

## **L'autismo: quello che si sa e le frontiere ancora da scoprire.**

Ph.D Cinzia Raffin

Qualche anno fa Uta Frith pubblicava un testo che ebbe molta fortuna: "Autismo. Spiegazione di un enigma" (Frith, 1989) (*titolo in inglese: Autism. Explaining the Enigma*). Era la fine degli anni 80 e si erano da poco abbandonate le teorie psicogenetiche sull'autismo. Queste teorie imputavano l'origine del disturbo a un problema di tipo relazionale o comunque psicologico tra il piccolo che ne veniva colpito e la madre incapace di manifestargli il suo amore tanto da bloccarne la naturale evoluzione in essere sociale e comunicativo. Al pari di altre teorie metafisiche, le teorie psicogenetiche, erano supportate non dallo studio scientifico del fenomeno, quanto piuttosto dalla convinzione, quasi aristotelica, che ad una sintomatologia di carattere psicorelazionale dovesse necessariamente corrispondere una eziologia di carattere psicorelazionale.

Se questa *weltanschauung* poteva essere giustificata alla fine del 1800, in un periodo storico in cui per la prima volta si era guardato alla mente come oggetto di studio<sup>1</sup>, di certo era diventata una *weltanschauung* colpevole di oscurantismo nella seconda metà del 1900 quando si ponevano già le basi per lo studio del genoma umano.

Oggi, sebbene per certi versi l'autismo sia ancora un enigma, sappiamo molto di più sulle sue origini, sulla sua prevalenza, sul funzionamento neuropsicologico della persona colpita.

Innanzitutto sappiamo che non si tratta di una patologia unica, ma di un gruppo di sindromi di natura neurobiologica.

L'ICD 10 (1993) e il DSM IV (1994), concordano nel definire questo gruppo di sindromi come Pervasive Developmental Disorders, vale a dire disturbi dello sviluppo mentale i cui sintomi hanno una insorgenza precoce: prima dei tre anni di vita e che permangono per tutto il corso dell'esistenza. I deficit nel

---

<sup>1</sup> Una mente sempre sana che poteva ammalarsi solo in conseguenza di un ambiente malato.

funzionamento del SNC che sono alla base di queste sindromi sono abbastanza noti, mentre ancora poche sono le conoscenze eziologiche.

La triade sintomatologica tipica di ogni sindrome autistica riguarda una compromissione grave e generalizzata nella capacità di interazione sociale, una altrettanto grave compromissione della comunicazione sia verbale che non verbale (il bambino può addirittura non sviluppare mai il linguaggio e non trovare spontaneamente alternative ad esso), ed infine la presenza di comportamenti ed interessi estremamente ristretti e stereotipati.

Che cosa possa causare l'insorgenza di questi disturbi è oggetto ancora di ricerca. Si stanno percorrendo diverse strade, le ipotesi più accreditate sono oggi le ipotesi genetiche. Non si tratta, purtroppo di aberrazioni cromosomiche o mutazioni oggi abbastanza facilmente indagabili, perché, tranne per alcuni casi, come la sindrome di Rett o la Sindrome da X fragile, è probabile che siano diversi i geni coinvolti e che si tratti di errori o delezioni in alcuni cromosomi, prova ne è la quasi totale assenza di stigmata fisici o la loro presenza troppo sottile da essere quasi impercettibile, quando invece, per altre aberrazioni cromosomiche, ad essere intaccato è il cariotipo che presenta marcati segni fisici.

Di contro i bambini autistici sono spesso bambini molto belli, tanto che anticamente correva la leggenda che fossero figli di fate (Wing,1997) scambiati nelle culle per farli crescere dagli umani, ma che continuavano a portare con sé questa loro origine misteriosa soprattutto nello sguardo incapace di incrociare lo sguardo di un altro essere umano.

Pur non essendoci stigmata fisici, l'ipotesi genetica, nell'eziologia dell'autismo, è comunque sorretta da numerose ricerche. Gli studi sui gemelli omozigoti, sembrano confermare questo dato, infatti, l'ereditarietà si stima pari al 91-93%. Molto diversa è la concordanza tra gemelli dizigoti che si stima essere intorno al 10%. (Bailey et al., 1995). Non solo, ma altri studi suggeriscono che la predisposizione genetica per l'autismo può manifestarsi a volte nei parenti non autistici in un fenotipo che è molto lieve ma qualitativamente simile ai caratteri autistici (Le Couteur et al., 1996).

