423-440.
- Williams, P. (2013). EL quinto principio. Barcelona: Herder.
- Winnicott, D.W. (1998). Los bebés y sus madres. Barcelona: Paidós.