



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO
FACULTAD DE PSICOLOGIA

**“FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO EN LOS
TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

P R E S E N T A :

RAQUEL LÓPEZ GARCÍA

DIRECTORA: MTRA. AZALEA REYES AGUILAR

REVISOR: DR. FELIPE CRUZ PÉREZ

SINODALES: DRA. IRMA YOLANDA DEL RÍO PORTILLA

MTRA. ITZEL GRACIELA GALÁN LÓPEZ

LIC. AZUCENA LOZANO GUTIERREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatoria

Dedico esta tesis a mi familia.

Mi papi *Lalo*, mi mami *Rosy*,
mi hermana *Anis*, mi abuelita *Lolita*.
Mi hermana *Lily*, *Isaac* y sus bebés:
Isaaquito, *Nadia* y *Dany*.

Por fin ¡¡terminamos!!

Agradecimientos

Agradezco a Dios por mi vida, por los ángeles que pone a mi alrededor y por haber puesto los medios para que yo pudiera estar en la mejor universidad del país, mi casa, la Universidad Nacional Autónoma de México.

Gracias al Doctor Fructuoso Ayala y la Maestra Graciela Mexicano por aceptarme en su laboratorio y brindarme su apoyo y comprensión.

Un agradecimiento especial a mi tutora, maestra y amiga Azalea. Gracias por darme todo tu apoyo, tu confianza, tus enseñanzas, tu tiempo, tu humanidad y tu amistad.

Gracias a los chicos del laboratorio por la compañía, por las risas, los cumpleaños y las porras: Melissa, Nadia, Juan Jose, Delia, Esael, Claudia, Erick y especialmente a Elisa, este trabajo también es tuyo.

Gracias a mis amigos que hicieron de mi vida universitaria una de las mejores de mi vida: Yess, Karen, Andrea, Andreita, Bere, Fabiola y Manuel.

Gracias a los integrantes del jurado por sus comentarios y sugerencias que enriquecieron este trabajo: Dr. Felipe Cruz, Dra. Irma Yolanda Del Rio, Mtra. Itzel Galán y Lic. Azucena Lozano.

Agradezco a los participantes de esta investigación y a sus padres por su colaboración y a la asociación Caritas de Amistad por abrirnos las puertas de sus instalaciones y permitirnos trabajar con los pacientes.

También agradezco a La Secretaría de Servicios a la Comunidad que a través del Programa de Vinculación con los Exalumnos de la UNAM y con el apoyo de la Dirección General de Orientación y Servicios Educativos me otorgaron la Beca de Titulación para Exalumnos de Alto Rendimiento, para la realización de este trabajo.

INDICE

Resumen.....	6
CAPITULO I	
TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA.....	7
1.1 Antecedentes históricos del autismo.....	7
1.2 Aproximaciones al estudio de los Trastornos del Espectro Autista.....	8
1.2.1 Aproximación categórica.....	8
1.2.2 Aproximación dimensional.....	13
1.3 Caracterización de los Trastornos del Espectro Autista.....	14
1.3.1 Deficiencias en la interacción social.....	14
1.3.2 Deficiencias en la comunicación.....	16
1.3.3 Deficiencias en la imaginación.....	17
1.3.4 Patrones de conducta repetitivos.....	18
1.4 Diagnóstico.....	19
1.5 Prevalencia.....	19
1.6 Etiología.....	19
1.6.1 Factores genéticos.....	19
1.6.2 Factores ambientales.....	23
CAPITULO II	
NEUROBIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA.....	27
2.1 Desarrollo del cerebro humano.....	27
2.2 Volumen cerebral total.....	30
2.3 Materia blanca.....	31
2.4 Materia gris.....	32
2.4.1 Lóbulo Frontal.....	32
2.4.2 Cerebelo.....	34
2.4.3 Lóbulo Temporal.....	36
2.4.4 Lóbulo Parietal.....	38
2.4.5 Ganglios Basales	39



CAPITULO III	
TEORIAS COGNITIVAS DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA.....	41
3.1 Teoría de la Ceguera Mental en los Trastornos del Espectro Autista.....	41
3.2 Teoría del Cerebro Masculino Extremo en los Trastornos del Espectro Autista.....	46
3.3 Teoría de la Coherencia Central Débil en los Trastornos del Espectro Autista.....	49
3.4 Teoría de la Disfunción Ejecutiva en los Trastornos del Espectro Autista.....	51
3.4.1 Funciones ejecutivas.....	51
3.4.1.1 Conducta volitiva.....	53
3.4.1.2 Planeación.....	53
3.4.1.2.1 Inhibición.....	55
3.4.1.2.2 Memoria de Trabajo.....	58
3.4.1.3 Acción intencionada.....	60
3.4.1.3.1 Autorregulación.....	60
3.4.1.3.1.1 Productividad.....	60
3.4.1.3.1.2 Flexibilidad y capacidad de cambio.....	61
3.4.1.3.4 Ejecución efectiva.....	63
CAPITULO IV	
DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN.....	65
4.1 Justificación.....	65
4.2 Metodología.....	66
4.2.1 Preguntas de investigación.....	66
4.2.2 Objetivos.....	66
4.2.3 Hipótesis.....	66
4.2.4 Variables.....	67
4.2.5 Diseño y tipo de estudio.....	67
4.2.6 Participantes.....	67
4.2.7 Instrumentos y material.....	69
4.2.8 Procedimiento.....	72
4.2.9 Análisis de datos.....	72
CAPITULO V	
RESULTADOS.....	73
5.1 Datos demográficos.....	73
5.2 Evaluación del Funcionamiento Ejecutivo.....	75
5.3 Asociación entre el Funcionamiento Ejecutivo y la edad.....	80
5.4 Asociación entre el Funcionamiento Ejecutivo y la severidad de los síntomas.....	88

CAPITULO VI	
DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	89
6.1 Caracterización de la muestra.....	89
6.2 Funcionamiento ejecutivo.....	89
6.3 Asociación entre el Funcionamiento Ejecutivo y la edad.....	96
6.4 Asociación entre el Funcionamiento Ejecutivo y la severidad de los síntomas.....	99
6.5 Conclusiones.....	99
REFERENCIAS.....	103
Anexo 1. Cuestionarios e Instrumentos.....	117



RESUMEN

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) son un grupo de alteraciones del desarrollo que se caracterizan por dificultades en interacción social, comunicación, imaginación y conducta repetitiva. Entre las teorías cognitivas que explican los síntomas de los TEA, se encuentra una teoría que propone una disfunción ejecutiva. Este estudio tiene como objetivos: conocer el funcionamiento ejecutivo de individuos con TEA, analizar en qué medida la edad predice el desempeño en tareas de funcionamiento ejecutivo y analizar en qué medida la severidad de los síntomas predice el desempeño en tareas de funcionamiento ejecutivo en individuos con TEA. En este estudio se evaluó el funcionamiento ejecutivo en un grupo de individuos con TEA entre 5 y 26 años y un grupo control pareado por sexo, edad y dominancia manual. Los individuos con TEA, en comparación con los controles, tuvieron un menor desempeño en la capacidad de inhibición ($t=2.434$; $p<0.05$), planeación ($t=2.529$; $p<0.05$), memoria de trabajo ($t=3.856$; $p=0.001$), razonamiento abstracto ($t=2.727$; $p=0.01$), flexibilidad ($t=2.935$; $p<0.05$), entre otras. En los dos grupos se observó que la edad predice el desempeño de los participantes en algunas tareas (e.g. WCST perseveraciones (Control: $p<0.01$ y TEA: $p<0.05$), escaneo visual (Control: $p<0.05$ y TEA: $p<0.01$); pero en otras tareas como comprensión de refranes (Control: $p<0.001$ y TEA: $p=0.124$) y control motor (Control: $p<0.001$ y TEA: $p=0.277$) la edad es un predictor importante del desempeño sólo en el grupo control. Finalmente, la severidad del trastorno no fue un predictor importante en el puntaje de ninguna de las tareas en el grupo TEA. Estos resultados sugieren que en los individuos con TEA existen deficiencias en el funcionamiento ejecutivo. Sin embargo, el bajo desempeño observado en funciones como inhibición, flexibilidad, formación de conceptos y atención sostenida en el grupo TEA se va atenuando conforme avanza la edad, lo que sugiere que estas funciones siguen un curso de desarrollo tardío.

CAPITULO I TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL AUTISMO

Leo Kanner (1943) y Hans Asperger (1944) fueron los primeros en publicar, de manera independiente, una descripción sistemática de un grupo de niños con autismo. Sin embargo, hay documentos mucho más antiguos, que datan del siglo XII, en los que describen casos de niños y adultos con características autistas, aunque en ese momento aún no se le daba nombre al trastorno (Frith, 2003/2004).

El término “autismo” (del griego autos = consigo mismo) fue acuñado por Bleuler para describir un síntoma secundario de la esquizofrenia; una interacción con su ambiente alterada y muy limitada (Bettelheim, 1967/2001). Este término fue adoptado posteriormente por Kanner (1943) y Asperger (1944) para describir un síndrome cuya característica principal era la dificultad para interactuar socialmente.

Kanner (1943) observó en un grupo de 11 niños (8 hombres y 3 mujeres) una incapacidad para relacionarse de manera ordinaria con las personas y situaciones. Estos niños presentaban una soledad autista extrema que los llevaba a ignorar y evitar cualquier cosa que viniera del exterior. Eran incapaces de relacionarse con las personas, incluso con familiares o con niños de su edad, actuaban como si los demás no existieran. Preferían interactuar con objetos, ya que éstos, a diferencia de las personas, no cambiaban su apariencia o posición y no amenazaban con interferir en su soledad.

El grupo de niños descrito por Kanner presentaba problemas de lenguaje; algunos de ellos nunca hablaron y los otros, a pesar de que aprendieron a hablar a la edad esperada o después de algún retraso, no utilizaban el lenguaje para comunicarse con otros, simplemente repetían frases, rimas o canciones que habían memorizado. También presentaban ecolalia y comprendían el lenguaje de manera literal, de modo que no utilizaban los pronombres adecuadamente y había una inflexibilidad en el significado de las palabras, ya que no las adaptaban a diferentes situaciones sino que las repetían tal como las oían (Kanner, 1943)

También tenían un deseo obsesivo por mantener la igualdad, no les gustaban los cambios, preferían que las cosas se hicieran una y otra vez de la misma manera, por tal razón sus actividades eran muy limitadas, además se alteraban si se cambiaba su rutina, sus patrones o el arreglo de las cosas. En general, les horrorizaba todo aquello que pudiera interrumpir o cambiar su mundo externo (como los ruidos, los objetos que se mueven) o interno (como la comida) (Kanner, 1943).

En 1944 Asperger publicó sus observaciones en otro grupo de 5 niños (hombres), sin tener conocimiento del trabajo de Kanner. Al igual que Kanner, Asperger consideraba que el trastorno fundamental de los niños autistas era la limitación de sus relaciones sociales. Al parecer, no entendían ni se involucraban con los sentimientos de otras personas, de hecho podían herir a otros física o mentalmente sin mostrar culpa (Asperger, 1944/1991).

En el DSM-IV (1995) se clasifican bajo el término Trastornos Generalizados del Desarrollo los siguientes subgrupos: Trastorno autista, Trastorno de Rett, Trastorno desintegrativo infantil, Trastorno de Asperger y Trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

En el CIE-10 (1992) se clasifican bajo el término Trastornos Generalizados del Desarrollo los siguientes subgrupos: Autismo infantil, Autismo atípico, Síndrome de Rett, Otro trastorno desintegrativo de la infancia, Trastorno hipercinético con retraso mental y movimientos estereotipados, síndrome de Asperger, Otros trastornos generalizados del desarrollo y Trastorno generalizado del desarrollo sin especificación.

A continuación se muestran los criterios diagnósticos del DSM-IV (1995) y el CIE-10 (1992) de los trastornos que, según la literatura actual, componen los Trastornos del Espectro Autista: Autismo, síndrome de Asperger y Trastorno Generalizado del Desarrollo No Especificado (Witwer y Lecavalier, 2008).

Autismo

El DSM-IV (1995) y el CIE-10 (1992) proponen criterios y códigos diagnósticos prácticamente iguales. En el CIE-10 a este trastorno se le llama autismo infantil.

Criterios para el diagnóstico de Trastorno autista

A. Un total de 6 (o más) ítems de (1), (2), y (3), con por lo menos dos de (1), y uno de (2) y de (3):

- (1) alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:
 - (a) importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales, como son contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social
 - (b) incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros adecuadas al nivel de desarrollo
 - (c) ausencia de la tendencia espontánea para compartir con otras personas disfrutes, intereses y objetivos (p. ej., no mostrar, traer o señalar objetos de interés)
 - (d) falta de reciprocidad social o emocional

- (2) alteración cualitativa de la comunicación manifestada al menos por dos de las siguientes características:
 - (a) retraso o ausencia total del desarrollo del lenguaje oral (no acompañado de intentos para compensarlo mediante modos alternativos de comunicación, tales como gestos o mímica)
 - (b) en sujetos con un habla adecuada, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros
 - (c) utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje o lenguaje idiosincrásico
 - (d) ausencia de juego realista espontáneo, variado, o de juego imitativo social propio del nivel de desarrollo

- (3) patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados, manifestados por lo menos mediante una de las siguientes características:
 - (a) preocupación absorbente por uno o más patrones estereotipados y restrictivos de interés que resulta anormal, sea en su intensidad, sea en su objetivo
 - (b) adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales
 - (c) manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar las manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo)
 - (d) preocupación persistente por partes de objetos

B. Retraso o funcionamiento anormal en por lo menos una de las siguientes áreas, que aparece antes de los 3 años de edad: (1) interacción social, (2) lenguaje utilizado en la comunicación social o (3) juego simbólico o imaginativo,

C. El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de Rett o de un trastorno desintegrativo infantil.

Síndrome de Asperger

El DSM-IV (1995) y el CIE-10 (1992) proponen criterios y códigos diagnósticos prácticamente iguales. En el CIE-10 (1992) a este trastorno se le llama síndrome de Asperger.

Criterios para el diagnóstico de Trastorno de Asperger

- A.** Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:
- (1) importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales como contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social
 - (2) incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros apropiadas al nivel de desarrollo del sujeto
 - (3) ausencia de la tendencia espontánea a compartir disfrutes, intereses y objetivos con otras personas (p. ej., no mostrar, traer o enseñar a otras personas objetos de interés)
 - (4) ausencia de reciprocidad social o emocional
- B.** Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados, manifestados al menos por una de las siguientes características:
- (1) preocupación absorbente por uno o más patrones de interés estereotipados y restrictivos que son anormales, sea por su intensidad, sea por su objetivo
 - (2) adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales
 - (3) manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo)
 - (4) preocupación persistente por partes de objetos.
- C.** El trastorno causa un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, laboral y otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D.** No hay retraso general del lenguaje clínicamente significativo (p. ej., a los 2 años de edad utiliza palabras sencillas, a los 3 años de edad utiliza frases comunicativas).
- E.** No hay retraso clínicamente significativo del desarrollo cognoscitivo ni del desarrollo de habilidades de autoayuda propias de la edad, comportamiento adaptativo (distinto de la interacción social) y curiosidad acerca del ambiente durante la infancia.

Trastorno Generalizado del Desarrollo no Especificado Según el DSM-IV (1995):

Trastorno Generalizado del Desarrollo no Especificado (incluyendo autismo atípico)

Esta categoría debe utilizarse cuando existe una alteración grave y generalizada del desarrollo de la interacción social recíproca o de las habilidades de comunicación no verbal, o cuando hay comportamientos, intereses y actividades estereotipadas, pero no se cumplen los criterios de un trastorno generalizado del desarrollo específico, esquizofrenia, trastorno esquizotípico de la personalidad o trastorno de la personalidad por evitación. Por ejemplo esta categoría incluye el autismo atípico: casos que no cumplen los criterios de trastorno autista por una edad de inicio posterior, una sintomatología atípica o una sintomatología subliminal, o por todos estos hechos a la vez.

Baron-Cohen hace una clasificación dentro del espectro autista parecida a la que propone el DSM-IV y el CIE-10, pero con algunas modificaciones. Baron-Cohen (2008/2010) hace esta clasificación en función del Coeficiente Intelectual y el momento de la adquisición del lenguaje, además considera, a diferencia del DSM-IV, que en el síndrome de Asperger también hay déficit en comunicación, sobre todo en los aspectos pragmáticos del lenguaje (Baron-Cohen, Wheelwright, Robinson y Woodbury-Smith, 2005).

Los subgrupos que propone Baron-Cohen (2008/2010) son: Síndrome de Asperger (CI por encima de 85, sin retraso en la adquisición del habla). Autismo de alto funcionamiento (CI por encima de 85 con retraso en la adquisición del habla), Autismo de funcionamiento medio (CI entre 71 y 84, con o sin retraso en la adquisición del habla), Autismo de bajo funcionamiento (CI por debajo de 70 con o sin retraso en la adquisición del habla), Autismo atípico (cuando se manifiesta tarde o cuando no se manifiesta uno de los rasgos típicos) y Trastorno generalizado del desarrollo no especificado (los síntomas son demasiado leves como para dar un diagnóstico claro de autismo o síndrome de Asperger, aunque el individuo muestre más rasgos autistas de lo normal).

La aproximación categórica tiene algunos problemas en la práctica clínica. Aunque hay individuos que se ajustan al diagnóstico de autismo y otros que concuerdan con el diagnóstico de síndrome de Asperger, hay muchos otros que presentan una combinación de características de ambos trastornos. Además, es muy común encontrar personas que presentan autismo en la infancia pero que en la adolescencia su conducta es más parecida a la de un individuo con síndrome de Asperger. Estos subgrupos pueden ser confusos por la superposición que existe entre estos síndromes y por el gran número de características que los componen (Wing, 1971/1998).

Por estas razones, los investigadores han hecho estudios para identificar si hay diferencias reales entre los subgrupos o no. Witwer y Lecavalier (2008) hicieron una revisión de estudios que buscan las diferencias entre el síndrome de Asperger, el autismo y el Trastorno Generalizado del Desarrollo No Especificado (TGD-NE). Con base en esta revisión, los autores sugieren que no se pueden definir claramente las diferencias entre el síndrome de Asperger y el autismo. Además el diagnóstico para TGD-NE es ambiguo, por lo que hay una gran variabilidad entre los individuos en este grupo. Los autores concluyen que las diferencias encontradas en los individuos parecen estar en función del Coeficiente Intelectual (CI) (Witwer y Lecavalier, 2008).

Las mayores confusiones e inconsistencias se encuentran en los individuos de alto funcionamiento, como el síndrome de Asperger y el autismo de alto funcionamiento, ya que hay individuos que cumplen con los criterios de autismo pero no tienen retrasos en el lenguaje ni problemas cognitivos (Witwer y Lecavalier, 2008).

Con el objetivo de buscar las diferencias diagnósticas entre los subgrupos: síndrome de Asperger, autismo y TGD-NE, Prior et al. (1998) utilizaron un método estadístico diseñado para buscar factores o clusters, a partir de las características clínicas de los individuos con TEA. Con este análisis se describen tres agrupaciones (A, B y C), pero éstas no se diferenciaban por el diagnóstico que tenían los individuos, ya que los participantes con diferentes diagnósticos estaban distribuidos a través de los tres grupos. Por ejemplo, de los individuos con diagnóstico de autismo, el 46% se ubicaron en el grupo A, el 29% en el grupo B y el 25% en el grupo C; de los individuos con síndrome de Asperger la mayoría se encontraba en el grupo B (58%) pero el resto se distribuían tanto en el grupo A como en el grupo C (22% y 20% respectivamente). Esto podría indicar que, si existieran subgrupos dentro de los TEA, no se tendrían que agrupar de la manera en que se ha hecho hasta ahora. Además, al comparar los grupos, los autores concluyen que es la severidad de los síntomas el factor diferencial, lo que daría un mayor sustento a la aproximación dimensional del espectro autista. También afirman que el nivel cognitivo y del lenguaje del individuo tienen una influencia general en su funcionamiento y moderan la naturaleza y severidad de los síntomas.