Altre ipotesi eziologiche su cui si sta indagando riguardano possibili origini infettive (Barak et al., 1998, Chess 1977), dismetaboliche (Chugani et al., 1998), endocrinologiche (Tordjman et al., 1997), immunologiche (Stubbs et al., 1997), malformazioni anatomiche (Bauman, 1996), esiti di encefalopatie, di quadri epilettici (gli EEG di quasi il 30% delle persone con autismo manifesta attività epilettiforme) (Herder, 1993 – Rapin 1995). Molti studi, in questi anni, soprattutto sulla base dei rapporti che tante famiglie riportano circa la comparsa dei sintomi (che in molti casi avviene dopo 12-18 mesi di sviluppo apparentemente normale), si stanno occupando di verificare la correlazione tra le vaccinazioni di routine e la possibile reazione immunitaria alle stesse come possibile causa di disturbi autistici (Shattock, 1988). Parimenti sono indagate le correlazioni tra reazioni allergiche a determinate sostanze (intolleranza al glutine e alla caseina) e presenza di comportamenti autistici (Lucarelli et al., 1995). Sebbene questi studi non abbiano dato per il momento esiti certi, molte famiglie ricorrono ugualmente a regimi dietetici, nella speranza di vedere migliorato il quadro autistico del proprio congiunto. Per quanto attiene l'origine delle sindromi autistiche siamo ancora in una fase di ricerca, ma rispetto a qualche anno fa, gli studi si sono intensificati e si può confidare nell'arco di qualche decina d'anni di conoscere più dettagliatamente le possibili cause di questo gruppo di disturbi che rimane una delle patologie psichiatriche più gravi con insorgenza in età infantile. E' ormai certo che con il progredire della ricerca sempre più sottogruppi verranno identificati e che sarà d'obbligo non più parlare di "autismo", ma di "autismi" a seconda dell'eziologia che ne sta alla base.

Quale che siano le cause delle sindromi autistiche, sappiamo che esse sono in aumento (Gillberg & Coleman, 2000). Mentre il rapporto maschi/femmine si è mantenuto pressoché uguale<sup>2</sup> 4/1, si stima che l'aumento di casi riscontrato negli studi epidemiologici (seriamente condotti) dal 1966 al 1997 sia stato di

---

<sup>2</sup> Sebbene ci siano studi che limitando la ricerca alla sindrome autistica di Kanner, rilevano un rapporto decisamente più alto: 16/1 (Wing e Gould 1979), 13/1 (Gillberg et al. 1991). Ciò fa ipotizzare che a seconda dei sottogruppi di autismo ci siano rapporti maschio/femmina diversi.

quasi il 4 % annuo. I dati riportati nei due manuali diagnostici citati in precedenza: ICD 10 e DSM IV, sono quindi già ritenuti obsoleti. Oggi si stima che nella sua forma marcata l'autismo coinvolga un bambino ogni 300 nati, mentre sintomi dello spettro autistico possono manifestarsi quasi nell'1% della popolazione (Wing, 1996).

L'aumento, come sottolineava Donald J. Cohen, poco prima della sua morte, non è da imputarsi al solo effetto delle migliori opportunità diagnostiche di cui siamo oggi in possesso, ma anche ad altri fattori che devono indurci a riflettere sia sulle cause che sulla prevenzione, oltre naturalmente sulla previsione di adeguati servizi e trattamenti efficaci (Cohen & Volkmar, 1997).

Data l'incerta eziologia delle sindromi autistiche i trattamenti d'elezione oggi utilizzati non sono di tipo farmacologico, bensì educativo (Gillberg & Peeters, 1995). Quella farmacologica viene prevalentemente utilizzata come terapia sintomatica per placare alcuni problemi spesso collegati all'autismo, come l'iperattività, i disturbi del sonno, l'auto ed etero aggressività. Il medico dev'essere molto cauto nel valutare il rapporto rischio/benefico dei farmaci somministrati, perché in ogni caso non si tratta di farmaci specifici per l'autismo e i loro effetti possono essere anche paradossi come nel caso di alcune benzodiazepine o di neurolettici che a volte possono peggiorare il quadro clinico (Gillberg & Coleman, 2000).