Otro resultado interesante encontrado en este estudio fue que las diferencias en el desarrollo del lenguaje no era una característica que discriminara entre los grupos. Por lo que sugieren que esta característica podría no ser esencial para una clasificación en subgrupos (Prior et al., 1998).

Por estas y otras razones, la investigación actual se está inclinando hacia el punto de vista dimensional, en el que se describe un espectro, un continuo de severidad y funcionamiento adaptativo, mismo que se abordará en este trabajo.

1.2.2 Aproximación dimensional

Lorna Wing (1981), en su experiencia clínica, notó que el síndrome de Kanner y el de Asperger eran muy similares, por lo que sugirió que más que ser entidades diferentes, estos dos síndromes podrían ser variedades de la misma anormalidad fundamental.

Desde 1979, Wing y Gould observaron que las dificultades presentes en niños con características autistas se distribuían en un continuo de severidad más que agruparse en entidades distintas. Por lo que, posteriormente, Wing (1997) propone el término “Trastornos del Espectro Autista” (TEA) que incluye, pero es más amplio que, los síndromes descritos por Kanner y Asperger.

Desde 1944, Asperger ya hablaba de que el autismo ocurría a diferentes niveles de habilidad, en el que se podían encontrar desde los genios, muy originales, pasando por los raros excéntricos que viven en su propio mundo y no logran muchas cosas, hasta lo más afectados en el contacto, que pueden tener retraso mental y conductas autómatas (Asperger, 1944/1991).

Muestran un déficit severo en la interacción social. Son aislados e indiferentes a las situaciones y las personas. No responden cuando se les habla, de hecho actúan como si los demás no existieran, dificultad que se presenta en especial con niños de su edad. Pueden responder a ciertos juegos con los adultos y familiares, también pueden acudir a ellos cuando necesitan ayuda para alcanzar un objeto o realizar una acción; pero cuando el juego termina o cuando han obtenido su ayuda regresan a su aislamiento. No entienden ni les interesan los sentimientos o el sufrimiento de otras personas, y es difícil saber lo que ellos sienten porque su expresión facial está vacía y difícilmente tienen contacto visual con otras personas (Wing y Gould, 1979; Wing, 1971/1998).

Grupo pasivo

Estos niños (o adultos) no están completamente apartados socialmente. A pesar de que no buscan espontáneamente a los demás, aceptan aproximaciones de otros niños y no se resisten cuando los integran en sus juegos en los que se les asignan papeles de bebés o de enfermos, debido a su pasividad, por esta razón son aceptados por los niños de su edad (Wing y Gould, 1979; Wing, 1971/1998).

Grupo activo pero extraño

Los niños y adultos de este tipo pueden tener aproximaciones sociales espontáneas, pero éstas son inapropiadas, extrañas y unidireccionales, ya que no comprenden cómo relacionarse socialmente con las personas. No saben regular su contacto físico cuando agarran o abrazan, tampoco saben utilizar el contacto ocular para regular su interacción social; en algunos puede ser muy pobre y otros no saben cuándo establecer y cuando romper el contacto visual, por lo que pueden fijar mucho la mirada en el interlocutor y durante mucho tiempo. Pueden ser agresivos si no se hace lo que piden (Wing y Gould, 1979; Wing, 1997; Wing, 1971/1998).

Su conducta está dirigida a satisfacer sus preocupaciones repetitivas. No les interesan las necesidades y sentimientos de los otros. No son capaces de mantener una conversación recíproca, sólo se reducen a hablar de sus propios temas de interés, no modifican su plática para adaptarse a la situación o los intereses de los otros, a pesar de que éstos demuestren abiertamente su desacuerdo o desinterés (Wing y Gould, 1979; Wing, 1997; Wing, 1971/1998).

Grupo hiperformal pedante

En este grupo se observan las deficiencias más sutiles. Este patrón de conducta se presenta comúnmente al final de la adolescencia y en la vida adulta. Se manifiesta en individuos con un buen nivel de lenguaje y habilidades promedio, altas o excepcionales (Wing, 1997; Wing, 1971/1998).

Comprensión del habla

También este aspecto se manifiesta de forma muy variada. Algunos niños y adultos no comprenden el lenguaje hablado y no responden cuando se les habla. Otros llegan a comprender sólo el nombre de objetos familiares o instrucciones sencillas.

También se observan confusiones en su comprensión debido a la falta de flexibilidad en el significado de las palabras, pueden tener problemas con palabras homófonas, y una tendencia a poner atención en sólo una o dos palabras de una oración e ignorar el resto.

La característica esencial que se observa aún en los que no manifiesten problemas de comprensión es la interpretación literal, por lo que no entienden chistes, bromas, doble sentido ni metáforas y les lleva a cometer muchos errores de interpretación (Wing, 1971/1998).

Entonación y control de la voz

Se pueden presentar problemas en el uso de la entonación y volumen de la voz. Algunos pueden tener una entonación monótona, mecánica o inadecuada en relación al contenido del habla. El volumen de la voz puede ser muy alto o muy bajo. Asimismo puede haber casos en los que utilicen una voz diferente a la suya. Estas peculiaridades pueden mejorar con la edad (Wing, 1971/1998).

Utilización y comprensión de la comunicación no verbal

Los individuos con Trastornos del Espectro Autista tienen problemas para utilizar y entender los aspectos no verbales de la comunicación como gestos, expresiones faciales y movimientos corporales. Frecuentemente, con la edad van aprendiendo el uso de expresiones y gestos sencillos y claros. Los adultos con algún trastorno del espectro autista llegan a utilizar los brazos para gesticular mientras hablan, pero los movimientos no siempre guardan relación con lo que dicen (Wing, 1971/1998).

1.3.3 Deficiencias en la imaginación

Los niños con Trastornos del Espectro Autista manifiestan el juego simbólico y la imaginación de manera diferente. Algunos niños sólo manejan los juguetes u objetos simplemente por las sensaciones físicas, otros utilizan objetos y juguetes con propósitos evidentes. En ciertos casos llevan a cabo juegos imitativos pero no representan historias imaginarias. Y los niños más capaces pueden jugar a representar historias inventadas por ellos mismos pero el juego es repetitivo, siguiendo una secuencia una y otra vez de la misma manera (Wing, 1971/1998).

1.4 DIAGNÓSTICO

Actualmente no se han encontrado marcadores biológicos que indiquen la presencia de Trastornos del Espectro Autista, por lo que la forma de diagnosticarlo es puramente conductual. Como consecuencia, el diagnóstico se puede dar entre el primer y segundo año de edad, que es la edad en que los padres lo detectan. En el caso de los bebés puede darse un diagnóstico, pero éste no será tan confiable, ya que el repertorio conductual a evaluar es limitado (Frith, 2003/2004).

Dado que los TEA son trastornos heterogéneos y que no hay marcadores biológicos, existen problemas en el diagnóstico, sobre todo en aquellos que tienen problemas asociados a los TEA, como trastorno por déficit de atención, falta de coordinación motriz, trastornos del lenguaje, dislexia, epilepsia, entre otros. También puede haber problemas en los casos que se encuentran en el límite, como los individuos con capacidades elevadas, o cuando el nivel de capacidad es muy bajo o está acompañado de retraso mental (Frith, 2003/2004; Wing, 1971/1998).

1.5 PREVALENCIA

Estudios epidemiológicos indican que la prevalencia de los Trastornos del Espectro Autista es de aproximadamente 63.7 de 10,000 individuos (Fombonne, 2009), y éste es más común en hombres que en mujeres con una proporción hombre/mujer de 4:1, que en diferentes estudios varía entre 1.33:1 y 16:1 (Fombonne, 2003).

El número de personas diagnosticadas con estos trastornos ha aumentado considerablemente en los últimos años (Matson y Kozlowski, 2011); además, las cifras reportadas varían de un estudio a otro oscilando entre 20/10,000 y 264/10,000 personas (Kim et al., 2011; Williams, Higgins & Brayne, 2005).

Aunque una porción de este aumento se puede atribuir a un crecimiento real en la tasa de prevalencia, es posible que esta variabilidad se deba a una mayor consciencia de estos trastornos, a los cambios que han habido a través del tiempo en los criterios diagnósticos, diferentes instrumentos de medición, diferencias en la metodología, diagnósticos imprecisos o diferencias culturales (Fombonne, 2009; Matson y Kozlowski, 2011).

1.6 ETIOLOGÍA

A partir de las primeras descripciones del autismo, investigadores y clínicos han tratado de buscar las causas o factores que lo ocasionan. Una de las primeras teorías que trataban de explicar las causas del autismo, es la teoría psicogenética, que fue muy apoyada por autores como Bettelheim, Bender, Goldstein, Bosch, Escalona y Bowlby (Bettelheim, 1967/2001). Estos autores aseguraban que el autismo era una reacción del niño, un mecanismo de defensa ante alguna patología o ante la falta de afectividad de sus padres. Ellos basaban sus aseveraciones en el hecho de que estos niños empezaban a presentar una conducta aislada a partir de los 2 años de edad (Bettelheim, 1967/2001).

Bettelheim (1967/2001) rechazaba completamente que el autismo fuera un problema innato o que se debiera a una lesión orgánica. Él aseguraba que el factor desencadenante del autismo era el deseo de los padres de que el niño no existiera, a lo cual el niño reaccionaba retirándose. Por esta razón planteaba la posibilidad de una cura para el autismo y para el tratamiento proponía que se le brindaran al niño experiencias positivas que le convencieran de abandonar sus defensas autistas. Esto tuvo repercusiones terribles en los padres, ya que se sentían culpables por la conducta extraña de sus hijos (Frith, 2003/2004).

Años de investigación han descartado por completo esta teoría y en la actualidad se ha sugerido que hay un mecanismo multifactorial en la expresión de los TEA, es decir, que no es un solo factor causal, sino que hay varios factores (genéticos y ambientales) que interactúan e intervienen en su manifestación (Folstein y Piven, 1991; London y Etzel, 2000; Nelson, 1991; Tsai y Stewart, 1983).

Actualmente se le da una gran importancia a los factores genéticos en la etiología de los TEA, sin embargo, no se niega la posibilidad de que también hay factores ambientales que contribuyen en la manifestación de estos trastornos (DiCicco-Bloom et al., 2006).

1.6.1 Factores genéticos

Desde hace algunos años se ha reconocido la importancia de la influencia genética como el principal factor de riesgo para padecer autismo (Bailey et al., 1995; Rutter, 2000). También se ha sugerido que los trastornos que se encuentran dentro del espectro autista, comparten rasgos fenotípicos y genéticos (Folstein y Rosen-Sheidley, 2001). Además, la interacción de varios genes podría definir la heterogeneidad del trastorno (Bailey et al., 1995; Rutter, 2000).

Estudios con gemelos

La primera aproximación que se ha tomado para examinar la varianza genética y ambiental en los TEA, ha sido el estudio con gemelos. Uno de los ejemplos más influyentes en este tipo de estudios es el de Bailey et al. (1995), que hicieron una investigación en gemelos monozigotos y dizigotos con TEA. En este estudio se encontró una concordancia en los síntomas del TEA de 92% en los pares monozigotos y de 10% en los dizigotos. La concordancia se refiere a cuando ambos gemelos expresan un carácter dado o ninguno de ellos lo hace (Klug, Cummings y Spencer, 2006); cuando el valor de concordancia se aproxima al 90 o 100 por ciento en los gemelos monozigotos, este valor indica que hay una gran influencia genética a la expresión del carácter; y cuando estos valores son significativamente más altos para los gemelos monozigotos que para los dizigotos, indica que hay un componente genético implicado en la determinación del carácter, ya que se espera que los gemelos monozigotos, que tienen genotipos idénticos, presenten una mayor concordancia que los gemelos dizigotos, que no son genéticamente idénticos (Klug et al., 2006). Dado que, en este estudio se observó una gran concordancia en los gemelos monozigotos en comparación con los dizigotos, Bailey et al. (1995) concluyeron que los TEA tienen una gran influencia genética.

Estudios familiares

También se han hecho estudios con los familiares de los individuos afectados con TEA en los que se ha comprobado la influencia genética del trastorno. Varios estudios familiares han demostrado que, aunque es poco común que haya más de un hijo autista, el riesgo de padecer el trastorno en el siguiente hermano es entre 10 y 50 veces mayor que en la población general (DiCicco-Bloom et al., 2006; Frith, 2003/2004; Risch et al., 1999).

También se ha encontrado que los padres y hermanos de los individuos afectados tienen un mayor riesgo de padecer problemas cognitivos y sociales, aunque de manera más leve a los que se encuentran en el autismo (Folstein y Piven, 1991). Por ejemplo, Gamliel et al. (2009) hicieron un estudio longitudinal en el que siguieron el desarrollo cognitivo y del lenguaje desde la infancia hasta la niñez temprana de hermanos de niños con autismo y hermanos de niños controles. Los hermanos de niños autistas obtuvieron un puntaje más bajo en lenguaje en los años preescolares en comparación con los hermanos de niños controles. Además, un mayor número de hermanos de niños autistas que de niños controles, mostraban dificultades académicas, cognitivas y/o lingüísticas; a los niños que presentaron estas dificultades se les ubicó en lo que se ha llamado fenotipo amplio o extendido, ya que presentaban los síntomas característicos del autismo pero a un nivel más leve (Gamliel et al., 2009).

Según Starr et al. (2001), el nivel cognitivo en los niños con TEA podría estar relacionado con la expresión de rasgos autistas en los familiares. Estos investigadores encontraron una mayor prevalencia de retraso escolar en los familiares de individuos autistas con retraso mental que en los familiares de individuos autistas con un coeficiente intelectual normal.

También se ha reportado una mayor incidencia de trastornos psiquiátricos, como el trastorno bipolar afectivo, en los padres de niños con TEA que en la población general (Rodier y Hyman, 1998). Daniels et al. (2008) encontraron una mayor prevalencia de esquizofrenia, depresión y trastornos de personalidad no psicótica en los padres de niños con TEA que en los padres de niños con un desarrollo típico. Estos resultados apoyan la hipótesis de que hay una predisposición familiar o genética al autismo y que en los individuos con TEA podrían interactuar factores genéticos y ambientales en la expresión de los síntomas (Daniels et al., 2008).

Zhiling et al. (2008) detectaron mutaciones en el gen *CADM1* tanto en individuos con TEA como en algunos miembros de la familia que no estaban afectados con algún TEA, es decir, algunos miembros de la familia compartían la mutación pero no exhibían el fenotipo autista; esto podría explicar algunas similitudes conductuales y trastornos asociados en los miembros de la familia de individuos con TEA. Los estudios con gemelos y familiares sustentan las bases genéticas de los TEA (Rutter, 2000; Trottier, Srivastava & Walker, 1999).

Trastornos genéticos asociados

La presencia de un síndrome médico podría explicar algunos casos de autismo (Trottier et al., 1999). Según Folstein y Rosen-Sheidley (2001) entre el 10 y el 15% de los individuos con autismo tienen un síndrome genético conocido. Entre los síndromes que se han asociado con autismo de manera más frecuente se encuentran: el síndrome de X Frágil, la fenilcetonuria no tratada, el síndrome de Rett, la tuberoesclerosis y la neurofibromatosis. Aunque algunos estudios sugieren que estos síndromes aumentan la probabilidad de la expresión del autismo al interferir con el desarrollo del sistema nervioso central, los resultados son inconsistentes (Folstein y Rosen-Sheidley, 2001; Rodier y Hyman, 1998; Trottier et al., 1999). Cuando los TEA no se pueden explicar por alguno de estos síndromes, se dice que el trastorno es idiopático (Bartlett et al., 2005).

La evidencia sugiere que los TEA son poligénicos, es decir, que varios genes influyen en su expresión (Bartlett, Gharani, Millonig & Brzustowicz, 2005), además estos genes podrían interactuar entre ellos para producir el fenotipo de los TEA (Folstein y Rosen-Sheidley, 2001).

Cromosomas y genes específicos

Según Risch et al. (1999) existen 15 o más locus susceptibles en los TEA; por esto, la investigación se ha enfocado en la localización de los genes y cromosomas que pueden predisponer a estos trastornos (Frith 2003/2004), en especial se ha puesto interés en los cromosomas 7q y 17q.

La región 7q es una de las áreas de interés en aquellos que buscan genes susceptibles para los TEA. Varios grupos han sugerido que, específicamente, la región 7q21-36 tiene una implicación en la etiología del autismo (Bartlett et al., 2005). Por ejemplo, algunos investigadores sospechaban que el gen FOXP2, en la región 7q31, podía presentar defectos en los individuos con TEA, dada su implicación en el desarrollo del lenguaje (Folstein y Rosen-Sheidley, 2001); sin embargo, no se ha encontrado una asociación entre el gen FOXP2 y los TEA (Bartlett et al., 2005).

También se han elegido genes candidatos por su función en el desarrollo fetal cerebral (Folstein y Rosen-Sheidley, 2001). Por ejemplo, el gen Reelina (RELN), ubicado también en el cromosoma 7q, podría ser susceptible al autismo ya que está involucrado en el neurodesarrollo, especialmente en la migración neuronal (Bartlett et al., 2005). Serajee, Zhong y Hug (2006) han encontrado polimorfismos asociados al gen Reelina, sin embargo ha habido otros resultados contradictorios, por lo que se necesitan más estudios con relación a este gen (Bartlett et al., 2005).

El gen ENGRAILED 2 (EN2), ubicado en la región 7q36.3, también podría ser un gen susceptible para TEA, ya que es un regulador importante en el desarrollo del Sistema Nervioso Central pre- y post-natal (Benayed et al., 2009); no obstante, hay muy pocos estudios genéticos en humanos que puedan demostrar su influencia en este trastorno (Bartlett et al., 2005).

En un estudio realizado por Yrigollen et al. (2008) se observaron defectos en el gen FOSB, localizado en el cromosoma 19q; que también está implicado en aspectos del neurodesarrollo como la proliferación y diferenciación neuronal.

Además, Ghahramani et al. (2011) encontraron una regulación diferente en genes asociados al desarrollo y funcionamiento del sistema nervioso central en los cromosomas 8 y 17: el gen HEY1 en la región 8q21 y el gen SOX9 en la región 17q24. Además de esta investigación, otros estudios han buscado genes candidatos y han reportado anomalías en el cromosoma 17 (Risch et al., 1999). Por ejemplo, diferentes estudios han examinado el gen transportador 5-hidroxitriptamina (5HTT) localizado en la región 17q11, por los defectos en el sistema serotoninérgico asociado al autismo (Bartlett et al., 2005; Folstein y Rosen-Sheidley, 2001). También en este caso, se requiere de mayor investigación para poder dar resultados concluyentes.

Yrigollen et al. (2008) seleccionaron genes candidatos involucrados en el control de la conducta afiliativa. En su estudio encontraron una asociación alélica entre los TEA y el gen receptor de Oxitocina (OXTR, 33p26), el ligando y receptor de Prolactina (PRL, 6p22 y PRLR, 5p13) y el gen de la enzima Dopamina Beta Hidroxilasa (D β H, 9q). Sus resultados sugieren que hay una asociación entre las variantes alélicas en un número de genes que controlan la conducta afiliativa y los TEA.

Según estudios de Kumar et al. (2009) la delección y/o duplicación de genes en la región 16p11.2, en específico el gen SEZ6L2, asociado con epilepsia, podría ser un factor de riesgo genético que predisponga a un individuo a padecer autismo.

Además, se han hecho estudios para saber si la heterogeneidad genética podría explicar la heterogeneidad clínica de los TEA. Bruining et al. (2010) realizaron un estudio en el que compararon el fenotipo de dos muestras de individuos con TEA: una muestra genéticamente homogénea y una muestra genéticamente heterogénea. La muestra homogénea estaba constituida por individuos con TEA que tenían el síndrome de delección 22q11 o el síndrome de Klinefelter y la muestra heterogénea estaba constituida por individuos con TEA idiopático. En este estudio se encontró una mayor homogeneidad en los síntomas y muy poca varianza en la muestra homogénea en comparación con la muestra heterogénea. Los autores concluyen que hay una posibilidad de que una menor heterogeneidad genética puede asociarse con una menor heterogeneidad en los síntomas de los individuos con TEA.

1.6.2 Factores ambientales

Diversos estudios sugieren que existen factores ambientales involucrados en la etiología de los TEA (London y Etzel, 2000; Tsai y Stewart, 1983). Aunque estos factores explican pocos casos, éstos podrían interactuar con la susceptibilidad genética para aumentar la probabilidad de padecer un TEA (DiCicco-Bloom et al., 2006). La importancia de estos factores radica en que, si se encontraran factores ambientales que aumentan el riesgo de padecer un TEA, existiría la posibilidad de evitar y prevenir estos trastornos (Frith 2003/2004).

Teratógenos

También se ha propuesto que algunos teratógenos, como el ácido valproico, la talidomida, el alcohol o el ácido retinoico (London y Etzel, 2000; Rodier y Hyman, 1998; Stromland, Nordin, Miller, Akerstrom y Gillberg, 1994) podrían provocar la expresión de TEA en individuos susceptibles (Rodier y Hyman, 1998).

Algunos estudios han mostrado una correlación entre la vacuna contra la rubeola-sarampión-parotiditis y la presencia de los síntomas del autismo, sin embargo estudios posteriores han rechazado fuertemente que esta vacuna u otras que contienen timerosal causen autismo (Maino, Viola y Donati, 2009). A pesar de que la evidencia no apoya esta asociación causal, la publicidad ha provocado que algunos padres no quieran vacunar a sus hijos (Folstein & Rosen-Sheidley, 2001).

Deficiencia de vitamina D

Cannell (2010) ha sugerido que el principal desencadenante ambiental para el autismo es la deficiencia de vitamina D durante la gestación y la niñez temprana. Esta teoría no rechaza la contribución genética como causante del autismo, simplemente propone que la falta de vitamina D provoca la expresión del autismo en individuos predispuestos genéticamente.

De acuerdo a la literatura revisada, las influencias genéticas y ambientales no son mutuamente excluyentes como causas de los TEA (Rodier y Hyman, 1998). Estos trastornos podrían implicar la interacción de factores ambientales durante el embarazo con una susceptibilidad genética específica (London y Etzel, 2000; Rodier y Hyman, 1998; Trottier et al., 1999).

Además, la variabilidad fenotípica podría ser consecuencia de factores ambientales que por sí solos no causarían daño cerebral o autismo, pero que afectan negativamente el desarrollo cerebral en combinación con influencias genéticas específicas (Bailey et al., 1995).



CAPITULO II

NEUROBIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

A pesar de que aún no contamos con marcadores neurobiológicos específicos que nos permitan dar un diagnóstico más preciso a los individuos con TEA, los estudios indican que este trastorno tiene un sustrato neurológico (Anagnostou y Taylor, 2011) producto de anomalías en el desarrollo cerebral.

Según Bonilha et al. (2008) los TEA podrían ser causados por una interrupción en la cascada de eventos que tienen lugar durante el desarrollo cerebral. Se ha encontrado una gran cantidad de anomalías en el cerebro de individuos con TEA, las cuales pudieron ocurrir durante las primeras etapas del desarrollo embrionario (Wegiel et al., 2010).

2.1 DESARROLLO DEL CEREBRO HUMANO

El desarrollo cerebral se lleva a cabo durante la gestación y continúa hasta la niñez o la adolescencia. Es decir, el desarrollo del Sistema Nervioso Central (SNC) ocurre en dos etapas: prenatal y postnatal (Anderson, Northam, Hendy y Wrennall, 2001).

El desarrollo prenatal está involucrado principalmente en la formación estructural del SNC y está en gran medida determinado genéticamente. Interrupciones al desarrollo durante este periodo por mecanismos genéticos o ambientales tendrán un impacto significativo en la estructura cerebral, por lo que la morfología cerebral será anormal.

El desarrollo postnatal está asociado con la elaboración del SNC. Aunque este proceso también está regulado genéticamente, puede ser más susceptible a las influencias del ambiente y la experiencia. El daño cerebral en la etapa postnatal tendrá menos impacto en la morfología cerebral gruesa pero puede interferir con la elaboración en curso del SNC y el desarrollo de interconexiones y sistemas funcionales dentro del SNC (Anderson et al., 2001).

Desarrollo prenatal: formación estructural del SNC

Durante el desarrollo prenatal ocurren tres mecanismos: proliferación, migración y diferenciación. Cada una de estas etapas de desarrollo ocurre en secuencia, aunque cada etapa sucesiva comienza antes de que termine la anterior (Anderson et al., 2001).

Proliferación celular

Después de la fertilización ocurre una rápida división celular, las células se agrupan para formar el tubo neural, las células que conforman el tubo neural se conocen como células madre, las cuales tienen la capacidad de auto-regenerarse y producir neuronas y glías (al menos en el bulbo olfatorio y el hipocampo) durante toda la vida del individuo. Las células madre dan lugar a las células progenitoras que producen a los neuroblastos y glioblastos, los cuales maduran y llegan a ser neuronas y glías respectivamente, las células que conforman el SNC. En el adulto las células madre rodean los ventrículos formando la zona ventricular (Anderson et al., 2001; Kolb y Wishaw, 2003). Wegiel et al. (2010) realizaron un estudio neuropatológico en el que encontraron un engrosamiento de la zona ventricular y displasia nodular ventricular en individuos con autismo, lo que podría indicar una neurogénesis anormal en estos individuos.

Es posible que en los TEA existan anomalías durante la proliferación de células en el sistema nervioso. Algunos estudios han mostrado un mayor volumen cerebral en personas con TEA que en personas con un desarrollo normal; según algunos autores, esto podría deberse a una sobreproducción de neuronas o glías durante esta etapa (Courchesne et al., 2001; Freitag et al., 2009; Hazlett, Poe, Gerig, Smith y Piven, 2006; Schumann et al., 2010).

Por otro lado, en un estudio postmortem de individuos con autismo, Casanova, Bushoeden, Switala y Roy (2002) encontraron que el número de neuronas en autistas y controles es similar, las diferencias se encontraron en el empaquetamiento y distribución de las células en minicolumnas en la corteza; los autistas tenían un mayor número de minicolumnas y menos neuronas en cada minicolumna que los controles. Dado que, el número de minicolumnas se define desde la neurogénesis, los resultados indican que en autismo existe un defecto en esta etapa del neurodesarrollo (Casanova et al., 2002).

Migración

Esta etapa se refiere al proceso en el que los neuroblastos formados dentro del tubo neural empiezan a moverse o migrar hacia la corteza, a su ubicación permanente. Durante este periodo la corteza empieza a engrosarse y se empiezan a desarrollar los surcos.

Es posible que en los individuos con TEA existan anomalías en la etapa de migración. Weigel et al. (2010) encontraron displasias y heterotopias subcorticales, periventriculares, hipocampales y cerebelares en niños autistas. Las heterotopias son signos claros de una migración neuronal anormal durante el desarrollo, que resultan en un arreglo alterado de las células y una distorsión en la citoarquitectura del giro frontal inferior, vermis cerebelar y materia blanca (Wegiel et al., 2010).

Diferenciación

Las células que ya han migrado comienzan el proceso de diferenciación, en el que ocurre el desarrollo de los cuerpos celulares, muerte celular selectiva, crecimiento dendrítico y axonal y formación de conexiones sinápticas. Durante la etapa de diferenciación, las células se vuelven miembros de sistemas especializados y de esta manera las células empiezan a funcionar (Anderson et al., 2001).

Al momento del nacimiento la diferenciación celular está completa, aunque la maduración de las neuronas que incluye el crecimiento de dendritas, axones y sinapsis continúa por años y en algunas regiones del cerebro puede continuar hasta la adultez (Kolb y Wishaw, 2003).

Desarrollo postnatal: elaboración del SNC

Arborización dendrítica

La arborización dendrítica comienza a las 25-30 semanas de gestación y continúa hasta después del nacimiento, siendo la etapa postnatal en la que ocurren los principales cambios, incluyendo aumento en la longitud y ramificación. En este proceso puede influir de manera importante la estimulación ambiental (Anderson et al., 2001). Algunos autores han sugerido que en los individuos con TEA podría haber una arborización dendrítica exuberante lo que podría provocar el sobrecrecimiento cortical observado en las personas con TEA (Courchesne et al., 2001; Schumann et al., 2010).

Sinaptogénesis

Desde la gestación empiezan a haber conexiones sinápticas, pero estas aumentan rápidamente después del nacimiento, sobre todo durante los primeros 2 años de edad. Este aumento en el número de sinapsis es seguido de una fase de meseta y finalmente una eliminación rápida o poda, que continúa durante la adolescencia. Después de esta dramática reducción en el número de sinapsis, sigue una meseta durante la edad media, seguida de una lenta disminución en la densidad de sinapsis durante la edad avanzada y finalmente una caída rápida final durante la senectud (Anderson et al., 2001; Kolb y Wishaw, 2003).

Durante los primeros años de edad, los individuos con TEA podrían tener fallas para interactuar con el ambiente y guiar la eliminación selectiva de sinapsis, provocando una poda insuficiente y un mayor volumen cerebral a diferencia de los individuos con un desarrollo normal (Cheng, Chou, Fan y Lin, 2011; Hazlett et al., 2006; Waiter et al., 2005; Courchesne et al., 2001; Schumann et al., 2010).

Mielinización

Este es un proceso en el que el grosor de la mielina que rodea al axón aumenta gradualmente. En el primer año de vida hay un incremento dramático en el proceso de mielinización pero este proceso no está completo hasta la adultez temprana. La proporción de mielinización varía entre las diferentes áreas cerebrales. Los lóbulos frontales son la última región cerebral que se mieliniza (Anderson et al., 2001).

Los individuos con TEA podrían mostrar anomalías en la mielinización (Brun et al., 2009), lo que provoca anomalías microestructurales en la materia blanca y fallas en la conectividad entre diversas estructuras (Shuklaa, Keehna, Smylie y Müller, 2011).

Las alteraciones en el desarrollo provocan anomalías en la estructura y función cerebral de los individuos con TEA (DiCicco-Bloom et al., 2006). Los estudios con Resonancia Magnética Estructural y Funcional y las técnicas neuropatológicas muestran una gran variabilidad y falta de consenso en los resultados, pero han surgido algunas pruebas consistentes relacionadas con la neurobiología de los TEA (Anagnostou y Taylor, 2011).

2.2 VOLUMEN CEREBRAL TOTAL

En estudios transversales y longitudinales, realizados con Imagen por Resonancia Magnética estructural se ha encontrado una trayectoria de crecimiento cerebral anormal en las personas con TEA en comparación con personas con un desarrollo típico (Courchesne, Campbell y Solso, 2011; Schumann et al., 2010; Courchesne et al., 2001). Estos estudios indican que al momento del nacimiento el volumen cerebral de los niños con TEA es igual al de los niños con un desarrollo típico, sin embargo, en los primeros años de vida se observa un mayor incremento del volumen en los individuos con TEA que en los controles (Kemper y Baumann, 2002), sugiriendo que a partir del nacimiento hay un crecimiento acelerado del volumen cerebral en los individuos con TEA (Courchesne et al., 2001; Courchesne et al., 2011; Redcay y Courchesne, 2005), este aumento del volumen se observa de manera significativa a los 2.5 años de edad (Schumann et al., 2010). Posteriormente sigue un crecimiento enlentecido entre la niñez temprana y la pre adolescencia, lo que ocasiona un volumen total cerebral en los TEA similar al promedio, por esta razón algunos estudios refieren que el volumen cerebral total de niños y adolescentes con TEA y controles es similar (Cheng et al., 2011; Hardan, Libove, Keshavan, Melhem y Minshew, 2009; McAlonan et al., 2005; Van Kooten et al., 2008). Después se observa lo que podría ser una disminución prematura y acelerada del volumen cerebral, por lo que en la edad adulta tardía el cerebro de los TEA es del mismo tamaño o ligeramente más pequeño que el promedio (Courchesne et al., 2011). No obstante, hay estudios que muestran un aumento en el volumen total cerebral de individuos con TEA aún en la adultez (Freitag et al., 2009; Bailey et al., 1998; Stanfield et al., 2008; Hazlett et al., 2006).

Es importante destacar que los TEA son trastornos heterogéneos por lo que, no todos las personas con TEA presentan un volumen cerebral aumentado (Schumann et al., 2010). Además, las anomalías cerebrales se ven afectadas de diferente manera en hombres y en mujeres con TEA. Schumann et al., (2010) describen un perfil de crecimiento anormal más pronunciado y en más regiones cerebrales en las mujeres que en los hombres con autismo entre los 2 y 5 años de edad.

Según Freitag et al. (2009), Courchesne et al. (2001) y Schumann et al. (2010) el aumento en el volumen cerebral total se debe a un aumento tanto en la materia gris como en la materia blanca total, sobre todo en los niños más pequeños con TEA (Schumann et al., 2010). Pero en estudios en adolescentes y adultos con TEA, los resultados sugieren que el aumento en el volumen cerebral está influido específicamente por un aumento en el volumen de materia gris, y que el volumen de materia blanca podría estar reducido (Bonilha et al., 2008; Hazlett et al., 2006; Waiter et al., 2005).

2.3 MATERIA BLANCA

En diferentes estudios se ha observado un menor volumen de materia blanca que subyace a diferentes regiones de los lóbulos frontales, parietales, temporales y occipitales, así como en el giro cingulado, giro parahipocampal, entre otros (Bonilha et al., 2008; Waiter et al., 2005; Barnea-Goraly et al., 2004; Shuklaa et al., 2011). Además, existe un menor volumen del cuerpo calloso, lo que también sugiere una menor concentración de materia blanca en individuos con TEA (Casanova et al., 2009; Barnea-Goraly et al., 2004; Waiter et al., 2005). Chung, Dalton, Alexander y Davidson (2004) analizaron el cuerpo calloso en adolescentes y adultos con autismo. En este estudio se encontró un menor volumen en el genu, rostrum y splenium en los autistas que en el grupo control, lo que puede sugerir fallas en la conectividad interhemisférica en las regiones frontales, temporales y occipitales.

En otros estudios se ha encontrado que existe una reducción generalizada de la integridad de la materia blanca en los individuos con TEA, por lo que se puede inferir que hay una conectividad afectada entre diferentes áreas cerebrales (Bonilha et al., 2008; Groen, Buitelaar, Van der Gaag y Zwiers, 2011).

De hecho, hay una teoría que sugiere que el principal problema en los TEA es una conectividad aberrante entre diferentes áreas cerebrales, en específico, se ha encontrado una menor conectividad entre áreas frontales y posteriores de autistas, en comparación con personas con un desarrollo típico (Schipul, Keller y Just, 2011).

La investigación sugiere que los individuos autistas con una menor integridad en la materia blanca, expresan alteraciones específicas del lenguaje, funcionamiento social y conductas repetitivas más severas (Schipul et al., 2011). Además, la falta de conectividad implica un enlentecimiento en el procesamiento de la información, sobre todo en tareas más complejas o que involucran la integración de una gran cantidad de información (Anagnostou y Taylor, 2011).

Durante la infancia temprana, el cerebro y muchas de sus subdivisiones experimentan una trayectoria de crecimiento anormal en los individuos con TEA (Schumann et al., 2010). Las áreas más afectadas en cuanto al volumen y trayectoria de crecimiento en los TEA son filogenética y ontogenéticamente aquellas que tardan más en desarrollarse, es decir, las regiones anteriores del cerebro, como la corteza frontal, temporal y cingulada, las cuales son esenciales para las funciones cognitivas complejas humanas como el funcionamiento ejecutivo y la cognición social; por otro lado, las regiones cerebrales posteriores están menos afectadas (Cheng et al., 2011; Schumann et al., 2010; Waiter et al., 2005).

2.4 MATERIA GRIS

2.4.1 Lóbulo Frontal

Algunos estudios han encontrado un mayor volumen en los lóbulos frontales en individuos con autismo, en comparación con individuos con un desarrollo normal (Brun et al., 2009), siendo este uno de los resultados más consistentes en la neuroanatomía de los TEA (Stigler, McDonald, Anandi, Sayakin y McDougle, 2011).

En un estudio postmortem, Courchesne et al. (2011) encontraron un mayor número de neuronas en la corteza prefrontal dorsolateral en los cerebros de niños y adolescentes con autismo, lo que puede contribuir al aumento en el volumen de materia gris en el lóbulo frontal (Schumann et al., 2010; Carper y Courchesne, 2000; Hazlett et al., 2006).

El lóbulo frontal está involucrado en diversas funciones como el habla y el lenguaje, los movimientos voluntarios de los ojos, la conducta motivacional, la competencia social, las funciones ejecutivas, entre otras (Cummings y Miller, 2007). El lóbulo frontal se puede dividir en tres áreas principales: motora, premotora y prefrontal. El área motora es responsable de realizar los movimientos de la cara y el cuerpo, el área premotora selecciona los movimientos que se van a ejecutar y el área prefrontal se encarga del funcionamiento ejecutivo, es decir, el control cognitivo de los movimientos y la conducta en general, para que esta se pueda seleccionar y llevar a cabo en un tiempo y lugar correctos (Kolb y Wishaw, 2003). A su vez, el área prefrontal se divide en: orbitofrontal, dorsolateral y medial/cingulada anterior (Cummings y Miller, 2007).

La corteza prefrontal permite el control, la organización y la coordinación de funciones cognitivas, respuestas emocionales y comportamientos mediante un conjunto de funciones de autorregulación denominadas funciones ejecutivas (Tirapu-Ustárroz, García-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira, Pelegrín-Valero, 2008).

Las anomalías estructurales podrían afectar el funcionamiento ejecutivo de los individuos con TEA. En estudios con Resonancia Magnética funcional se han observado anomalías en la activación de regiones frontales en los individuos con TEA durante la ejecución de tareas de inhibición (Kana, Keller, Minshew y Just, 2007; Schmitz et al., 2006), memoria de trabajo (Koshino et al., 2005; Koshino et al., 2008) y automonitoreo (Goldberg et al., 2011), importantes en el control cognitivo de la conducta y que además, podrían explicar la conducta repetitiva y estereotipada en las personas con TEA.

Al parecer, la corteza orbitofrontal tiene un menor volumen de materia gris en los individuos con TEA en comparación con individuos con un desarrollo típico (Girgis et al., 2007; McAlonan et al., 2005). Además, en el giro orbitofrontal, se ha observado una menor activación (Kana, Keller, Cherkassky, Minshew y Just, 2009) al igual que en la corteza prefrontal medial (Castelli, Frith, Happé y Frith, 2002; Kana et al., 2009; Happé et al., 1996) en individuos con TEA, durante la ejecución de tareas de Teoría de la Mente (ToM), lo que puede estar asociado a las dificultades en la interacción social y comunicación.

Además de las anomalías en la activación cerebral de regiones frontales, se ha observado una conectividad alterada entre la corteza prefrontal ventromedial y la amígdala, regiones que están involucradas en el procesamiento de expresiones emocionales de la cara, que es una habilidad importante en la interacción social (Monk et al., 2010).

También existen anomalías en la activación cerebral de regiones frontales durante el procesamiento del lenguaje en las personas con TEA. Además de observarse un mayor volumen del giro frontal inferior, medio y superior (Bonilha et al., 2008; Waiter et al., 2005; Cheng et al., 2011) se han encontrado diferencias en la activación de estas regiones durante tareas de procesamiento semántico y pragmático de palabras o frases en los individuos con TEA e individuos con un desarrollo normal.