Pur non avendo molti strumenti, il medico è tuttavia di grandissima importanza nella vita del paziente autistico.

Oggi si sa che le variabili più rilevanti per una prognosi favorevole<sup>3</sup> sono due: una diagnosi precoce per iniziare un programma educativo efficace il più presto possibile e il livello intellettivo della persona. Sulla seconda variabile il medico non può intervenire, (anche se spesso il ritardo mentale che si associa nel 70% dei casi all'autismo, non è un dato fisiologico, ma l'effetto di una inadeguata stimolazione cognitiva causata dai deficit propri della

---

<sup>3</sup> Per prognosi favorevole qui non si intende la guarigione, ma una qualità di vita soddisfacente in termini di autonomia, di autostima, di benessere della persona autistica e di chi le sta attorno.

sindrome come vedremo più avanti), ma sulla diagnosi precoce il medico può fare tanto.

Purtroppo le poche conoscenze che negli anni scorsi si avevano sull'autismo e l'errata convinzione che si trattasse di sindromi rare, ha impedito a molti medici e medici pediatri, di essere in grado di evidenziare il rischio di autismo in età precoce ritardando la presa in carico e limitando le chances che un cervello giovane ha di molto superiori a quelle di un cervello più maturo.

Oggi esistono strumenti come la CHAT - Checklist for Autism in Toddlers (Baron Cohen et al., 1992), che in pochi minuti permette al medico (non necessariamente neuropsichiatria o psichiatra), di accertare un possibile rischio di autismo già a 18 mesi, con la conseguente opportunità di inviare a un centro specializzato il bambino per la somministrazione di test diagnostici e funzionali che, se confermano il sospetto iniziale, permettono molto precocemente di iniziare il percorso educativo-abilitativo.

La CHAT va ad indagare la presenza di alcuni comportamenti e l'assenza di altri che demarcano lo sviluppo mentale normale da quello autistico. Come si sarà già compreso dai dati eziologici, la diagnosi di sindrome autistica è sostanzialmente una diagnosi clinica. Tuttavia a differenza di quanto poteva accadere qualche anno fa, oggi l'osservazione clinica è molto precisa e non lascia grandi margini per un giudizio soggettivo. Ciò in virtù dell'utilizzo di strumenti standardizzati e di criteri misurabili universalmente condivisi dalla comunità scientifica. Un protocollo diagnostico serio deve prevedere l'utilizzo di questi strumenti da parte di professionisti adeguatamente formati. Accanto alla valutazione diagnostica dev'esserci una valutazione funzionale del bambino che permetta di porre le basi dell'intervento educativo-abilitativo. Una prima valutazione deve includere l'anamnesi, compresa la storia familiare, con particolare attenzione ai dati relativi alla gestazione e al periodo perinatale. Per quanto riguarda l'esame fisico e neurologico è evidente che un medico coscienzioso osserverà accuratamente il bambino, ma deve essere consapevole del funzionamento neuropsicologico dello stesso perché anche una semplice manovra come la misurazione della circonferenza cranica, può essere molto difficile da effettuare su una persona autistica

come avremo modo di vedere meglio più avanti. Da qui l'esigenza di avvicinarsi al processo diagnostico con adeguate informazioni e possibilmente coadiuvati da un team di professionisti specializzati in autismo che possano "saper prendere" il bambino, preparandolo agli esami a cui sarà sottoposto. (Raffin, 1999)