Harris et al. (2006) observaron diferencias en la activación de regiones frontales y cerebelo en adultos con TEA en comparación con un grupo control durante una tarea de procesamiento de palabras. Utilizaron una tarea que constaba de dos tipos de procesamiento: perceptual y semántico. En el procesamiento perceptual, los individuos veían una palabra y debían indicar si esta se encontraba en la parte de arriba o en la parte de abajo de la pantalla; en el procesamiento semántico, los participantes debían clasificar cada palabra como positiva o negativa. Conductualmente los resultados fueron similares entre los dos grupos pero la activación cerebral fue diferente. En el procesamiento semántico, los individuos con TEA mostraron una menor activación del giro frontal inferior (área de Broca), giro frontal medio y cerebelo en comparación con el grupo control. Además, se observó que a diferencia del grupo control, en el grupo TEA no se observaba una activación diferenciada dependiendo del tipo de procesamiento (perceptual o semántico) del área de Broca; es decir, en el grupo control había una mayor activación del área de Broca en la tarea de procesamiento semántico que en la tarea de procesamiento perceptual, pero en los individuos con TEA, la activación de esta región en las dos tareas fue similar. Los autores sugieren que el funcionamiento anormal del área de Broca puede estar asociado con problemas relacionados con el lenguaje en los individuos con TEA.

Gaffrey et al. (2007) también observaron una menor activación en regiones frontales de individuos con TEA en comparación con individuos con un desarrollo normal en una tarea de clasificación semántica de palabras; además, en el grupo con TEA se observó activación en áreas visuales (17, 18 y 19 de Brodmann), la cual no se encontró en los controles. En el estudio de Kana, Keller, Cherkassky, Minshew y Just (2006) se encontró un resultado similar; durante la comprensión de oraciones había una mayor activación en regiones parietales y occipitales en los participantes con TEA y menor activación en regiones frontales que en los individuos en el grupo control, indicando que en TEA existe un procesamiento visual para comprender las frases en lugar de utilizar un procesamiento puramente lingüístico como en el caso de los controles. Estos resultados podrían explicarse por una menor conectividad entre regiones frontales y parietales en los individuos con TEA encontrada en este estudio.

Las dificultades en la comprensión del lenguaje pragmático también podrían asociarse a las anomalías en el lóbulo frontal. Con el objetivo de estudiar la pragmática, Tesink et al. (2009) diseñaron una tarea en la que se presentaban dos tipos de oraciones a los participantes: congruentes e incongruentes. A partir de la voz del hablante, el escucha podía inferir sus características: género, edad o clase social. Las frases eran congruentes o incongruentes dependiendo si éstas concordaban con las características del hablante. Por ejemplo, la frase: “Yo tomo una copa de vino cada noche antes de ir a dormir” sería congruente en la voz de un adulto pero incongruente en la voz de un niño. Los resultados de esta investigación indican que, a pesar de que no hubo diferencias al identificar las frases incongruentes, los individuos con TEA mostraron una mayor activación en el giro frontal inferior derecho que los controles, al escuchar las frases incongruentes. Este resultado es consistente con el estudio de Wang, Lee, Sigman y Daretto (2006) en el que un grupo de personas con TEA debían inferir si una persona estaba hablando irónicamente o sinceramente. Cuando los participantes con TEA debían inferir la ironía por medio de la entonación de la voz se observó una mayor activación del giro frontal inferior derecho que en los controles, pero cuando se daba información verbal adicional que ayudaba a entender la ironía se activaba

esta región bilateralmente. Este aumento en la activación en las personas con TEA puede ser un mecanismo compensatorio, probablemente debido a que implicaba un mayor esfuerzo por parte de los autistas para identificar la incongruencia o la ironía en comparación con los controles (Tesink et al., 2009; Wang et al., 2006).

2.4.2 Cerebelo

Además del lóbulo frontal, el cerebelo es un área en la que se han observado anomalías en los individuos con TEA de manera consistente, específicamente, una disminución en el volumen de los lóbulos del vermis en el cerebelo y una reducción en el número de células de Purkinje (Bailey et al., 1998; Kemper y Baumann, 2002).

El cerebelo recibe información sensorial visual, auditiva, vestibular y somatosensorial. Además envía información e influye en la corteza motora, premotora y prefrontal. Está implicado en la planificación mental de las acciones motoras complejas y la evaluación de las diferencias entre la intención y la acción (Kandel, Schwartz y Jessell, 2001).

Las anomalías encontradas en el lóbulo frontal pueden estar correlacionadas con las anomalías anatómicas en el cerebelo de los autistas (Carper y Courchesne, 2000). Carper y Courchesne (2000) hicieron un estudio con Resonancia Magnética para analizar estas estructuras y la relación que existe entre ellas. Los resultados mostraron, no sólo un aumento en el volumen de la corteza frontal, sino también una disminución en el volumen de los lóbulos VI-VII del vermis cerebelar en niños autistas comparado con los niños control. Además, observaron una correlación negativa entre el volumen de estas áreas en los niños autistas; es decir, entre mayor era el volumen de la corteza frontal, menor era el volumen de los lóbulos VI-VII del vermis cerebelar. Este estudio muestra que el grado de anomalía del lóbulo frontal se relaciona con el grado de anomalía del cerebelo; al parecer el lóbulo frontal tiene un exceso de tejido neural mientras el cerebelo tiene muy poco. Las conexiones recíprocas entre estas dos regiones podrían influir de manera perjudicial y podrían exacerbar los problemas motores, sensoriales y cognitivos en las personas con TEA (Carper y Courchesne 2000).

Al igual que Carper y Courchesne (2000), otros investigadores han encontrado anomalías en el vermis cerebelar (Brun et al., 2009; Pierce y Courchesne, 2001). Scott, Schumann, Goodlin-Jones y Amaral (2009), Kotoury, El-Kamah, Ibrahim y Ashaat (2009) y Courchesne et al. (2001) han descrito una disminución en el volumen del vermis en individuos autistas, en específico en los lóbulos VI-VII del vermis, que en su mayor parte son materia gris (Courchesne et al., 2001).

Según un meta-análisis de Stanfield et al. (2008), los lóbulos VI-VII del vermis siguen una trayectoria de crecimiento diferente en el autismo al compararlo con controles; en esta región se observa un volumen reducido en los autistas más jóvenes, pero este se normaliza conforme aumenta la edad (Stanfield et al. 2008).

La hiper o hipo sensibilidad a estímulos sensoriales en los individuos con TEA también puede deberse a un funcionamiento anormal del vermis cerebelar, ya que esta estructura está involucrada en la inhibición de información sensorial proveniente del tronco, tálamo y corteza cerebral (Kern, 2003).

Anomalías en el funcionamiento del cerebelo también podrían provocar fallas en el funcionamiento motor. Allen, Müller y Courchesne (2004) estudiaron el funcionamiento del cerebelo en individuos con autismo utilizando una tarea motora simple en la que se debía presionar un botón con el pulgar de manera secuenciada. Durante la ejecución de la tarea, los individuos con autismo mostraban una mayor activación en la región anterior ipsilateral del cerebelo en comparación con el grupo control, además mostraron activación en áreas posteriores y contralaterales del cerebelo que no se observó en el grupo control.

Mostofsky et al. (2009) también encontraron anomalías funcionales del cerebelo en individuos con TEA durante una tarea motora. En este estudio se utilizó una tarea en la que los individuos debían hacer una secuencia de movimientos de los dedos índice, medio, anular, y meñique tocando el dedo pulgar. Los individuos con autismo tuvieron un menor desempeño en el aprendizaje de la tarea que los individuos en el grupo control. En cuanto a la activación cerebral, en los niños con autismo se observó una menor activación en las regiones anteriores del cerebelo y mayor activación en el área motora suplementaria, en la corteza frontal, en comparación con el grupo control. Además se observó una reducción en la conectividad funcional entre diferentes regiones corticales y subcorticales como la corteza sensoriomotora contralateral primaria, tálamo contralateral, cerebelo ipsilateral y área motora suplementaria.

Allen et al. (2004) han propuesto que cuando se presentan secuencias de eventos o acciones, el cerebelo predice, con base en el aprendizaje previo, lo que va a pasar e inicia acciones preparatorias que alteran otros sistemas neurales. Las anomalías en el cerebelo pueden estar asociadas con algunas características conductuales del autismo como las dificultades en seguir la secuencia en una conversación u otro tipo de interacción social o los problemas para entender la relación causal entre diferentes conductas y sus consecuencias (Allen et al., 2004).

Estos resultados sugieren que las deficiencias motoras encontradas en algunos individuos con autismo, como retraso en el desarrollo motor, torpeza y dificultades en la coordinación motora, así como el retraso en la adquisición de gestos importantes para la socialización y comunicación, podrían estar relacionadas con una disfunción cerebelar y conexiones anormales con otras regiones cerebrales (Allen et al., 2004; Mostofsky et al., 2009). Estos defectos motores además de afectar la locomoción y el movimiento coordinado, podrían implicar deficiencias para explorar, interactuar y aprender de su ambiente (Allen et al., 2004).

Pierce y Courchesne (2001) estudiaron los efectos de la hipoplasia de los lóbulos VI-VII del vermis del cerebelo en la conducta exploratoria de niños autistas. Con el objetivo de evaluar esta conducta, colocaron a niños autistas y niños con un desarrollo normal en una habitación con diferentes contenedores para que los exploraran libremente. El grupo de niños autistas pasaba significativamente menos tiempo explorando los contenedores que los niños en el grupo control, además los niños autistas mostraban más conducta repetitiva (aleteo de manos o girando objetos) y movimientos que no tenían una intención de exploración (caminar, correr, levantar los brazos).

La conducta exploratoria estuvo correlacionada con la magnitud de la hipoplasia de los lóbulos del vermis VI-VII en los niños autistas. Entre más pequeño era el volumen de los lóbulos del vermis menor era el tiempo de exploración de un ambiente nuevo en los autistas. Además, entre mayor era el tiempo que pasaban los autistas en actividades repetitivas menor era el tiempo que pasaban explorando. Por lo tanto, al involucrarse en conductas repetitivas no funcionales puede afectar la exploración normal. También se encontró una correlación positiva entre el volumen del lóbulo frontal y la conducta repetitiva en los autistas. Los resultados indican una

vez más la correlación entre el lóbulo frontal y el cerebelo con conducta repetitiva, ya que, un aumento en la conducta repetitiva está asociada a una disminución en el volumen del vermis y un aumento en el volumen de la corteza frontal (Pierce y Courchesne, 2001).

Los resultados sugieren que las anomalías anatómicas y funcionales del cerebelo y lóbulo frontal están asociados con la conducta e intereses restringidos, lo cual tiene consecuencias en el desarrollo de los niños autistas, ya que pueden perder oportunidades de aprendizaje que están fuera de su tema o conducta de interés gracias a su tendencia reducida a explorar y examinar ambientes novedosos (Pierce y Courchesne, 2001).

Las fallas tanto en el cerebelo como en el lóbulo frontal podrían estar asociadas con la mayoría de síntomas presentes en autismo, además, la anomalía en estas estructuras podría explicar las teorías cognitivas de los TEA, como la teoría de la ceguera mental, la coherencia central débil y el sistema de neuronas espejo (Schroeder et al., 2010).

2.4.3 Lóbulo Temporal

El lóbulo temporal es otra región en la que se han observado anomalías anatómicas y funcionales en las personas con TEA (Schumann et al., 2010). El lóbulo temporal está involucrado en el procesamiento de información auditiva, identificación y categorización de estímulos, análisis del movimiento biológico (giro temporal superior), el reconocimiento visual de objetos (giro temporal inferior) entre otras funciones (Kolb y Wishaw, 2003).

Algunos estudios han descrito un aumento en el volumen de materia gris en el lóbulo temporal (Hazlett et al., 2006) en específico en el giro temporal superior, medio, inferior y en el giro fusiforme en individuos con TEA en comparación con individuos con un desarrollo típico (Jou, Minshew, Keshavan, Vaitale y Hardane, 2010; Waiter et al., 2005; Cheng et al., 2011; Bonilha et al., 2008).

Sin embargo, hay estudios que demuestran el resultado opuesto. Brun et al. (2009) encontraron una disminución en el volumen de materia gris en el lóbulo temporal en individuos con TEA, asimismo se han encontrado reducciones en el volumen de regiones específicas del lóbulo temporal como el giro temporal superior, medio y fusiforme (Cheng et al., 2011; McAlonan et al., 2005; Toal et al., 2010).

Las anomalías en el lóbulo temporal pueden estar asociadas a las dificultades en comunicación e interacción social en los individuos con TEA. Según Schroeder et al. (2010) las anomalías en el lóbulo temporal, y en específico el surco temporal superior, podrían explicar las fallas en los individuos con TEA para atribuir estados mentales a otros, ya que esta región se ha involucrado en detectar la intención de la mirada y el lenguaje corporal. Por ejemplo, en un estudio en el que se utilizó una tarea visual de Teoría de la Mente, Castelli et al. (2002) observaron una menor activación en individuos con TEA en el surco temporal superior, el área temporal basal y en algunas regiones frontales, en comparación con un grupo de individuos con un desarrollo típico.

Los problemas para atribuir estados mentales podrían surgir desde las dificultades en la percepción de caras (Shultz, 2005). La habilidad para reconocer caras es una parte esencial en las interacciones interpersonales y el funcionamiento exitoso dentro de un grupo social; es importante ser capaz de diferenciar rápidamente amigos, parejas potenciales, extraños, o enemigos. Al parecer los individuos con TEA pasan una cantidad de tiempo limitada involucrados en el contacto ocular cara a cara (Pierce, Müller, Allen y Courchesne, 2001; Shultz, 2005).

La percepción de caras se puede dividir en dos tipos: el reconocimiento de la identidad de una persona por las características de la cara y el reconocimiento del estado afectivo interno de otro individuo, independientemente de su identidad (Shultz, 2005). Dado que el giro fusiforme está involucrado en el procesamiento visual de rostros y objetos, ésta es un área de interés en el estudio de los TEA (Pierce et al., 2001).

La evidencia sugiere que en los individuos con TEA se observa una hipoactivación en el área fusiforme de la cara, una región ubicada en la parte lateral medial del giro fusiforme que está especializada en la identificación perceptual de la cara (Shultz, 2005). Por ejemplo, Pierce et al. (2001) observaron una falta de activación en el área fusiforme de la cara (AFC), el giro occipital inferior, el surco temporal superior y la amígdala en un grupo de autistas en comparación con un grupo de individuos con desarrollo normal durante una tarea de percepción de caras. En lugar de estas regiones, los autistas activaron regiones de la corteza frontal, la corteza visual primaria y el cerebelo, por lo que es posible que los autistas utilicen diferentes sistemas neurales para procesar rostros (Pierce et al., 2001).

Por otro lado, Koshino et al. (2008) encontraron una activación diferencial en individuos con autismo en algunas regiones cerebrales entre las que se encontraba el giro fusiforme, durante una tarea n-back en la que se utilizaron como estímulos fotografías de rostros humanos. Durante la tarea, a diferencia del grupo control, el grupo con autismo no mostró activación en el giro superior y medio de los lóbulos temporales posteriores derechos, que son regiones asociadas al procesamiento de información social. Aunque en los dos grupos se observó activación en el giro fusiforme, hubo una diferencia en la ubicación de la activación fusiforme derecha entre los grupos. En los individuos controles se observó la activación en el área fusiforme de la cara pero en los individuos con autismo la activación estaba desplazada hacia un área típicamente activada durante la percepción de objetos. Los resultados sugieren que las personas con autismo podrían analizar las características de la cara más como objetos y menos en términos de su significado humano y social. También se observó una menor conectividad funcional entre regiones frontal y fusiforme del lado izquierdo en los autistas en comparación con el grupo control. Estos resultados apoyan la teoría de que en los individuos con autismo hay un procesamiento atípico de rostros, y este estilo de procesamiento podría estar relacionado a la baja conectividad entre regiones frontales y posteriores. Van Kooten et al. (2008) encontraron un menor número de neuronas y neuronas más pequeñas en las capas II y V del giro fusiforme, lo que podría implicar fallas en la conexión del giro fusiforme con otras estructuras y explicarían las dificultades en el procesamiento de caras en los autistas.

Pierce y Redcay (2008) sugieren que la activación fusiforme en niños autistas podría ser selectiva. Estos autores realizaron un estudio en el que presentaban fotografías de objetos y de caras de niños y adultos conocidos o extraños. Los resultados mostraron que en los niños autistas se observaba una activación normal en el giro fusiforme cuando veían la cara de su madre o de otro niño, pero al observar la cara de adultos extraños u objetos, se observó una reducción en la activación fusiforme en comparación con los controles. Además se encontró una correlación entre la activación de la amígdala y el giro fusiforme al observar la cara de adultos extraños por lo que es posible que la amígdala esté involucrada en la respuesta fusiforme anormal en esta condición.

Algunos estudios han demostrado que en los individuos con TEA hay un déficit en la función de la amígdala. Durante una tarea de percepción de caras con expresión de miedo, Ashwin, Baron-Cohen, Wheelwright, O' Riordan y Bullmore (2007) observaron una menor activación en la amígdala y la corteza orbitofrontal de lado izquierdo en individuos con TEA de alto funcionamiento en comparación con un grupo control. Además, observaron que en el grupo control había diferencias en la activación de la amígdala y otras regiones del cerebro en respuesta a diferentes intensidades de expresión de miedo, pero en el grupo con TEA no se observaron estas diferencias. La falta de actividad de la amígdala puede explicar la falta de respuesta de otras regiones cerebrales a intensidades variadas de expresiones de miedo, ya que la amígdala modula la actividad neural en otras áreas para facilitar el procesamiento de estímulos relevantes biológicamente, como las personas (Ashwin et al., 2007).

Estos resultados sugieren que el área fusiforme podría no ser el sitio principalmente afectado en el procesamiento de caras en los autistas, sino que podría haber una disfunción en los sistemas que modulan la actividad fusiforme, como la amígdala (Pierce y Redcay, 2008; Shultz, 2005).

Las anomalías en el lóbulo temporal también se han asociado con dificultades en comunicación en los individuos con TEA. Algunos estudios han demostrado que durante el procesamiento del lenguaje existe una mayor activación en regiones temporales en los autistas. Harris et al. (2006) observaron una mayor activación del giro temporal medio durante el procesamiento semántico de palabras. Por otro lado, Wang et al. (2006) observaron una mayor activación del surco temporal superior y el polo temporal en individuos con TEA, durante el procesamiento de ironía y sarcasmo en frases habladas. Según, Wang et al. (2006) el aumento en la activación de regiones tanto temporales como frontales en los individuos con TEA durante el procesamiento del lenguaje se puede atribuir a un mayor esfuerzo empleado en la ejecución de la tarea.

2.4.4 Lóbulo Parietal

El lóbulo parietal se encarga del procesamiento e integración de información visual y somatosensorial, también participa en la cognición espacial y el control visuomotor (Kolb y Wishaw, 2003).

A pesar de que en la literatura se reportan anomalías estructurales en el lóbulo parietal de individuos con TEA, los resultados son inconsistentes en cuanto al aumento o reducción en el volumen de esta región. Brun et al. (2009) han descrito una disminución en el volumen de materia gris en los lóbulos parietales, asimismo, se han reportado reducciones en el volumen del giro postcentral y el lóbulo parietal medio y superior (McAlonan et al., 2005; Cheng et al., 2011). Por otro lado, hay estudios que reportan un aumento en el volumen de algunas regiones del lóbulo parietal como el giro postcentral, el lóbulo parietal superior e inferior y el precuneo (Cheng et al., 2011; Bonilha et al., 2008)

2.4.5 Ganglios basales

Los ganglios basales son un grupo de núcleos ubicados debajo de la porción anterior de los ventrículos laterales; incluyen el globo pálido, el putamen y el núcleo caudado (Gazzaniga, Ivry y Mangun, 1998). Los ganglios basales están involucrados en funciones motoras que involucran la postura, tono muscular o la ejecución de movimientos secuenciados; también participan en el aprendizaje de asociaciones estímulo – respuesta (Kolb y Wishaw, 2003).