Riguardo gli esami di laboratorio e gli esami strumentali, l'orientamento degli specialisti che si occupano di autismo è quello di non abusare del bambino sottoponendolo a una miriade di indagini che forniscono quasi sempre (almeno nel 50% dei casi) poca o nessuna informazione rilevante né dal punto di vista diagnostico né dal punto di vista terapeutico. Alcuni esami, oltre quelli di routine, vanno eseguiti, come ad esempio: cariotipo, inclusa la ricerca dell' X fragile, livello di elettroliti, acido piruvico e acido lattico, serotonina, le urine delle 24 ore: acido urico, calcio e fosforo, creatinina. Così come è indicato un EEG in siesta, un test oftalmologico e uditivo, uno studio di brain imaging (Gillberg & Coleman 2000). Altri esami vanno prescritti solo sulla base dei risultati dei primi o sulla base di indicazioni precise emerse dall'anamnesi familiare e del paziente. Naturalmente c'è chi ritiene che le indagini debbano essere più numerose e propone un protocollo diverso (Adrien et al., 1989, Barthélémy et al., 1998, Volkmar et al., 1999, Filipek et al., 1999)

Quello che è essenziale è che nel momento in cui il professionista o meglio l'équipe dei professionisti ha un'ipotesi diagnostica, ci sia la capacità di consegnare questa diagnosi ai familiari e di rispondere subito e concretamente alla domanda che in essi sorgerà per prima: "cosa si può fare" (Raffin, 2001b). Come responsabile della Fondazione Bambini e Autismo, ho sentito veramente troppi resoconti di famiglie disperate e disorientate che si sono viste consegnare una diagnosi, spesso in modo confuso, e sono poi state lasciate da sole ad occuparsi del "che fare" (Raffin, 2001a).

Di cose da fare ce ne sono parecchie, la prima è proprio quella di relazionarsi ai genitori considerandoli da subito dei coterapeuti (Prata & Raffin, 1999), persone cioè che sono competenti rispetto alle informazioni che ci possono dare sul loro figlio e che vanno preparate ad educare in modo "speciale" il

loro bambino. Non c'è di peggio, in questo senso, che utilizzare quel distacco che spesso caratterizza il professionista e che a volte gli fa dire delle cose aberranti come: "Lei continui a fare la mamma, non deve diventare la terapeuta di suo figlio". Dovremmo chiederci che cosa significa una tale affermazione. Se è relativamente facile fare il genitore di un bambino normale, non è affatto facile o spontaneo fare il genitore di un bambino autistico, proprio per le caratteristiche disorientanti della sua patologia.

Innanzitutto, si è detto, la persona autistica ha gravi deficit nella capacità di comunicazione. Quello che manca non è solo il linguaggio verbale che nella grande maggioranza dei casi compare in ritardo rispetto allo sviluppo normale o può non comparire affatto, ma è la capacità di utilizzare la comunicazione spontanea nell'interazione. Anche il semplice gesto dell'indicare con il dito indice per richiedere o mostrare qualcosa, gesto che compare spontaneamente nel piccolo a pochi mesi di vita, non è posseduto dal bambino autistico, il quale non ne comprende il valore comunicativo e preferisce trascinare il braccio dell'adulto per arrivare dove da solo non riesce. Si potrebbe pensare che il trascinare il braccio sia una comunicazione, ma non è così. Infatti il bambino autistico trascina il braccio di chi gli capita sotto tiro, potrebbe essere anche una persona estranea che lui utilizza come strumento meccanico. Il gesto dell'indicare, invece, presuppone che il bambino posseda la predisposizione genetica ad entrare in relazione con l'altro, una sorta di consapevolezza che l'adulto "decodificherà" il suo messaggio. Il bambino normale, infatti, utilizza insieme a questo gesto, anche tutta un'altra gamma di comunicazioni: vocalizza guardando l'adulto e cercando i suoi occhi per poi guardare nella direzione dell'oggetto desiderato. Il suo cervello "sa" che l'adulto guarderà nella direzione in cui sta guardando lui. (Baron Cohen, 1995) Tutto questo nel bambino autistico non c'è, il bambino non possiede lo sguardo condiviso, evita il contatto oculare, non risponde al suo nome, non risponde alle coccole o risponde in maniera bizzarra, a volte le cerca e le accetta, altre volte può addirittura infastidirsi se qualcuno lo tocca senza preavviso. Anche quando e se imparerà a parlare, spesso il suo linguaggio fa eco a quello dell'adulto o ripete in contesti non

coerenti slogan sentiti alla TV. Il bambino può parlare in seconda o terza persona e difficilmente utilizza il linguaggio per chiedere, per raccontare o commentare. (Watson et al., 1989)

L'apparato simbolico presenta dei gravissimi deficit che si ripercuotono anche sul gioco. Il bambino autistico non gioca "a far finta", e i suoi giochi sono pochi, ripetitivi, spesso stereotipati. (Jarrold et al., 1993).

Nella relazione con gli altri manca di quella intuizione sociale che noi possediamo e che tanto ci aiuta nel destreggiarci anche nelle situazioni nuove. Sembra che la persona autistica non abbia questa capacità e non sappia intuire le regole sociali, dalle più banali: come quella di salutare o di non urlare in un ambiente pubblico a quelle più sofisticate: come quella di valutare quando è conveniente o meno accusare qualcuno di aver detto una bugia. Di certo la persona autistica riesce, attraverso un buon programma educativo, ad apprendere gran parte delle regole sociali, (Baron-Cohen S. et al., 1999) ma lo fa cognitivamente e quindi l'applicazione delle stesse, mancando l'intuito sociale, appare sempre goffa e rigida.

In ogni caso è meglio che la persona autistica sia accompagnata all'apprendimento di queste regole piuttosto che sia lasciata da sola ad affrontare un mondo "incomprensibile". Temple Grandin<sup>4</sup> definiva se stessa da giovane "un antropologo su Marte"<sup>5</sup>, incapace di capire perché gli altri si muovessero, dicessero, pensassero come alieni (Grandin, 1996). L'incapacità di utilizzare i canali comunicativi normali e la mancanza di intuito sociale può rendere la vita della persona autistica un vero inferno. Come dice Therese Joliffe (Joliffe et al., 1992), nel caos di un mondo incomprensibile, la persona autistica si difende cercando di ritualizzare la sua vita. Gli itinerari sempre uguali, gli orari precisi, le sequenze ripetitive delle azioni aiutano a non perdersi e a non impazzire. Ma c'è chi non ha le risorse delle persone autistiche cosiddette "ad alto funzionamento", come Grandin o Joliffe, e la paura generata da un mondo al quale non si riesce ad aderire può far

---

<sup>4</sup> Vedi articolo in questo stesso numero.

<sup>5</sup> Questa definizione ha poi dato il titolo ad un celebre libro di Oliver Sacks (Sack, 1995)

scaturire comportamenti di autolesionismo (come il mordersi a sangue o il battere la testa contro il muro) (Lanes, 1998) o di aggressività verso gli altri che, dal di fuori appare, nella maggior parte dei casi, ingiustificata.

Le crisi che le persone autistiche vivono, non sono generate solo dall'incomprensione del mondo circostante e dalle difficoltà comunicative, ma spesso anche da reazioni verso stimoli sensoriali che sono trattati in modo molto alterato a livello di Sistema Nervoso Centrale. Nel suo articolo Temple Grandin chiarisce quanti sono i problemi sensoriali degli autistici. Molti di questi problemi si stanno oggi indagando scientificamente e fanno parte di quegli studi neuropsicologici che finora ci hanno dato i maggiori risultati nella comprensione dell'enigma autismo. (Happé, 1994; Happé et al., 1996) Innanzitutto sembra vi sia una iperselettività sensoriale, per cui certi stimoli, ad esempio visivi, sono percepiti in maniera "antigestaltica", cioè, opposta a quanto avviene per la maggioranza di noi. Vale a dire che spesso sono scollegati dall'insieme e dal contesto e si imprimono nella memoria con tutti i loro particolari (Peeters, 1994). Ciò permette, ad esempio, a bambini autistici anche molto piccoli di fare dei puzzle al rovescio (dalla parte del cartone) e ciò perché la loro attenzione selettiva li aiuta nella discriminazione della forma degli incastri. Mentre è per loro estremamente difficile fare riferimento a modelli complessi di cui non riescono a cogliere l'insieme. Uta Frith parla a questo proposito di "mancanza di forza di coerenza centrale". (Frith, 1989) Una funzione che il nostro cervello possiede e che permette di unire in una visione coerente stimoli anche molto diversi tra loro. La forza di coerenza centrale è la capacità che noi abbiamo di raggruppare in un'unica categoria concettuale, ad esempio "cavallo", mille cavalli diversi, per razza, colore del manto, grandezza, cavalli reali, ritratti in una foto o in un disegno o stilizzati in un simbolo. Un bambino autistico di mia conoscenza disse di fronte ad una foto di una giraffa dal manto maculato, una giraffa fulva dal manto striato e un leopardo, che le giraffe erano la giraffa maculata e il leopardo. In quel bambino è prevalso un particolare: il colore del manto, su altri aspetti che noi invece utilizzeremmo per la discriminazione.