El volumen del núcleo caudado en individuos con TEA también parece tener un desarrollo anormal. Algunos estudios han mostrado que en individuos con TEA hay un aumento en la materia gris (Bonilha et al., 2008) y en el volumen total del núcleo caudado (Sears et al., 1999; Stigler 2011); pero en el globo pálido y el putamen no se ha descrito alguna diferencia significativa en el volumen, lo que podría indicar que las anomalías en los ganglios basales en autismo están confinadas a esta estructura (Sears et al., 1999). El aumento en el volumen del núcleo caudado se ha correlacionado con la severidad de la conducta repetitiva observada en los individuos autistas (Sears et al., 1999; Langen et al., 2009), en especial las compulsiones y rituales, las dificultades en el cambio de rutina y los manierismos motores complejos (Sears et al., 1999).

Según Langen et al. (2009) el núcleo caudado sigue una trayectoria de desarrollo anormal en los individuos autistas. Estos autores hicieron un estudio transversal con Resonancia Magnética para analizar la estructura del núcleo caudado en personas entre 6 y 25 años. En este estudio, los individuos con un desarrollo típico mostraban una disminución del volumen del núcleo caudado a través del desarrollo pero en los autistas el volumen de esta estructura aumentaba conforme aumentaba la edad.

De acuerdo con la literatura revisada, existen anomalías estructurales y funcionales prácticamente en todo el cerebro de los individuos con TEA, tanto en regiones específicas como en la conexión entre distintas regiones cerebrales.

Al parecer, el cerebelo y las regiones anteriores de la corteza, importantes para el funcionamiento cognitivo de alto orden y que tardan más en desarrollarse y madurar, como los lóbulos frontales y temporales, son las regiones más alteradas en las personas con TEA. Esto conlleva a dificultades en el funcionamiento ejecutivo, cognición social, comunicación y conducta motora, observadas en estos individuos.

Aún no se sabe con certeza en que proceso del desarrollo cerebral ocurre el principal defecto, es posible que la alteración ocurra desde las etapas tempranas como la proliferación o migración celular y por lo tanto, las etapas subsiguientes se vean afectadas no permitiendo un desarrollo óptimo del individuo a través del desarrollo. Dado que la mielinización es la última etapa del desarrollo, ésta puede resultar más afectada debido a la cascada de eventos anormales que ocurre durante las etapas anteriores. Por esto, es posible que la principal anomalía neuroanatómica en los individuos con TEA sea la baja conectividad anatómica y funcional entre regiones anteriores y posteriores del cerebro.



CAPITULO III

TEORIAS COGNITIVAS DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Dado que hay muchas características conductuales dentro de los TEA es necesaria una teoría cognitiva que pueda explicar por medio de un proceso mental fundamental la gran cantidad de síntomas y características de estos trastornos. Además, una teoría cognitiva nos serviría para entender como la estructura o funcionamiento anormal cerebral provocan una conducta anormal, al ser un intermedio entre la neurobiología y la conducta de los TEA (Baron-Cohen, 2009).

Entre las teorías cognitivas de los TEA más importantes actualmente están la teoría de la Ceguera mental, la teoría del Cerebro Masculino Extremo, la teoría de la Coherencia Central Débil y la teoría de la Disfunción Ejecutiva, mismas que se describen a continuación.

3.1 TEORÍA DE LA CEGUERA MENTAL EN LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

La Teoría de la Ceguera mental explica las dificultades en interacción social, comunicación y juego simbólico, observados en los individuos con TEA. Baron-Cohen, Leslie y Frith (1986) sugieren que las fallas sociales de niños autistas pueden estar relacionadas a un déficit específico en su “Teoría de la Mente” (ToM por sus siglas en inglés) o Mentalización.

La Mentalización o lectura de la mente se refiere a la capacidad de atribuir estados mentales a nosotros mismos y a otras personas, de imaginar o inferir lo que otra persona piensa y siente, así como entender y prever su conducta (Baron-Cohen, 2010). La mentalización nos sirve para habilidades como la comprensión social, la predicción de la conducta, la interacción social y la comunicación (Baron-Cohen, 1995).

Baron-Cohen (1995) propone cuatro mecanismos que podrían ser la base de la capacidad humana universal de leer la mente: detector de intencionalidad, detector de la dirección de la mirada, mecanismo de atención compartida y el mecanismo de la Teoría de la Mente.

El Detector de Intencionalidad es un mecanismo perceptual que nos permite interpretar la intención o el objetivo de un agente en movimiento. El Detector de la Dirección de la Mirada es el segundo mecanismo que procesa el humano, éste tiene la función de detectar la presencia de otros ojos y detectar hacia donde se dirigen; en el caso de que haya un contacto visual mutuo, interpretar que el agente me ve y yo veo al agente, pero si los ojos se dirigen hacia algo más, este mecanismo me permite atribuir un estado perceptual al otro organismo. El Mecanismo de la Atención Compartida construye representaciones tríadicas, una representación tríadica se refiere a la relación que existe entre un agente, yo y un tercer objeto; este mecanismo nos permite detectar que un agente y yo estamos atendiendo al mismo objeto. Y finalmente, el Mecanismo de la Teoría de la Mente nos permite inferir el amplio rango de estados mentales de la conducta. Los mecanismos anteriores nos permiten leer la conducta basándonos en estados mentales voluntarios o perceptuales, pero el Mecanismo de la Teoría de la Mente incluye los estados mentales como son: fingir, pensar, saber, creer, imaginar, soñar, adivinar y engañar (Baron-Cohen, 1995).

Baron-Cohen, Leslie y Frith (1985) sugirieron por primera vez que los autistas son incapaces de emplear una teoría de la mente, es decir, de atribuir creencias a otros y predecir su conducta. Estos autores utilizaron un paradigma de creencia falsa de primer orden (yo creo que ella cree) diseñado por Wimmer y Perner (1983). Este paradigma consiste en la presentación de una escena con dos títeres: Sally y Anne. El niño observa que Sally pone una canica en su canasta, sale de la escena y Anne toma la canica y la pone en su caja. Cuando Sally regresa, el experimentador pregunta al niño donde buscará Sally la canica. Para esto, el niño debe asumir que Sally cree que la canica está en el lugar que lo dejó y apuntar a la canasta, si apunta a la caja falla la pregunta por no tomar en cuenta la creencia falsa de Sally. Al final se hacen preguntas para cerciorarse de que el niño sabe la localización actual de la canica y que recuerda su ubicación previa. Según este paradigma, al representar la creencia errónea de otra persona se puede ser capaz de interpretar o anticipar las acciones de la otra persona (Wimmer y Perner, 1983).

Los niños con un desarrollo típico o con síndrome de Down predecían la conducta de Sally en base a la creencia de la muñeca, capacidad que emerge entre los 4 y 6 años (Baron-Cohen et al., 1985; Wimmer y Perner, 1983). Pero los niños autistas no consideraban la creencia de Sally sino la de ellos mismos. Esto es, existe una incapacidad para atribuir creencias a otros y en base a esto predecir su conducta (Baron-Cohen et al., 1985). Hubo un pequeño subgrupo de niños autistas que acertaron en la tarea, por lo que podría parecer que ellos eran capaces de emplear una teoría de la mente, aunque exhibieran dificultades sociales (Baron-Cohen et al., 1985).

Frith, Happé y Siddons (1994) también aplicaron a un grupo de niños con autismo pruebas de creencia falsa de primer orden: el test de "Smarties" y el test de "Tres cajas", que es una versión de la prueba de Sally y Anne. En el test de Smarties se le muestra al niño un tubo de una marca de dulces y se le pregunta que cree que hay adentro del tubo, después de que el niño contesta que cree que hay dulces, se le enseña que no hay dulces sino un lápiz. Después se le pregunta que piensa que otro niño creerá que hay adentro del tubo. Además aplicaron la entrevista VABS a los cuidadores de los niños para medir conductas sociales y no sociales en la vida diaria, y compararlo con la ejecución de las pruebas en el laboratorio. Según los resultados de este estudio, es posible que existan 3 subgrupos dentro del espectro autista. En el primero se encuentra la mayoría de los niños autistas, que no tienen una comprensión de otras mentes y demuestran esta ceguera mental tanto en el laboratorio como en la vida diaria. El segundo grupo está conformado por niños que han utilizado algunas estrategias aprendidas para pasar las pruebas estructuradas de teoría de la mente, pero que no muestran evidencia de mentalización en la vida real. Y en el tercer grupo están aquellos que parecen ser capaces de representar estados mentales, en cierto grado, tanto en el laboratorio como en la vida real, aunque tengan fallas en su adaptación social (Frith et al., 1994).

Baron-Cohen (1989) utilizó el paradigma de creencia falsa de segundo orden (yo creo que ella cree que el cree) de Wimmer y Perner (1983) en niños que pasaban la tarea de creencia falsa de primer orden. Se les contaba una historia con títeres, en la que John y Mary están en el parque con el señor de los helados, John no puede comprar un helado porque no tiene dinero, el señor les dice que estará en el parque toda la tarde, así que John va a su casa por dinero. El señor le dice a Mary que irá a la iglesia a vender más helados. Cuando el señor pasa por la casa de John le avisa que va a estar en la iglesia. Poco después John sale a comprar un helado. Mary va a buscar a John pero su mamá le dice que él fue a comprar un helado. En este momento se le pregunta al niño donde cree que Mary va a ir a buscar a John (Baron-Cohen, 1989). Con esta tarea se encontró que, a pesar de que los niños autistas pasaban la prueba de primer orden, no eran capaces de pasar la de segundo orden, a diferencia de otros niños con un desarrollo típico y con síndrome de Down. Los resultados en este estudio comprueban que

a pesar de que hay algunos autistas que tienen una teoría de la mente desarrollada a un nivel más bajo, tienen un retraso específico en la adquisición de una teoría de la mente más compleja (Baron-Cohen, 1989). Por esta razón Baron-Cohen (1989) sugiere que más que un déficit, puede haber un retraso en el desarrollo específico de la habilidad de atribuir estados mentales.

Existen individuos con TEA de alto funcionamiento que aunque pasan tareas ToM de segundo orden muestran dificultades sociales. Por esta razón se han diseñado pruebas que miden aspectos más sutiles de la atribución mental en autismo, por ejemplo, la Tarea de Atribución Social (TAS) (Klin, 2000; Abell, Happé y Frith, 2000).

La TAS requiere la habilidad de crear un contexto social y hacer atribuciones sociales a partir del movimiento de figuras geométricas en una pantalla. La investigación ha encontrado que, en general, los individuos con un desarrollo típico buscan principios sociales entre las figuras y los autistas buscan principios físicos (Klin, 2000).

Cuando se les pidió a los participantes una narración, espontánea o facilitada verbalmente por el experimentador, de lo que sucede en la pantalla, los individuos con un desarrollo típico daban historias sociales coherentes; atribuían sentimientos, creencias e intenciones y personalidad a las figuras y describían relaciones sociales entre ellas. Por otro lado, los individuos con autismo detectaban menos elementos sociales en la historia y usaban las relaciones físicas fundamentales para describir las escenas; algunos describían el video solamente en términos geométricos y otros, aunque utilizaban atribuciones mentales y relaciones sociales entre las figuras, lo hacían de manera inadecuada, dando atribuciones irrelevantes o no pertinentes al contexto (Klin, 2000; Abell et al., 2000). Al parecer, la naturaleza no verbal de las animaciones pudo haber privado a los individuos con TEA de una ruta por la cual entender otras mentes, como lo es la información verbal explícita (Abell et al., 2000).

Otro aspecto importante observado en esta tarea, es que los autistas tenían una comprensión de la historia más concreta y menos integrada, en comparación con los controles (Klin, 2000). Esto puede ser explicado por la teoría de la Coherencia Central Débil (que se explicará más adelante), la cual sugiere que los individuos con TEA tienden a atender a algunas partes de los estímulos ignorando el conjunto (Happé, 1999).

El hecho de que los individuos con TEA fueran menos sensibles a los elementos sociales o que atendieran sólo a ciertas características de los estímulos, podría sugerir que cuando están en presencia de una situación social compleja son capaces de identificar sólo un pequeño número de claves importantes que se requieren para entender el contexto social en esa situación (Klin, 2000)

Castelli et al. (2002) y Kana et al. (2009) analizaron la activación cerebral en individuos con TEA de alto funcionamiento en comparación con individuos saludables. Durante el escaneo los individuos vieron tres tipos de animaciones en el que participaban dos triángulos: animaciones ToM, animaciones de acción dirigida a una meta y animaciones aleatorias.

En cuanto a la activación cerebral, durante las animaciones ToM, Castelli et al. (2002) observaron una mayor activación en la corteza prefrontal medial, polo temporal, surco temporal superior (STS) y área V3 de la corteza occipital en los controles. Los individuos con TEA mostraron una menor activación que los controles en el STS, el área temporal basal y la corteza prefrontal medial, pero hubo una activación normal en la corteza occipital. Los

autores sugieren que podría haber fallas en la conectividad entre V3 y STS en autismo, resultado de una falta de modulación desde regiones anteriores como el polo temporal o la corteza prefrontal medial, que normalmente mejoran la atención a estímulos visuales transmitidos desde V3. Esto podría provocar fallas para reconocer el significado social de los triángulos en movimiento.

Durante las animaciones ToM, Kana et al. (2009) observaron una menor activación en los individuos con TEA en regiones frontales como la corteza prefrontal medial, corteza cingulada anterior y el giro orbitofrontal, pero no encontraron diferencias en la activación de regiones posteriores involucradas en el procesamiento de ToM como el giro temporal medio y superior. Además, encontraron una menor conectividad funcional entre regiones del lóbulo frontal y entre regiones anteriores y posteriores en los autistas. Estos resultados indican que la mentalización en los individuos con TEA podría estar afectada por una menor conectividad funcional frontal-posterior (Kana et al., 2009)

Otras tareas diseñadas para detectar problemas sutiles de la atribución de estados mentales son las tareas de Lectura de la mente en los ojos (Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore y Robertson, 1997; Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, Raste y Plumb, 2001) y Lectura de la mente en la voz (Rutherford, Baron Cohen y Wheelwright, 2002).

La tarea de la Lectura de la Mente en los Ojos consiste en observar fotografías del área de los ojos y elegir la palabra que mejor describa lo que la persona está sintiendo o pensando. Baron-Cohen y colaboradores (Baron-Cohen, et al. 1997; Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, et al., 2001) han encontrado que, adultos con autismo de alto funcionamiento o síndrome de Asperger con una inteligencia general normal, muestran deficiencias en la atribución de estados mentales en las personas. Esta prueba además es capaz de detectar diferentes grados de rasgos autistas a través del espectro en los individuos con TEA (Baron-Cohen, Wheelwright, Hill, et al., 2001).

Baron-Cohen, Ring, et al. (1999) estudiaron las regiones cerebrales asociadas con la tarea de la Lectura de la mente en los ojos. En el grupo control se observó una mayor activación en la amígdala izquierda, la ínsula derecha y el giro frontal inferior izquierdo cuando debían inferir el estado mental o la emoción de la persona en la fotografía. Por otro lado, los individuos con TEA no mostraron activación en la amígdala sino en el giro temporal superior bilateral. Por lo que los autores sugieren que en las personas con TEA podrían estar implicadas regiones del lóbulo temporal encargadas del procesamiento de caras y del procesamiento verbal de estímulos visuales complejos, quizá en compensación por una anomalía en la amígdala. Durante la activación de la tarea también se observó una menor activación de regiones frontales en los individuos con TEA que en los controles, pero esta diferencia no fue significativa.

Se han encontrado resultados similares en la tarea de la Lectura de la Mente en la Voz; en ésta tarea los individuos oyen una frase y deben escoger entre dos opciones la palabra que mejor describa el estado mental del hablante. Los resultados sugieren que los individuos con TEA tienen dificultades en extraer información del estado mental de vocalizaciones, lo que indica que el déficit en ToM puede abarcar cualquier modalidad, ya sea visual o auditiva (Rutherford et al., 2002).

Finalmente, se han diseñado otras tareas que intentan exponer de manera más realista, integrada y contextualizada, los problemas a los que se enfrentan diariamente los individuos autistas, como son las historias extrañas o el Faux Pas.

Happé (1994) creó un test de historias “extrañas” que representan eventos de la vida diaria o situaciones en las que las personas dicen cosas que no quieren decir literalmente. Estas historias contienen alguna broma, mentira, sarcasmo, sentido figurado, etc. Este test también contiene historias controles que involucraban simplemente la comprensión de eventos físicos.

En el estudio de Happé (1994) los individuos autistas tenían una buena comprensión en las historias físicas, sin embargo, tuvieron problemas en la comprensión de las historias extrañas. Lo interesante es que, los autistas no usaban menos justificaciones del estado mental, pero tuvieron fallas al usar los términos del estado mental de manera apropiada en respuesta a las historias extrañas. Los resultados no pueden deberse a un Coeficiente Intelectual bajo sino a una deficiencia real en el empleo de una teoría de la mente, ya que los individuos con discapacidad mental tienen un mejor desempeño en la tarea. De hecho en esta tarea, incluso los autistas más capaces mostraron dificultades en la comprensión social. Esto implica dificultades en los individuos con TEA de alto funcionamiento para inferir el estado mental de los personajes involucrados en la historia y compararlo con el propio estado mental, razón por la cual no entendían la broma o la mentira.

La investigación sugiere que el giro frontal medio y el giro del cíngulo están involucrados en la comprensión de historias que involucran la atribución de estados mentales (Fletcher et al., 1995). En un estudio realizado con Tomografía por Emisión de Positrones, Happé et al. (1996) observaron que las personas con síndrome de Asperger (SA) no mostraban activación en el área prefrontal media (área 8/9 de Brodmann) ante la presentación de historias extrañas, en comparación con el grupo control. En cambio, los individuos con SA mostraban una activación significativa en una región cercana, el área 9/10 de Brodmann al procesar las historias extrañas. Los autores sugieren que este patrón de activación diferente en el grupo SA se debe a que los individuos con SA usaban un razonamiento más general con el objetivo de inferir estados mentales.

Baron-Cohen, O’Riordan, Stone, Jones y Plaisted (1999) diseñaron un test de Teoría de la Mente que mide la habilidad para reconocer un faux pas. Un Faux Pas es cuando una persona dice algo sin considerar si es algo que el escucha podría no querer escuchar o saber, y que tiene consecuencias negativas en el escucha, aunque el hablante lo hace sin la intención de dañar a la otra persona. Detectar el faux pas requiere la apreciación de que podría haber una diferencia entre el conocimiento del hablante y del escucha, y una apreciación del impacto emocional de la frase en el escucha.

En el estudio de Baron-Cohen, O’Riordan, et al. (1999) los individuos con síndrome de Asperger o autismo de alto funcionamiento tuvieron dificultades al utilizar el conocimiento del estado mental. Lo que demuestra sus dificultades en Teoría de la Mente a un nivel más alto que las tareas de creencia falsa, en las que estos individuos no tuvieron dificultades.

Al estudiar los problemas en la capacidad de atribuir estados mentales en los individuos con TEA se han encontrado capacidades superiores en otras áreas en los autistas. En un estudio realizado por Baron-Cohen et al. (1986) los participantes debían ordenar algunas tarjetas para formar una historia, se utilizaron tres tipos de historias: intencionales (personas actuando en rutinas de la vida diaria, requerían atribuir estados mentales a los personajes), conductuales (personas actuando en rutinas de la vida diaria o sociales) y mecánicas (dos objetos interactuando o una persona interactuando con un objeto). Este estudio reafirmó las fallas de los niños autistas en la capacidad de mentalización, ya que en las historias intencionales daban muy pocas descripciones con referencia al estado mental de los personajes, en comparación con un grupo de niños con síndrome de Down y

un grupo de niños con un desarrollo normal. Sin embargo, en las historias mecánicas los niños autistas tuvieron un mejor desempeño significativamente, que los dos grupos de comparación, indicando que en estos trastornos existen tanto dificultades como fortalezas, en este caso una mayor comprensión de la relación causal y mecánica entre objetos.

Una de las críticas a la teoría de la ceguera mental es que explica las dificultades sociales y en comunicación de los TEA pero no explica las características no sociales, como los intereses restringidos y la excelente atención a los detalles (Baron-Cohen, 2009).