Dal punto di vista gustativo e olfattivo ugualmente molte persone autistiche sono selettive. Gusto e olfatto riescono a percepire “impercettibili” variazioni di odori o gusti tanto da costringerli, a volte, a una dieta autoimposta di soli pochi cibi, o di andare ad annusare anche cose inconsuete per orientarsi nelle scelte. Anche lo stimolo uditivo è compromesso. In genere possono percepire suoni quasi impercettibili o essere disturbati dalla confusione o dai rumori, probabilmente proprio per il fatto che questi vengono scomposti in mille impulsi a cui il cervello reagisce senza nessun filtro. Questo non aiuta di certo l'apprendimento linguistico, nè la partecipazione ai momenti sociali, come la scuola o gli ambienti lavorativi che quindi devono, nell'ottica dell'abbattimento delle barriere architettoniche, adeguarsi a questo handicap. Ancora molto bizzarra è la risposta agli stimoli tattili. Molti bambini possono risultare apparentemente insensibili al dolore, mentre altre volte un semplice tocco, come una carezza sui capelli, li può angosciare al punto da avere una vera e propria crisi comportamentale.

Studi sulla memoria hanno evidenziato la grande differenza tra chi è autistico e chi non lo è (Boucher et al., 1976; Mottron et al., 1998), la categorizzazione mnemonica dei dati ambientali ed esperienziali pare sia decisamente diversa da quella utilizzata dalle persone normali. In particolare è privilegiata la memoria visiva e associativa, mentre molte carenze si trovano nella cosiddetta memoria di lavoro, quella che permette di tenere a mente, per un periodo molto breve, le informazioni di cui necessitiamo per portare a termine un'azione.

Parimenti oggi sappiamo che molti deficit si riscontrano nelle funzioni esecutive, deficit tali per cui la risoluzione di problemi viene compromessa da ragionamenti processati in modo alquanto bizzarro e spesso vincolati all'esperienza visiva. (Pennington & Ozonoff, 1996)

La conoscenza del funzionamento neuropsicologico della persona con autismo è stato in questi anni relevantissimo al fine di costruire i progetti educativi e abilitativi. Da quel poco che in questo articolo si è potuto evidenziare, è chiaro che questo handicap per essere affrontato, ha bisogno di un progetto globale “from the cradle to the grave” (Raffin, 2001c). Dal

momento di screening diagnostico all'età adulta, queste persone hanno bisogno di approcci che non facciano violenza al loro modo di funzionare. Hanno bisogno di imparare, ma attraverso mezzi e modalità che siano conformi ai loro stili cognitivi, perché **non possono** (non è che non vogliano) rispondere ai normali sistemi educativi. Hanno bisogno di modalità di comunicazione confacenti i loro deficit. Chi è esperto di autismo sa che molte delle caratteristiche patologiche di questo handicap possono venir sfruttate per incoraggiare il processo di apprendimento. La routine, ad esempio, non è necessariamente un impedimento nell'imparare, lo è molto di più un genitore o un insegnante che pretende da un bambino autistico creatività e immaginazione. E' come se pretendessimo che una persona paraplegica per poter muoversi, debba necessariamente camminare. Oggi molto si è fatto per l'handicap "visibile", come quello motorio, molto si deve ancora fare per l'handicap mentale, meno visibile ma estremamente invalidante se non affrontato nella maniera giusta. Ma, come diceva Popper, gli errori che si possono essere commessi in passato, sono sempre stati il motore della conoscenza. Per un professionista l'autismo può essere una sfida che si può e si deve combattere con le armi della scienza.