3.2 TEORÍA DEL CEREBRO MASCULINO EXTREMO EN LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Baron-Cohen (2002) ha propuesto la teoría del Cerebro Masculino Extremo (CME) en autismo, que explica las dificultades sociales y en comunicación por problemas en la empatía (que incluye las fallas en ToM) y explica las habilidades intactas o incluso superiores como una habilidad para sistematizar.

Ésta es una extensión de la teoría de la Empatía-Sistematización que sugiere que hombres y mujeres se pueden diferenciar en dos dimensiones principales: Empatía y Sistematización. Las personas que tienen mejores habilidades para la empatía tienen un cerebro tipo femenino, por otro lado, los individuos que tienden a sistematizar tienen un cerebro tipo masculino; la teoría del cerebro masculino extremo sugiere que los individuos con TEA podrían considerarse un extremo del perfil normal masculino, es decir, son hiper-sistematizadores (Baron-Cohen, 2002).

Existen diferentes tipos de sistemas: mecánicos, naturales, abstractos, numéricos, entre otros (Baron-Cohen, 2002). La sistematización es la tendencia a analizar las variables de un sistema e identificar las reglas que gobiernan su conducta, con el objetivo de predecir su conducta y controlarlo (Baron-Cohen, Richler, Bisarya, Gurunathan y Wheelwright, 2003); esta habilidad permite una búsqueda por estructura, patrones, reglas, regularidad y periodicidad de los fenómenos (Baron-Cohen, 2006).

Por lo tanto, la sistematización no funciona para predecir la conducta humana, porque, si hay leyes que gobiernen la conducta, éstas son muy complejas y variadas. En general, cada persona muestra diferentes conductas, emociones, sentimientos y respuestas dependiendo de una gran variedad de factores. Para predecir la conducta humana es necesaria la empatía (Baron-Cohen, 2006).

La empatía es la capacidad que permite identificar los sentimientos y pensamientos de otra persona y responder a ellos con una emoción apropiada. La empatía nos permite entender las intenciones de otros, predecir su conducta y experimentar una emoción disparada por su emoción (Baron-Cohen y Wheelwright, 2004). La empatía está compuesta por dos componentes: el componente cognitivo y el componente afectivo. El componente cognitivo de la empatía nos permite entender los sentimientos de otra persona, atribuir e inferir el estado mental de la otra persona y adoptar su postura, a esto también se le llamaría Teoría de la Mente. El componente afectivo de la empatía se refiere a la respuesta emocional del observador ante el estado mental de la otra persona (Baron-Cohen, 2009). Por lo tanto, la empatía nos permite interactuar efectivamente en el mundo social (Baron-Cohen y Wheelwright, 2004).

Todas las personas tienen la habilidad de sistematizar y empatizar, pero cada persona muestra estas habilidades de diferente manera, Baron-Cohen (2002) propone 5 tipos de cerebro:

- 1) Tipo E. Son los individuos en los que está más desarrollada la empatía que la sistematización, es lo que llamaríamos el “cerebro femenino”.
- 2) Tipo S. Son los individuos en los que la sistematización está más desarrollada que la empatía, es lo que llamaríamos el “cerebro masculino”.
- 3) Tipo B. Son los individuos en los que la sistematización y la empatía están igualmente desarrollados. Este sería el “cerebro balanceado”
- 4) Los individuos en los que la sistematización está hiper-desarrollada mientras la empatía está hipo-desarrollada tendrían el cerebro en extremo masculino. En este grupo se ubicarían los individuos en el espectro autista.

Finalmente, en el cerebro en extremo femenino estarían las personas con habilidades de empatía hiper-desarrolladas pero la sistematización estaría hipo-desarrollada.

Esto no significa que todos los hombres tengan el tipo de cerebro masculino y no todas las mujeres tengan el tipo de cerebro femenino. Pero, más hombres que mujeres tienen un cerebro tipo S, más mujeres que hombres tienen un cerebro tipo E y el cerebro autista es un extremo del cerebro masculino (Baron-Cohen, 2002).

Baron-Cohen y colaboradores han diseñado diferentes cuestionarios para probar esta teoría: el Cociente de Sistematización (SQ por sus siglas en inglés) (Baron-Cohen et al., 2003) y el Cociente de Empatía (EQ por sus siglas en inglés) (Baron-Cohen y Wheelwright, 2004).

El SQ (Baron-Cohen et al., 2003) es un cuestionario que mide los intereses de un individuo en diferentes clases de sistemas. Baron-Cohen et al. (2003) han demostrado que las personas con TEA puntúan más alto significativamente en el SQ en comparación con controles pareados. Además, en la población general, los hombres puntúan significativamente más alto que las mujeres.

El EQ (Baron-Cohen y Wheelwright, 2004) es un cuestionario que mide la empatía. En este caso, las mujeres puntúan más alto que los hombres en el EQ y los individuos con TEA puntúan significativamente más bajo en comparación con el grupo control.

Estos resultados demuestran que, como se predijo, los hombres tienen más altos niveles de sistematización y más bajos niveles de empatía que las mujeres. Además, los resultados demuestran que las personas con TEA muestran un patrón en extremo masculino, obteniendo los niveles más altos de sistematización y niveles más bajos de empatía.

El Cociente del Espectro Autista (AQ por sus siglas en inglés) (Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, Martin y Clubley, 2001) es otro cuestionario que mide la conducta de una persona en las áreas afectadas en los TEA: habilidades sociales, cambio de atención, atención a los detalles, comunicación e imaginación. Este cuestionario se diseñó para ayudar con el diagnóstico de TEA. Como es de esperarse, las personas con TEA obtienen los niveles más altos en el AQ; además, al comparar hombres y mujeres, los resultados muestran que los hombres tienen los más altos niveles en el AQ que las mujeres; lo que sugiere que más hombres que mujeres muestran rasgos autistas, a un nivel moderado, en la población general (Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, et al., 2001)

Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, et al. (2001) también hicieron un estudio utilizando el AQ. Los investigadores compararon los puntajes de AQ en sujetos con diferentes áreas de estudio. Los sujetos se dividieron en tres áreas: ciencias, humanidades y ciencias sociales. Los resultados mostraron que los científicos puntuaban más alto que los de humanidades y ciencias sociales. Además, dentro del grupo de científicos, los matemáticos puntuaron más alto que los ingenieros, físicos y de ciencias en computación, los cuales puntuaron más alto que los médicos y biólogos. Los resultados apoyan la teoría del Cerebro Masculino Extremo, dado que los científicos y especialmente los matemáticos necesitan sistematizar en su área de estudio, lo cual puede asociarse con más rasgos autistas; como resultado hay más hombres que mujeres interesados en estas áreas. Esto también explica porque las personas con TEA de alto funcionamiento se desarrollan mejor en áreas como física, matemáticas y ciencias de la computación.

Baron Cohen (2006) sugiere que, en la población general hay 4 grados de sistematización. El nivel 1 corresponde a los individuos que tienen poco o ningún interés en sistematizar, son hábiles para socializar y pueden manejar el cambio fácilmente. El nivel 2 corresponde a las personas que tienen algún interés en sistemas, la mayoría de las mujeres pertenecen a este grupo y la mayoría de los hombres pertenecen al nivel 3, en el que prefieren los sistemas pero también muestran ciertas habilidades de empatía. El nivel 4 corresponde a los individuos que sistematizan en mayor grado que el promedio, por lo tanto, los científicos estarían en este nivel.

Además, los individuos con TEA se pueden encontrar en niveles más altos de sistematización, ubicándose desde el nivel 5 hasta el 8. Según Baron-Cohen (2006) los individuos con síndrome de Asperger se encuentran en el nivel 5, los individuos con autismo de alto funcionamiento están en el nivel 6, aquellos con autismo de funcionamiento medio están en el nivel 7 y el autismo de bajo funcionamiento estaría en el nivel 8.

La tendencia de las personas con TEA a sistematizar explica su obsesión por ciertos temas, conducta repetitiva y su resistencia al cambio. Esto se debe a que al sistematizar, se busca modificar sólo una variable y que las demás permanezcas constantes, y de esta manera encontrar la relación causal entre las variables para poder predecir un fenómeno. Además, para comprobar si se ha encontrado la regla o un modelo, es necesario repetir la secuencia una y otra vez (Baron-Cohen, 2008/2010).

La conducta de estos individuos varía dependiendo el nivel de sistematización en el que se encuentren, por ejemplo, las personas en el nivel 5 puede insistir en comer lo mismo todos los días, hacer listas, solucionar problemas matemáticos, arreglar máquinas, estudiar mapas, jugar el mismo juego, obsesionarse por seguir reglas sociales, aprender diferentes nombres de una especie, tocar un instrumento o ver una película una y otra vez. En cambio los individuos en el nivel 8 mostrarían conductas como balancear su cuerpo, coleccionar objetos, hacer girar las ruedas de un coche repetidamente, construir con piezas de lego la misma figura, imitar sonidos o repetir frases (Baron-Cohen, 2008/2010).

3.3 TEORÍA DE LA COHERENCIA CENTRAL DÉBIL EN LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

La teoría de la coherencia central débil surgió como una explicación a la superioridad en el desempeño de los individuos con TEA en algunas tareas (Frith, 2003/2004). La hipótesis de la coherencia central, explica un estilo cognitivo diferente en los autistas, más que un déficit (Happé, 1999).

La coherencia central es un término que se refiere a la forma de procesar grandes cantidades de información en su contexto (Frith, 2003/2004; Happé, 1999). La coherencia central fuerte se refiere a la integración de la información como un todo, como una Gestalt, sin considerar los detalles. La coherencia central débil se refiere a un estilo cognitivo basado en el procesamiento local más que global, en el que no influye el contexto porque existe una mayor atención a los detalles (Frith, 2003/2004). Es posible que en la población general se observe una distribución normal de este estilo cognitivo, yendo desde la coherencia central fuerte hasta la coherencia central débil (Happé, 1999)

Hay ventajas y desventajas de cada una de las estrategias que se toman para procesar información. La estrategia fragmentada resulta útil cuando se trata de hallar una calle en el plano de una ciudad. Pero, cuando se requiere extraer la esencia de una larga conferencia, o tratar de entender un mensaje ambiguo, resulta más útil la estrategia global (Frith, 2003/ 2004).

Frith (2003/2004) ha sugerido que las personas con autismo muestran un estilo cognitivo basado en el procesamiento de información local, una tendencia a enfocarse en los detalles, en las características específicas de los estímulos, a expensas de la configuración global y el significado contextual de estos. Por lo tanto, según esta teoría, estos individuos serían buenos en tareas en las que se requiere atender a información local pero mostrarían dificultades en las tareas que requieren identificar el significado global (Frith y Happé, 1994).

La teoría de la coherencia central débil explica la memoria mecánica en los autistas, los excelentes resultados que obtienen en las pruebas de cubos y de figuras enmascaradas, y los problemas en comunicación, ya que la conversación ordinaria y la comprensión de preguntas y sus respuestas, implican una coherencia global de la información, no solamente local (Frith, 2004/2004).

Además, esta teoría intenta explicar aspectos de los TEA que caen fuera de la triada de síntomas, como la hipersensibilidad o los talentos encontrados en algunos individuos con TEA, así como la resistencia a los cambios pequeños en el ambiente (Happé y Frith, 2006)

Hay dos niveles de procesamiento en donde se ha encontrado apoyo a esta teoría: el nivel bajo se refiere a procesos tales como percepción y atención y el nivel alto se ha usado para el procesamiento verbal-semántico (Happé, 1999; Plaisted, Saksida, Alcántara y Weisblatt, 2003).

Para estudiar la coherencia central en el nivel bajo se han utilizados tareas como el test de Figuras Enmascaradas, ilusiones visuales, búsqueda visual, entre otras. De Jonge, Kemmener y Van England (2006) utilizaron el test de Figuras Enmascaradas para evaluar la coherencia central en individuos con TEA y sus padres. Esta es una tarea en la que se pide a los individuos identificar una figura simple escondida dentro de una figura compleja; para encontrar la figura simple es necesario enfocarse en los detalles y no en la figura como un todo. En este estudio se encontró que los individuos en el grupo control realizaban más intentos incorrectos antes de encontrar la

figura escondida que los niños con TEA y sus padres. Además, al igual que en el estudio de Keehn et al. (2009), los niños con TEA localizaban las figuras significativamente más rápido que los individuos en el grupo control en este estudio (De Jonge et al., 2006).

Plaisted et al. (2003) sugieren que en los autistas podría haber un procesamiento perceptual anormal, lo que provoca una mayor agudeza hacia las características individuales de los estímulos haciéndolos resaltar, pero que no compromete el procesamiento de configuración global. Sin embargo, esta hipótesis sólo explicaría el desempeño en tareas de bajo nivel.

Entre las tareas de nivel alto utilizadas para evaluar la coherencia central se encuentra la Tarea de Completamiento de Oraciones, utilizada en el estudio de Booth y Happé (2010). Se presentaron oraciones incompletas a individuos con TEA entre 9 y 21 años y se les pidió que las completaran. Cada respuesta se evalúa como local o global. Por ejemplo, en la frase “En el mar hay pescado y...” un completamiento con significado global como “tiburones” o “ballenas” mostraría una coherencia fuerte, pero el completamiento local como “papitas” sugeriría una coherencia central débil, ya que la respuesta es coherente con las últimas palabras aisladas pero es incongruente en el contexto de la oración. Como se esperaba, los individuos con TEA dieron más respuestas de completamiento local, significativamente, que los individuos en el grupo con un desarrollo normal y de individuos con TDAH, reflejando una coherencia central débil (Booth y Happé, 2010).

A pesar de que los resultados apoyan un procesamiento cognitivo local en los autistas, al parecer, ésta tendencia no es universal en los TEA. Por ejemplo, en el estudio de Booth y Happé (2010) algunos individuos con autismo no hicieron un completamiento local; también Jarrold y Russell (1997), utilizando una tarea de conteo, encontraron que casi la mitad de los individuos autistas mostraban una tendencia hacia el procesamiento global. Esto podría explicarse por la heterogeneidad del trastorno (Booth y Happé, 2010; Happé y Frith, 2006).

La investigación sugiere que los individuos con TEA muestran una tendencia hacia el procesamiento local, pero esto no implica necesariamente un déficit en el procesamiento global. De hecho, bajo algunas circunstancias, los individuos con TEA pueden mostrar una tendencia a procesar los estímulos globalmente, de la misma manera que los controles (Happé y Frith, 2006; Plaisted et al., 2003).

Por ejemplo, Jarrold y Russell (1997) hicieron un estudio para examinar la tendencia a la coherencia central débil en niños con autismo. Utilizaron una tarea de conteo de puntos que tenía dos tipos de estímulos: canónico y distribuido. Se presentaban de 3 a 6 puntos negros sobre un fondo blanco; en el tipo de estímulo canónico los puntos estaban organizados de la forma en la que aparecen en los dados y en el tipo de estímulo distribuido, los puntos aparecían de forma desorganizada y aleatoria sobre el fondo blanco, además en este último se utilizaron cuadros blancos como distractores. Los niños debían contar los puntos tan rápido como pudieran.

Los niños con autismo mostraron una ventaja sobre los niños con un desarrollo normal y con problemas de aprendizaje en la velocidad de conteo en los puntos distribuidos, sobre todo cuando el número de puntos fue mayor (5 a 6 puntos). Pero cuando los puntos se presentaban de forma canónica, lo que implicaba un procesamiento global, el desempeño fue igual en los dos grupos (Jarrold y Russell, 1997). Dado que, no todos los individuos con autismo mostraron una tendencia hacia el procesamiento local, los autores sugieren que la presentación de estímulos de forma canónica promueve un procesamiento global, de manera que sólo aquellos niños con una tendencia extremadamente débil tienden a analizar los estímulos de una manera más analítica.

Happé y Frith (2006) sugieren que la coherencia central débil es el resultado de una conectividad reducida en el cerebro de los individuos con TEA.

3.4 TEORÍA DE LA DISFUNCIÓN EJECUTIVA EN LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA

Originalmente el término Síndrome Disejecutivo se utilizó para describir las características observadas en pacientes con daño en el lóbulo frontal (Baddeley y Wilson, 1988). Estos pacientes tienen dificultades en planear sus actividades, fallas en el pensamiento abstracto, fallas en la atención y concentración, muestran apatía, confabulaciones, perseveraciones, conducta estereotipada, etc. (Baddeley y Wilson, 1988; Hagberg, 1987). En general, la lesión en el lóbulo frontal afecta la planificación, organización, monitoreo y ejecución de conductas complejas o secuenciación de información, es decir el funcionamiento ejecutivo (Pennington et al., 2000).

Pennington et al. (2000) sugieren que podría haber una analogía entre las personas que padecen TEA y los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal, tanto en el desempeño en pruebas neuropsicológicas como en sus síntomas.

Los partidarios de esta teoría sugieren que todos los síntomas observados en los individuos con TEA podrían ser explicados por la hipótesis de la disfunción ejecutiva (Pennington et al., 2000), en especial la conducta repetitiva, que hasta el momento no se ha podido explicar por otra teoría cognitiva (Turner, 1997/2000).

3.4.1 Funciones Ejecutivas

Se le ha dado el nombre de función ejecutiva a los procesos psicológicos involucrados en el control consciente del pensamiento y la acción (Zelazo y Müller, 2011), lo que permite responder de una manera adaptativa a situaciones novedosas (Lezak, 1995).

Estas funciones incluyen la formulación de metas, el desarrollo y ejecución de estrategias para alcanzar dichas metas, la monitorización y evaluación de la medida en la cual estas estrategias pueden o no contribuir al logro de las metas y finalmente la modificación adaptativa de (o la persistencia en) las estrategias que se están llevando a cabo que dependen de esta evaluación (Rains, 2004).

Durante algún tiempo se ha confinado el funcionamiento ejecutivo a los lóbulos frontales y en específico a la corteza prefrontal (Tirapu-Ustárriz et al., 2008). Las regiones de la corteza prefrontal están conectadas con la corteza temporal, parietal y occipital, donde recibe información de alto nivel visual, auditivo y somatosensorial. La corteza prefrontal también tiene un gran número de conexiones neuronales con regiones subcorticales (principalmente ganglios basales, tálamo, hipocampo y amígdala). Esta extensa red de conexiones permite a la corteza prefrontal monitorear la información a diferentes niveles de complejidad, integrar información del mundo externo y los estados internos, para controlar y regular la conducta (Kaufer, 2007; Tirapu-Ustárriz et al., 2008). Dada esta amplia conexión de la corteza prefrontal con otras regiones cerebrales, actualmente se ha asumido que las funciones ejecutivas dependen de un sistema distribuido, en el que la corteza prefrontal desempeña un papel importante pero no único (Tirapu-Ustárriz et al., 2008).

Según Tirapu-Ustárrroz et al. (2008) la corteza prefrontal no es una región neuroanatómica homogénea y el término “funciones ejecutivas” no es un concepto unitario, sino que engloba un amplio conjunto de habilidades cognitivas, por lo que es útil dividirlo en subcomponentes que se combinan para actuar en diferentes situaciones.

Según Zelazo y Mûller (2011) el funcionamiento ejecutivo se puede dividir en dos aspectos, los aspectos cool y hot. Las funciones ejecutivas cool, abarcan el aspecto puramente cognitivo, pueden ser provocadas por problemas abstractos y descontextualizados y están más asociadas a la Corteza Prefrontal Lateral (CPF-L). Por otro lado, las funciones ejecutivas hot se requieren en problemas que se caracterizan por la participación altamente afectiva o que demandan una evaluación flexible del significado afectivo del estímulo y están más relacionadas con la Corteza Prefrontal Ventral Medial (CPF-VM).

Esto tiene sentido desde un punto de vista neuroanatomico ya que la CPF-VM tiene conexiones estrechas con el sistema límbico, mientras estas conexiones son menos directas en el caso de la CPF-L. Aunque se debe recordar que la CPF-VM y CPF-L son partes de un solo sistema coordinado y normalmente trabajan juntos, incluso en una misma situación (Zelazo y Mûller, 2011).

Existe un desarrollo de las funciones ejecutivas a través de la infancia, niñez y adolescencia. Best, Miller y Naglieri (2011) examinaron el desarrollo de las funciones ejecutivas en un grupo de individuos con un desarrollo normal entre 5 y 17 años y observaron un desarrollo acelerado en los individuos más jóvenes, moderado en la niñez tardía y más lento en la adolescencia. Además, en este estudio se encontró una correlación entre el funcionamiento ejecutivo y el desempeño académico, por lo que éstos y otros autores sugieren que las habilidades de planeación, uso de estrategias, automonitoreo, memoria de trabajo, inhibición y control atencional son necesarias para un buen desempeño escolar, especialmente en lectura, escritura y matemáticas (Best et al., 2011; Lan, Legare, Ponitz, Li y Morrison, 2011; Visu-Petra, Cheie, Benga y Miclea, 2011). Aunque en estos estudios se da por hecho que el funcionamiento ejecutivo predice el desempeño académico, Visu-Petra et al. (2011) sugieren que podría haber una asociación bidireccional entre la escolaridad y el desarrollo de las funciones ejecutivas, es decir, se necesita un buen funcionamiento en memoria de trabajo para lograr un buen desempeño en matemáticas pero una buena ejecución en memoria de trabajo también podría ser el resultado de un entrenamiento específico en matemáticas. Por esta razón lo más adecuado es dar una explicación de influencia bidireccional.

Dado que, existe un desarrollo de las funciones ejecutivas en la población normal y que éstas pueden influir o estar relacionadas con otras habilidades o conductas, es interesante conocer el curso del desarrollo de estas funciones en individuos con TEA y su relación con los síntomas y la conducta característica de estos individuos.

Las fallas en el funcionamiento ejecutivo podrían ser la base de muchas características del autismo. La rigidez mental y perseveraciones en los individuos con TEA podrían explicar la pobreza en la iniciación de nuevas acciones y la tendencia a engancharse en una tarea determinada, los rituales elaborados, la conducta estereotipada o que algunos individuos se alteren por cambios triviales en el ambiente e insistan en seguir las rutinas con preciso detalle. Además, los individuos con TEA no anticipan las consecuencias de su conducta a largo plazo y tienen grandes dificultades para auto-monitorear su conducta. También son impulsivos, como si fueran incapaces de retrasar o inhibir sus respuestas (Ozonoff, Pennington y Rogers, 1991; Hill, 2004). Por esta razón es necesario investigar si los individuos con TEA muestran dificultades en todos los procesos ejecutivos o solo en algunos (Ozonoff, 1997/2000).

Según Lezak (1995) las funciones ejecutivas tienen 4 componentes esenciales: Conducta volitiva, planeación, acción intencionada y ejecución efectiva. Cada una involucra un conjunto de conductas relacionadas a actividades distintas. Todas ellas son necesarias para una conducta apropiada, socialmente responsable y de auto servicio efectiva (Lezak, 1995).

3.4.1.1 Conducta volitiva

Se refiere a la capacidad de la conducta intencionada, al proceso de determinar lo que se quiere o se necesita y conceptualizar algún tipo de ejecución futura de esa necesidad. Para la conducta volitiva se requiere motivación y la habilidad para iniciar la actividad, así como la conciencia de sí mismo y en relación con el entorno (Lezak, 1995). Las tareas de fluidez verbal tienen un componente de generatividad, importante en la medición de la volición y la conducta espontánea, ya que los individuos deben buscar voluntariamente en su léxico e identificar elementos de una categoría específica (Cummings y Miller, 2007; Kolb y Wishaw, 2003).

La corteza orbitofrontal (COF) podría estar involucrada en la ejecución de tareas de fluidez verbal y no verbal, ya que, los pacientes con daño en estas regiones muestran fallas en la ejecución de estas tareas. En específico, la COF del hemisferio izquierdo se ha asociado al desempeño en tareas de fluidez verbal y la COF del hemisferio derecho en tareas de fluidez no verbal (Kolb y Wishaw, 2003).

La investigación en individuos con TEA ha mostrado resultados contradictorios. Robinson et al. (2009) aplicaron una tarea de fluidez verbal semántica a niños con TEA y no encontraron diferencias significativas en el número de ítems generados al compararlos con niños con un desarrollo normal. López et al. (2005) también encontraron un desempeño similar en adultos con autismo y controles en tareas de fluidez verbal y no verbal en el número de elementos generados. Por otro lado, Spek, Schatorjé, Scholte y Van Berckelaer-Onnes (2009) encontraron que adultos con autismo de alto funcionamiento generaban un menor número de elementos que el grupo control en tareas de fluidez verbal semántica y fonémica y un grupo de adultos con síndrome de Asperger generaban menos elementos que el grupo control sólo en una de las versiones de la tarea de fluidez semántica (profesiones).

3.4.1.2 Planeación

La planeación es la identificación y organización de los pasos y elementos necesarios para llevar a cabo una intención o lograr un objetivo, lo cual requiere de diferentes capacidades (Lezak, 1995). Para hacer una buena planeación se requiere que a partir de las circunstancias presentes el individuo sea capaz de conceptualizar cambios, hacer elecciones y considerar ideas de manera flexible, secuenciada y jerárquica para una buena conceptualización que permitirá que el plan se lleve a cabo. Una planeación eficiente implica toma de decisiones y desarrollo de estrategias para establecer prioridades (Lezak, 1995).

Las tareas involucradas en la planeación incluyen las torres, copia de figuras complejas y laberintos (Cummings y Miller, 2007). Las pruebas más utilizadas para evaluar la capacidad de planeación en individuos con TEA son las torres. En estas tareas los individuos deben mover discos desde una secuencia, en tres diferentes palos, para hacer un diseño determinado por el examinador. Esto se debe hacer en el menor número de movimientos posible y seguir reglas específicas (Hill, 2004). La ejecución de estas tareas durante un escaneo por resonancia

magnética funcional o el desempeño en pacientes con daño cerebral indican que las regiones frontales están involucradas en la ejecución de torres (Lezak, 1995).

La evidencia sugiere que individuos con TEA de diferentes edades tienen dificultades en la capacidad de planeación (Hill, 2004; Sinzig, Morsch, Bruining, Schmidt y Lehmkuhl 2008). Utilizando la torre de California, que es una modificación de la Torre de Hanoi y la Torre de Londres, se han encontrado dificultades en la capacidad de planeación en adultos con autismo (López, Lincoln, Ozonoff y Lai, 2005). En el estudio de López et al. (2005), los individuos con autismo construyeron menos torres que el grupo con un desarrollo normal.

Las fallas en planeación encontradas en individuos con TEA, se observan incluso en comparación con individuos que padecen otros trastornos. Ozonoff et al. (1991) utilizaron la Torre de Hanoi para evaluar las capacidades de planeación en un grupo de niños y adolescentes con TEA, en comparación con un grupo control conformado por individuos con dislexia, trastornos del lenguaje, TDAH y retraso mental leve. El estudio demostró que los individuos con TEA tuvieron un menor desempeño significativamente que los individuos en el grupo control.

También se han encontrado dificultades en la capacidad de planeación en niños y adultos con TEA utilizando la Torre de Londres. En esta tarea los individuos con TEA realizan más movimientos y violan más reglas que los controles, significativamente. Los problemas de planeación se observan tanto en individuos con un CI bajo, como en individuos con un CI alto. Además, estos problemas permanecen constantes en los diferentes grupos de edad, es decir, los controles mejoran su ejecución y respetan más las reglas conforme aumenta la edad, pero en los autistas se observa un desempeño bajo y violación de reglas incluso en la adultez (Ozonoff et al., 2004; Robinson, Goddard, Dritschel, Wisley y Howlin, 2009).

Just, Cherkassky, Keller, Kana y Minshew (2006) hicieron un estudio con resonancia magnética funcional utilizando una modificación de la torre de Londres. Se mostraban dos imágenes, del lado izquierdo la imagen con la torre en su estado actual y del lado derecho la imagen con la torre que debían realizar. Los individuos debían indicar el número de movimientos requeridos para resolver el problema. Los adultos con autismo tuvieron un desempeño similar al grupo control pero el grupo con autismo mostró una menor activación en regiones parietales superiores e inferiores, giro angular superior, giro frontal superior, medio, inferior (izquierdo) y prescentral (derecho) en comparación con el grupo control; el grupo autista mostró mayor activación en el hipocampo, talamo y giro lingual derecho. Además, se observó una menor conectividad funcional entre regiones frontales y parietales en los autistas en comparación con los controles. Según Just et al. (2006) la red fronto-parietal, afectada en los autistas, es importante en la planeación y solución de problemas.

De acuerdo a la literatura revisada, los niños, adolescentes y adultos con TEA tienen problemas en la capacidad de planeación en comparación con individuos con un desarrollo normal y con otros trastornos (Hill, 2004).

Para tener buenas habilidades de planeación se requieren otros procesos como la inhibición de respuestas impulsivas e ineficientes y la memoria de trabajo para retener las metas y submetas de modo que estén disponibles para su reevaluación y ejecución o en algunos casos su rechazo; además, toda esta conceptualización requiere la capacidad para sostener la atención (Hill, 2004; Lezak, 1995; Ozonoff et al., 2004; Rains, 2004). También se han hecho diferentes estudios para evaluar la inhibición y la memoria de trabajo en individuos con TEA.

3.4.1.2.1 Inhibición

La inhibición es la habilidad para suprimir información irrelevante o conductas impulsivas pero inapropiadas de acuerdo al contexto. Ésta es una función ejecutiva esencial para responder de manera flexible y adaptativa (Agam, Joseph, Barton, y Monoach, 2010; Robinson et al., 2009).

La habilidad para generar respuestas apropiadas durante la interacción social requiere seleccionar la respuesta más adecuada e inhibir aquellas respuestas consideradas inapropiadas (Geurts, Begeer y Stockmann, 2009). En los individuos con TEA se observan conductas que sugieren un mal funcionamiento del proceso de inhibición de la respuesta. La incapacidad para inhibir conductas inapropiadas al contexto es típica del autismo y frecuentemente lleva a acciones y verbalizaciones que son inapropiadas en tiempo o a las circunstancias. Incluso cuando son conscientes de la necesidad de no responder, las personas con autismo pueden ser incapaces de suprimir una conducta inapropiada. Esta circunstancia lleva a incidentes vergonzosos socialmente y también puede contribuir a la conducta repetitiva, rígida y estereotipada en los individuos con TEA (Agam et al., 2010; Kana et al., 2007; Turner 1997/2000)

Se han utilizado diferentes paradigmas para evaluar el control inhibitorio en individuos con TEA como la tarea de Stroop, la tarea Go/No-Go, el paradigma anti-sacada, entre otras.

En pocos estudios se han utilizado tareas de inhibición verbal. Robinson et al. (2009) utilizaron el Junior Hayling Test que consistía en dos versiones. En la versión A los individuos debían completar 10 oraciones correctamente y en la versión B debían completar 10 oraciones incorrectamente. Se encontró que los niños con TEA tenían mayores dificultades que los niños controles en la versión B pero las diferencias no fueron significativas.

Stroop

Utilizando la tarea de Stroop algunos autores han encontrado dificultades en el control inhibitorio en niños con TEA. Robinson et al. (2009) encontraron dificultades en la inhibición de ítems incongruentes en niños con TEA comparados con niños con un desarrollo normal en una versión computarizada del Stroop. Los niños con TEA mostraron el mismo nivel de interferencia de información que los controles, es decir, el tiempo que tardaban en contestar a los ítems incongruentes en comparación con los ítems congruentes era similar en los dos grupos, pero los niños con TEA tuvieron más dificultades en inhibir exitosamente respuestas impulsivas.

En relación al desarrollo, Robinson et al. (2009) encontraron que el grupo control exhibió una correlación altamente significativa entre el número de ítems inhibidos correctamente y la edad, pero el grupo con TEA no. Sin embargo, en los niños con TEA si se observó una relación entre la velocidad y la edad, es decir, entre mayor era la edad de los individuos, mayor era la velocidad a la que inhibían los ítems.

Corbett, Constantine, Hendren, Rocke y Ozonoff (2009) también encontraron fallas en la inhibición de respuesta en una tarea de Stroop en un grupo con TEA comparado con un grupo de niños con un desarrollo normal y con otro grupo de niños con TDAH.

Sin embargo, otros autores no han encontrado dificultades de inhibición en los individuos con TEA utilizando la tarea clásica de Stroop o una versión computarizada en niños (Adams y Jarrold, 2009; Christ, Holt, White y Green, 2007; Velazquez et al., 2009) o adultos con TEA (López et al., 2005; Schmitz et al., 2006).

Adams y Jarrold (2009) argumentan que la tarea clásica de Stroop no es una medida apropiada de la función inhibitoria en el autismo, ya que el contenido semántico de las palabras escritas podría no ser procesado tan automáticamente en los autistas como lo es en los controles. De hecho, en su estudio, era mucho más difícil nombrar el color de la tinta para los controles que para los autistas. Por esta razón utilizaron una tarea de Stroop que no involucraba palabras sino imágenes de animales (cerdo, oveja, vaca y pato). En las situaciones incongruentes se presentan animales imaginarios con la cabeza de un animal y el cuerpo de otro, y se le pide al niño que nombre la cabeza del animal e ignore el cuerpo, o que nombre el cuerpo del animal e ignore la cabeza. Pero en esta tarea tampoco se encontraron deficiencias en el desempeño de los niños con autismo.

Sin embargo, en otro paradigma con imágenes de animales si se encontraron diferencias. Ames y Jarrold (2007) utilizaron un paradigma tipo Stroop en el que presentaban a los niños unas tarjetas con una imagen de un perro o de un puerco. Si la imagen que aparecía era un puerco ellos debían decir “perro” y si la imagen era un perro, ellos debían decir “puerco”. Los niños con TEA realizaron la tarea más lento y tuvieron más dificultades en inhibir respuestas impulsivas en comparación con niños con problemas de aprendizaje moderados y niños con un desarrollo normal.

Schmitz et al. (2006) utilizaron una tarea de Stroop en adultos con TEA en la que no había información escrita sino espacial. En esta tarea aparecía una flecha del lado derecho de la pantalla apuntando hacia la derecha o una flecha del lado izquierdo de la pantalla apuntando hacia la izquierda. En los ensayos incongruentes, podía aparecer una flecha del lado izquierdo de la pantalla apuntando hacia la derecha o una flecha del lado derecho de la pantalla apuntando hacia la izquierda. Los sujetos debían presionar un botón izquierdo o derecho, de acuerdo a la dirección a la que apuntaba la flecha, ignorando el lado de la pantalla en la que aparecía. En este estudio no se encontraron diferencias en la ejecución de la tarea entre los adultos con TEA y los controles, por lo que Schmitz et al. (2006) concluyeron que el control inhibitorio a niveles cognitivos y motores parece ser una habilidad preservada en adultos con TEA de alto funcionamiento.

Adams y Jarrold (2009) sugieren que las tareas Stroop que están basadas en el control atencional de la inhibición cognitiva son menos problemáticos por los autistas que los test basados en la supresión de la respuesta; mismos que se abordarán a continuación.

Go/No-Go

En la tarea GO/NO-GO los individuos deben presionar un botón tan rápido como puedan cuando aparezca en la pantalla un estímulo determinado por el experimentador (estímulo GO) y deben inhibir su respuesta cuando aparezca otro tipo de estímulo (estímulo NO-GO). El número total de errores cometidos en los ensayos NO-GO mide la inhibición de la respuesta (Chan et al., 2011).

En los estudios que utilizan el paradigma GO/NO-GO no se han encontrado fallas en los individuos con TEA.

Chan et al. (2011) y Christ et al. (2007) utilizaron esta tarea en niños con TEA y no encontraron diferencias en los ensayos NO-GO, comparado con niños con un desarrollo normal y con los hermanos biológicos de los niños con TEA (Christ et al., 2007).

La ejecución preservada en los niños con TEA en esta tarea se observa incluso cuando se utilizan estímulos sociales. Geurts et al. (2009) utilizaron una cara feliz como estímulo GO, y una cara triste como estímulo NO-GO y tampoco encontraron deficiencias en los niños con TEA.

La investigación en adultos con TEA muestra los mismos resultados. Schmitz et al. (2006) y Kana et al. (2007) utilizando este paradigma no encontraron diferencias en la ejecución en un grupo de adultos con TEA y un grupo control, incluso cuando se utiliza una tarea GO/NO-GO 1-back, que además involucra la memoria de trabajo (Kana et al., 2007).

Utilizando esta tarea, Schmitz et al. (2006) observaron un aumento en la activación de la corteza orbitofrontal y frontal inferior izquierda en los individuos con TEA comparados con el grupo control. Por el contrario, Kana et al., (2007) encontraron una reducción en la activación cerebral en tareas de inhibición en la corteza cingulada anterior y media, la insula derecha, el giro cingulado, el giro frontal inferior derecho y la corteza premotora derecha. Además los autistas mostraron una conectividad funcional reducida con respecto a los controles entre la corteza cingulada anterior y regiones parietales durante la condición de inhibición y memoria de trabajo.

Al parecer hay dos redes principales involucradas en inhibición de la respuesta: 1) Una red de inhibición que consiste en regiones como la corteza cingulada y la insula, y 2) Una red ejecutiva que involucra regiones prefrontales y parietales (Kana et al., 2007). Los resultados muestran menor activación en autismo no solo en la red de inhibición sino también en ciertos componentes de la red ejecutiva como el giro frontal inferior (Kana et al., 2007).

En el grupo autista se encontró una integración más débil en las conexiones entre el sistema de inhibición CCA (que consiste en regiones como el giro cingulado anterior, el giro cingulado medio y la insula) y el sistema de inhibición frontal-parietal derecho (regiones frontales inferiores derechas, frontales medias y parietales inferiores derechas). El sistema CCA funcionaba desincronizadamente con otras redes en el grupo con autismo, pero en los controles este sistema estaba sincronizado entre regiones frontales y parietales (Kana et al., 2007). Esto sugiere que a pesar de que no hubo diferencias conductuales, los autistas ejecutan la tarea a través de una ruta diferente (Kana et al., 2007).

Al analizar el desempeño de los individuos con autismo en estas tareas, Ozonoff (1997/2000) sugiere que la inhibición podría no ser un componente fundamental afectado en los TEA. Solo en el caso de individuos con TEA y TDAH (Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad) se han encontrado deficiencias en este tipo de tareas. Sinzig et al. (2008) compararon la ejecución de una tarea Go/No-Go en cuatro grupos: grupo con TEA, grupo con TDAH, grupo con TEA y TDAH y grupo control. El grupo con TDAH mostró el desempeño más bajo, seguido del grupo con TEA y TDAH, por lo que los autores concluyen que los síntomas del TDAH afectan la inhibición de respuestas impulsivas en los individuos con TEA.

Por otro lado, al utilizar el paradigma anti-sacada se han encontrado resultados más consistentes.

Anti-sacada

En esta tarea los sujetos deben enfocarse en un estímulo central, mientras la señal de fijación se extingue aparece un estímulo periférico a los 8, 16, o 24 grados a la izquierda o a la derecha. A los sujetos se les pide no mirar a la luz, sino mover sus ojos inmediatamente al lado contrario (Luna, Doll, Hegedus, Minshew y Sweeney, 2007). En este tipo de tareas se han encontrado investigaciones más consistentes que apoyan la idea de que hay un déficit en inhibición en los individuos con TEA.

Luna et al. (2007) evaluaron individuos entre 8 y 33 años con autismo con este paradigma y observaron que los individuos autistas cometieron más errores que el grupo control.

Estas fallas no sólo se han encontrado en niños sino también en adultos con TEA. Utilizando el mismo paradigma, Agam et al., (2010) y Thakkar et al. (2008) encontraron fallas en la inhibición antisacada en adultos con TEA.

Al analizar el desempeño en el desarrollo, al igual que los controles, en el grupo con autismo se observa una mejora a través del desarrollo, aunque esta mejora no llega a los mismos niveles que los individuos sanos (Luna et al., 2007).

Al parecer, las anormalidades funcionales y estructurales de la CCA comprometen el control cognitivo de la conducta y contribuyen a las fallas en la inhibición en los individuos con TEA (Agam et al., 2010).