## Bibliografia

1. Adrien, J.L., Barthélémy, C., Lelord, G., Muh, J.P. (1989) "Use of bioclinical markers for the assessment and treatment of children with pervasive developmental disorders." *Neuropsychology*, 22:117-124.
2. American Psychiatric Association (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) IV*, Washington, D.C.
3. Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuda, E., Rutter. M. (1995) "Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study." *Psychological Medicine*, 25:63-77.
4. Barak, Y., Kimhi, R., Stein, D., Gutman, J., Weizman, A. (1998) "Autistic subjects with comorbid epilepsy: a possible association with viral infections." *Child Psychiatry and Human Development*, 29:245-251.
5. Baron-Cohen S., Allen, J., Gillberg, C. (1992) "Can autism be detected at 18 month? The needle, the haystack and the CHAT." *British Journal of Psychiatry*, 161:839-843.

6. Baron-Cohen S. (1995 english version/ 1997 italian version), *Mindblindness*, Cambridge: Massachusetts Institute of Technology / *L'autismo e la lettura della mente*, Roma: Astrolabio.
7. Baron-Cohen S., Howlin P., Hadwin J., (1999- English version; 1999 Italian version) *Teaching Children with Autism to mind-read* New York: John Wiley & Sons, Inc. / *Teoria della mente e autismo (insegnare a comprendere gli stati psichici)*, Trento: Ed. Erickson.
8. Barthélémy, C., Hameury, L., Lelord, G (1998-English version; 1995 – French version) *Infantile Autism: Exchange and Development Therapy / L'autisme de l'enfant: La thérapie d'échange et de développement*, Paris: Expansion Scientifique Publications.
9. Bauman, M.L. (1996) "Brief report: Neuroanatomic observations of the brain in pervasive developmental disorders." *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26: 273-278.
10. Boucher, J. & Warrington, E. (1976) "Memory Impairments and Communication in Relatively Able Autistic Children: Some Similarities to the Amnesic Syndrome", *British Journal of Psychology* 67: 73-87.
11. Chess, S. (1977) "Follow-up report on autism in congenital rubella." *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 7:68-81.
12. Chugani, D.C., Behen, M.N., Muzik, O., Chugani, H.T. (1998) "Focal abnormalities of serotonin synthesis in autistic children." (Abstract) *Annals of Neurology*, 44: 555.
13. Cohen D.J., Volkmar F.R. (1997), *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, Yale: Ed. Yale University.
14. Filipek, P.A., Accardo, P.J., Baranek, G.T. Cook, E.H. Jr., Dawson, G., Gordon, B., Gravel, J.S., Johnson, C.P., Kallen, R.J., Levy, S.E., Minshew, N.J., Prizant, B.M., Rapin, I., Rogers, S.J., Stone, W.L., Teplin, S., Tuchman, R.F., Volkmar, F.R. (1999) "The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders." *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29:439-484.
15. Frith U., (1989 english version, 1996 italian version) *Autism. Explaining the Enigma*, Oxford:Blackwell / *L'autismo. Spiegazione di un enigma*, Bari:Laterza
16. Gillberg, C., Steffenburg, S., Schaumann, H. (1991) "Is autism more common now than 10 years ago?" *British Journal of Psychiatry*, 158:403-409.
17. Gillberg C., Coleman M. (2000) *The biology of the autistic syndromes*, 3rd Edition Suffolk: The Lavnenham Press Ltd..
18. Gillberg C., Peeters T. (1995) *L'autisme: aspects éducatifs et médicaux*, Anversa : Opleidingscentrum Autisme.
19. Grandin T. (1995 English version, 2001 Italian version) *Thinking in Pictures and Other Reports from My Life with Autism*, NewYork: Doubleday/ *Pensare in immagini* Trento:Ed. Erickson.
20. Happé F. (1994), *Autism, an Introduction to psychological theory*, London: UCL Press.
21. Happé F.G.E. & Frith, U. (1996a) "The Neuropsychology of Autism" *Brain* 119:1377-1400.

22. Happé F.G.E. (1996b) "Studying weak central coherence at low levels: children with autism do not succumb to visual illusions, a research note", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37:873-877.
23. Herder, G.A. (1993) "Infantile autism among children in the county of Nordland. Prevalence and etiology." (In Norwegian) *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, 113:2247-2249.
24. Ianes, D. (1998) *Autolesionismo, stereotipie, aggressività* Trento: Ed. Erickson.
25. Jarrold. C.R., Boucher, J., Smith, P. (1993) "Symbolic Play in Autism – A Review" *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 23:281-307.
26. Joliffe T., Lakesdown R., Robinson C.(1992) "Autism, a personal account", *Communication*, 26 (3):12-19
27. Le Couteur, A., Bailey, A., Goode, S., Pickles, A., Robertson, S., Gottesman, I., Rutter, M. (1996) "A broader phenotype of autism: the clinical spectrum in twins." *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37:785-801.
28. Lucarelli, S., Frediani, T., Zingani, A.M., Ferruzzi, F., Giardini, O., Quintiere, F., Barbato, D'Eufemia, P., Cardi, E. (1995) "Food Allergy and infantile autism." *Panminerva Medica*, 37: 137-141.
29. O.M.S. (1993) *The ICD 10 Classification of Mental and Behavioral Disorders. Diagnostic Criteria for Research*, Ginevra.
30. Mottron, L., Belleville, S., Stip, E., Morasse, K. (1998) "Atypical Memory Performance in an Autistic Savant" *Memory* 6(6):593-607.
31. Peeters T, (1994 original versione; 1998 Italian version) *Autismo: Van begrijpen tot begeleiden* Uitgeverij Hadewijch / *Autismo infantile - Orientamenti teorici e pratica educativa*, Roma: Phoenix Editrice.
32. Pennington, B.F. & Ozonoff, S. (1996) "Executive Functions and Developmental Psychopathology" *Journal of Child Psychiatry* 37:51-87
33. Prata G., Raffin C., (1999) "L'utilisation des parents comme thérapeutes dans le traitement des enfants qui présentent des problèmes émotionnels et de croissance", *Thérapie Familiale*, 20 (3) : 223-236.
34. Raffin, C. (1999) "A multidisciplinary approach to the complexity of autism", in *Autism99 Cyber Conference*.
35. Raffin, C. (2001a) "La violence qui se cache derrière le problème de l'autisme", *Thérapie Familiale*, 22 (1) : 21-38
36. Raffin C. (2001b) "Multidisciplinary work for children with autism", *Educational and Child Psychology*, 18 (2):15-27.
37. Raffin, C. (2001c) "Educazione strutturata: quando e con chi", *Percorsi di integrazione*, 26/27:65-72.
38. Rapin, I. (1995) "Autistic regression and disintegrative disorder: how important is the role of epilepsy?" *Seminars in Pediatric Neurology*, 2:278-285.
39. Sacks, O. (1995) *Un antropologo su Marte*, Milano: Adelphi

40. Shah, K., (2001) "What do medical students know about autism?", *Autism*, 5(2):127-133.
41. Shattock, P., (1988) Autism: possibile clues to the underlying etiology. A parent's view. In Wing, L. (Ed.) *Aspects of Autism*. London: Gaskell, pp 1-18.
42. Stubbs, E.G., Crawford, M.L., Burger, D.R., Vandenbark, A.A. (1997) "Depressed lymphocyte responsiveness in autistic children." *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 7: 49-55
43. Tordjman, S., Anderson, G.M., McBride, P.A., Hertzog, M.E., Snow, M.E., Hall, L.M., Thompson, S.M., Ferrari, P., Cohen, D.J. (1997) "Plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin Hormone and cortisol in autism." *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38:705-715.
44. Volkmar, F., Cook, E.H. Jr., Pomeroy, J., Realmuto, G., Tanguay, P. (1999) "Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with autism and other pervasive developmental disorders." *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry Working Group on Quality Issues. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38 (suppl.12): 32S-54S.
45. Watson L.R., Lord C., Schaffer B., Schopler E., (1989 – English version; 1997 – Italian version) *Teaching spontaneous communication to autistic and developmentally handicapped children*. New York: Irvington Publishers Inc. / *La comunicazione spontanea nell'autismo*, Trento: Ed. Erickson.
46. Wing, L. (1997) "The history of ideas on autism", *Autism*, 1:13-23.
47. Wing, L. (1996) "Autism Spectrum Disorder." (Editorial) *British Medical Journal*, 312:327-328.
48. Wing, L., Gould, J. (1979) "Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification." *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9:11-29.

*Publicato su Leadership Medica n.2/2003*