En el estudio de Agam et al. (2010) se encontraron anormalidades funcionales en la Corteza Cingulada Anterior (CCA) en los individuos con TEA. Había una reducción en la activación relacionada a la inhibición en el campo frontal ocular (CFO) y la corteza cingulada anterior dorsal (CCAd). Las anormalidades funcionales y estructurales de la CCAd podrían comprometer el control voluntario de la atención espacial y dirección de la mirada (Agam et al., 2010).

En los adultos saludables se encontró una correlación positiva fuerte entre la activación de la CCAd y el CFO durante la ejecución sacádica, además, estas regiones se coordinan para controlar la respuesta inhibitoria de antisacada. Por el contrario, en los adultos con TEA esta correlación no es tan fuerte como en el grupo control, lo que habla de una reducción de la conectividad funcional de la CCAd y el CFO (Agam et al., 2010).

3.4.1.2.2 Memoria de trabajo

La memoria de trabajo se refiere al mantenimiento de información en la mente mientras se realiza una operación mental. La corteza prefrontal dorsolateral (CPF-DL) izquierda está asociada a la memoria de trabajo verbal y la CPF-DL derecha está involucrada en la memoria de trabajo espacial (Lezak, 1995).

La investigación indica que los niños con TEA muestran fallas en la memoria de trabajo, pero en los adultos con TEA se observa un desempeño similar a los individuos con un desarrollo normal.

Corbett et al. (2009) aplicaron dos pruebas para evaluar memoria de trabajo en niños con TEA, niños con TDAH y un grupo de niños con un desarrollo normal. Se utilizaron dos tareas de memoria de trabajo espacial de la prueba CANTAB: Spatial Span y Spatial Working Memory.

El Spatial Span es un test de memoria espacial que tiene dos modalidades, orden directo y orden inverso. Para empezar aparecen unos cuadros blancos en la pantalla, algunos cuadros cambian de color en una secuencia impredecible y el participante debe tocar los cuadros que cambiaron de color, en el mismo orden en el que se colorearon o en orden inverso. El test Spatial Working Memory mide la habilidad de mantener información espacial y manipular los ítems que son presentados en la memoria de trabajo. En cada ensayo aparece cierto número de cajas en la pantalla, el participante debe buscar en cada caja una ficha azul, cuando encuentra la ficha en una de las cajas debe colocarla en un espacio vacío del lado derecho de la pantalla. Posteriormente, debe continuar buscando en las demás cajas otra ficha, omitiendo la caja en la que ya encontró la ficha previamente, ya que la ficha aparecerá en una caja diferente. Para esta tarea es necesario mantener presente en la memoria que cajas ya se han seleccionado, ya que se considera un error seleccionar la caja en la que previamente se ha encontrado la ficha de color azul (Corbett et al., 2009). En este estudio, los niños con TEA tuvieron un desempeño menor significativamente en comparación con un grupo de niños con TDAH y otro grupo de niños con un desarrollo normal (Corbett et al., 2009).

López et al. (2005) utilizaron el test de números y letras del WAIS para evaluar memoria de trabajo en adultos con autismo. En este test se le dice al participante una serie de números y letras mezclados y él debe repetirlos diciendo primero los números en orden ascendente y después las letras en orden alfabético. En este estudio, los individuos con autismo ejecutaron la tarea de manera similar al grupo control.

Koshino y colaboradores (Koshino et al., 2005; Koshino et al., 2008) aplicaron pruebas de memoria de trabajo n-back con letras (Koshino et al., 2005) y fotografías (Koshino et al., 2008) a individuos adultos con autismo de alto funcionamiento. La tarea constaba de 3 condiciones: 0-back, los participantes debían recordar el primer estímulo (letra o fotografía) presentado al inicio de cada bloque de ensayos; 1-back, los participantes debían responder cuando un mismo estímulo se presentaba dos veces seguidas; 2-back, los participantes debían responder cuando el estímulo que se presentaba era el mismo que el que apareció dos estímulos atrás. En estos estudios no se encontraron diferencias significativas entre los adultos con autismo y los adultos controles (Koshino et al., 2005; Koshino et al., 2008).

A pesar de que el desempeño de los dos grupos fue similar, Koshino et al. (2005; 2008) encontraron diferencias en la activación cerebral mientras realizaban las tareas. En la tarea n-back con letras, los dos grupos mostraron activación en regiones frontales derechas, pero el grupo autista mostró menor activación que el grupo control en corteza prefrontal dorsolateral, giro frontal inferior y surco precentral posterior del hemisferio izquierdo. En regiones parietales también se encontraron diferencias, el grupo control mostró mayor activación del lado izquierdo que del lado derecho pero el grupo autista mostró mayor activación en el hemisferio derecho que en el izquierdo. Estas diferencias podrían reflejar diferentes estilos en el procesamiento de información en los dos grupos. La mayor activación del hemisferio izquierdo en el grupo control puede deberse a que éstos utilizaban una estrategia verbal para codificar y memorizar los estímulos, es decir, pudieron utilizar códigos fonológicos para codificar las letras. Por otro lado, el grupo autista pudo haber usado una aproximación gráfica-visual para codificar las letras como figuras, resultando en una mayor activación en el hemisferio derecho (Koshino et al., 2005).

En la tarea n-back con caras se observó una menor activación en regiones frontales izquierdas y en el área temporal posterior derecha en los individuos con autismo en comparación con los del grupo control (Koshino et al., 2008).

Los individuos con autismo mostraron mayor activación en regiones posteriores en las dos tareas, mientras el grupo control mostró menor activación en estas regiones. Los autores sugieren que para resolver las tareas, los autistas utilizaron un procesamiento visual más que social o verbal (Koshino et al., 2005; Koshino et al., 2008).

Además, los autistas mostraron menor conectividad entre diferentes entre regiones anteriores y posteriores que los individuos en el grupo control. En la tarea n-back con letras el grupo autista mostró una menor correlación que el grupo control entre regiones frontales y parietales (Koshino et al., 2005). También en la tarea n-back con caras, se encontró una menor conectividad significativa entre el giro fusiforme izquierdo y regiones frontales izquierdas, en comparación con el grupo control, lo que podría ser evidencia de un procesamiento atípico en caras en los autistas (Koshino et al., 2008). Estos resultados concuerdan con la hipótesis de la baja conectividad funcional en autismo.

Las fallas en la conectividad, podrían provocar que el procesamiento de información se lleve a cabo en regiones posteriores y que ésta no se transmita a regiones frontales de manera apropiada y sistemática. Por lo tanto, la retroalimentación desde las regiones anteriores podría no transmitirse de manera adecuada a las regiones posteriores (Koshino et al., 2008).

3.4.1.3 Acción intencionada

Para que la intención o plan se lleve a cabo se requiere iniciar, mantener, cambiar y detener secuencias de conducta compleja de una manera ordenada e integrada. Si hay una alteración en la programación de actividades la realización del plan se puede ver afectada y provocar acciones impulsivas. Las dificultades de programación pueden afectar a gran escala actividades intencionadas o la regulación de actos intencionales discretos o movimientos complejos (Lezak, 1995), lo cual podría explicar la presencia de manierismos y movimientos estereotipados observados en algunos individuos con TEA.

3.4.1.3.1 Autorregulación

La productividad y la flexibilidad pueden reflejar la habilidad para regular la propia conducta.

3.4.1.3.1.1 Productividad

Un bajo desempeño en la productividad en individuos con TEA se puede deber a una disociación entre la intención y la acción, también puede deberse a la falta de desarrollo de intenciones o un defecto de planeación (Lezak, 1995).

3.4.1.3.1.2 Flexibilidad y capacidad de cambio

La flexibilidad mental es la capacidad del individuo de cambiar un curso de acción o pensamiento de acuerdo a las demandas de la situación. La flexibilidad puede ser perceptual, cognitiva y de respuesta (Lezak, 1995).

Los defectos en la flexibilidad perceptual se pueden observar en un escaneo defectuoso y en la incapacidad para cambiar una categoría perceptual fácilmente (Lezak, 1995).

La inflexibilidad conceptual se refiere a una forma de entender y resolver problemas de manera concreta o rígida. O cuando el individuo no puede cambiar su respuesta o desenganchar su atención de lo que en ese momento está en su campo perceptual o su pensamiento para cumplir las necesidades del momento (Lezak, 1995). La conducta repetitiva en los individuos con TEA podría indicar fallas en la flexibilidad conceptual, de hecho, se ha encontrado una correlación positiva significativa entre los problemas en flexibilidad cognitiva y los síntomas restringidos y repetitivos en individuos autistas (López et al., 2005).

Los individuos con TEA muestran una conducta inflexible, la inflexibilidad de respuesta se puede observar en una conducta perseverativa, estereotipada y no adaptativa y dificultades en regular y modular actos motores. Además, existe una incapacidad para cambiar la conducta y ajustarla fácilmente a las demandas que cambian constantemente (Lezak, 1995).

El Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST por sus siglas en inglés) y el Trail Making Test-B son test utilizados para evaluar flexibilidad mental (Cummings y Miller, 2007). En el WCST se requiere que los participantes clasifiquen cartas de acuerdo a uno de tres posibles atributos (color, forma o número), cuando los participantes clasifican cierto número de ensayos de acuerdo a un atributo la regla cambia y el individuo debe inferir cual es el atributo que debe tomar en cuenta para clasificar las cartas (Robinson et al., 2009). Las respuestas perseverativas son indicadores de un déficit en flexibilidad mental. En esta tarea, un error perseverativo es visto como una falla en cambiar el grupo a un nuevo criterio de clasificación. La capacidad para realizar esta tarea adecuadamente se ha asociado al funcionamiento de regiones frontales (Lezak, 1995) en especial el área 9 de Brodmann del hemisferio izquierdo (Kolb y Wishaw, 2003).

La investigación muestra que individuos con TEA tienden a dar respuestas perseverativas en esta tarea (Hill, 2004). Robinson et al. (2009) evaluaron un grupo de niños y adolescentes con TEA de alto funcionamiento con el WCST y observaron que los individuos con TEA generaban más errores perseverativos que el grupo de comparación con un desarrollo normal, aunque esta diferencia no fue significativa. Ozonoff et al. (1991) observaron un mayor número de respuestas perseverativas, significativamente, en niños y adolescentes autistas en comparación con un grupo de niños con diferentes trastornos: dislexia, trastornos del lenguaje, TDAH y retraso mental leve.

Estas fallas en flexibilidad cognitiva en el WCST también se han observado en adultos con TEA. López et al. (2005) y Sumiyoshi, Kawakubo, Suga, Sumiyoshi y Kasai (2011) observaron un mayor número de respuestas perseverativas en adultos con TEA en comparación con un grupo control saludable y con un grupo de hermanos de individuos con TEA no afectados (Sumiyoshi et al., 2011) en el WCST.

Los individuos con un desarrollo normal muestran una correlación entre la ejecución en el WCST y la edad, es decir, los individuos más grandes muestran menos errores y menos respuestas perseverativas que los individuos más pequeños. Por otro lado, en los individuos con TEA, no se observa esta correlación entre la edad y la ejecución (Robinson et al., 2009).

Van Eylen et al. (2011) utilizaron una tarea modificada del WCST en niños y adolescentes con TEA, el Wisconsin Card Sorting Task With Controlled Task Switching (WCST-WCST). Esta es una tarea computarizada en la que se presentan diferentes estímulos. En cada ensayo, se presentan en la pantalla tres tarjetas acomodadas en forma de pirámide. Cada tarjeta contiene una figura con una forma y un color. La tarjeta en la parte de arriba es la tarjeta de referencia y las tarjetas de abajo son las tarjetas de elección. Una de las dos tarjetas de elección tiene la misma figura que la tarjeta de referencia pero tiene un color diferente, la otra tarjeta tiene el mismo color de la tarjeta de referencia pero una figura diferente. Los participantes deben elegir la tarjeta de referencia de acuerdo al color o la forma. El examinador no da ninguna explicación acerca de la clasificación o del cambio de regla.

Van Eylen et al. (2011) encontraron un mayor número de errores de perseveración en el grupo con TEA que en el grupo de niños con un desarrollo típico. Dado que no hubo diferencias en el desempeño de los individuos en los ensayos de práctica, es posible que los dos grupos entendieron las instrucciones de la tarea y aprendieron las reglas por lo que los resultados indican fallas en flexibilidad cognitiva en niños con TEA.

Pérez et al. (2009) utilizaron otra tarea de clasificación de cartas en la que los participantes debían clasificar diferentes símbolos de acuerdo a una característica específica (color o forma). Una clave les indicaba si la regla era la misma que habían seguido o si había sido cambiada. En este estudio participaron niños y adolescentes con TEA, los cuales tuvieron más respuestas incorrectas y más errores de perseveración que el grupo control.

También se ha utilizado la tarea Intradimensional/Extradimensional shift set en participantes con autismo de alto y bajo funcionamiento. Esta tarea evalúa la habilidad de atender a atributos específicos de estímulos cambiando la atención de un atributo a otro cuando se requiere. La tarea consta de 9 etapas en las que se presentan estímulos con formas y líneas, durante los primeros ensayos los participantes aprenden a responder a un atributo (forma) pero en los dos últimos ensayos la regla cambia y los participantes deben responder al otro atributo (línea) (Ozonoff et al., 2004). Ozonoff et al. (2004) observaron que el grupo con autismo necesitaba más ensayos significativamente que el grupo control para lograr el criterio. Las dificultades en flexibilidad mental se observaron en los niños, adolescentes y adultos autistas con un CI alto y un CI bajo.

Sin embargo, Corbett et al. (2009) utilizando la tarea Intradimensional/Extradimensional shift set en niños con TEA, observaron un desempeño similar que un grupo de niños con TDAH y un grupo de niños con un desarrollo normal.

La investigación revisada sugiere que los individuos con TEA tienen fallas en flexibilidad cognitiva, aunque los resultados no son consistentes y no todos los estudios muestran diferencias significativas en el desempeño de individuos con TEA y de individuos en el grupo control, lo cual puede deberse a la varianza encontrada en el grupo con TEA explicada por la gran heterogeneidad del trastorno (Van Eylen et al., 2011).

Existen otras tareas en las que se puede observar que los individuos con TEA muestran una conducta perseverativa, como las tareas de fluidez verbal y no verbal. Utilizando una tarea de fluidez verbal, Robinson et al. (2009) observaron que los niños con TEA producían más respuestas perseverativas que los niños en el grupo control, significativamente, aunque generaban el mismo número de elementos. De manera similar, López et al. (2005) observaron un mayor número de perseveraciones en una tarea de fluidez no verbal en adultos con TEA en comparación con el grupo control, aunque no había diferencias en el número de diseños realizados.

3.3.1.4 Ejecución efectiva

La ejecución es efectiva si el individuo es capaz de monitorear, autocorregir y regular la propia conducta (Lezak, 1995). El auto-monitoreo es un proceso que se refiere a la evaluación de los resultados de la conducta en curso y comparación con las metas y submetas pretendidas y, cuando es necesario, el ajuste y modificación para optimizar los resultados (Goldberg et al., 2011; Rains 2004; Thakkar et al., 2008). Por lo tanto, los defectos en el auto-monitoreo y la auto-corrección pueden arruinar la ejecución. Algunos individuos no pueden corregir sus errores porque no los perciben, otros aunque los perciben y los identifican no hacen nada para corregirlos (Lezak, 1995).

Dado que la evaluación de la conducta y sus consecuencias es necesaria para determinar si las estrategias actuales se deben continuar o no, un monitoreo anormal podría contribuir a la rigidez conductual en los TEA (Sokhadze et al., 2010; Thakkar et al., 2008). Por ejemplo, las dificultades en el ajuste de la conducta errónea durante la interacción con pares podría afectar la interacción social de los individuos con TEA (Sokhadze et al., 2010). Algunos estudios han encontrado deficiencias en el auto-monitoreo en los individuos con TEA pero otros no han encontrado un déficit en este aspecto.

El monitoreo de la respuesta requiere la evaluación de los resultados correctos e incorrectos (Goldberg et al., 2011). Los niños con TEA pueden tener deficiencias en la ejecución de diferentes tareas debido a una falla en la detección, procesamiento y corrección del error, ya sea por una evaluación autoiniciada (interna) o iniciada por el ambiente (externa) (Russell y Jarrold, 1998; Sokhadze et al., 2010).

En algunas tareas en las que se mide el tiempo de reacción se ha observado que después de cometer un error los individuos con un desarrollo normal enlentecen su respuesta en el siguiente ensayo (Bogte, Flamma, Van der Meere y Van England, 2007; Goldberg et al., 2011; Sokhadze et al., 2010; Thakkar et al., 2008; Vlamings, Jonkman, Hoeksma, Van Engeland y Kemner, 2008). Este enlentecimiento post-error se considera un mecanismo compensatorio que permite la modificación de conductas subsecuentes y una mejora en la ejecución de la tarea (Bogte et al., 2007; Goldberg et al., 2011).

En algunos estudios no se observa este enlentecimiento post-error en niños y adultos con TEA (Bogte et al., 2007; Sokhadze et al., 2010; Vlamings et al., 2008) lo cual podría indicar un déficit en las estrategias de respuesta después de un error (Vlamings et al., 2008). Sin embargo otros estudios no muestran deficiencias de los individuos con TEA en este ajuste (Goldberg et al., 2011; Thakkar et al., 2008).

Se han encontrado anomalías estructurales y funcionales en la Corteza Cingulada Anterior (CCA) asociadas a dificultades en el automonitoreo (Sokhadze et al., 2010; Thakkar et al., 2008; Vlamings et al., 2008) y a la conducta repetitiva (Thakkar et al., 2008) en individuos con TEA.

Thakkar et al. (2008) hicieron una resonancia magnética funcional a un grupo de adultos con TEA y un grupo control, mientras realizaban la tarea de inhibición oculomotora (antisacada). El análisis de las imágenes por resonancia mostró que no había diferencias en el procesamiento del error en la CCA rostral, es decir, en los individuos con TEA la activación de la CCAr era igual ante una respuesta correcta y una respuesta errónea, a diferencia de los adultos sanos, donde sí se observaba una discriminación entre los dos tipos de respuestas.

Esta falta de discriminación en la CCA entre ensayos correctos e incorrectos también se ha observado en otros estudios en el que se utilizan medidas electroencefalográficas en niños con TEA (Sokhadze et al., 2010; Vlamings et al., 2008). Las alteraciones en la activación cerebral de la CCA sugieren que los TEA son menos conscientes de sus errores atribuyendo un menor significado a éstos, lo cual afecta la adaptación de su conducta futura (Sokhadze et al., 2010; Vlamings et al., 2008).

Las fallas en el monitoreo podrían reflejar un funcionamiento inmaduro o defectuoso de la CCA y las regiones que conecta impidiendo la adopción de estrategias de afrontamiento efectivas (Thakkar et al., 2008; Vlamings et al., 2008).

También se han encontrado diferentes patrones de activación neural en otras áreas, en los individuos con TEA durante el auto-monitoreo. Goldberg et al. (2011) no encontraron diferencias en la ejecución de una tarea Go/No-Go ni en el ajuste conductual de enlentecimiento post-error en niños con autismo de alto funcionamiento (AAF). Pero el análisis de la IRMf mostró diferentes patrones de activación neural en la Corteza Prefrontal y el Giro Temporal Superior entre los dos grupos. Específicamente durante los ensayos en los que cometían errores, los niños con AAF, en comparación al grupo control, mostraron un incremento en la señal en la Corteza Frontopolar anterior media, el Giro Temporal Superior y la ínsula. Los autores sugieren que los niños con AAF ponen una mayor atención al estado emocional que experimentan al cometer un error (Goldberg et al., 2011).

De acuerdo a la literatura revisada, no hay alguna teoría que pueda explicar todos los síntomas observados en los individuos con Trastornos del Espectro Autista, cada una de estas teorías explican una parte de la sintomatología y se complementan para explicar la gran variedad de características y la heterogeneidad de estos trastornos.

En la presente investigación se hará un análisis del funcionamiento ejecutivo en individuos con TEA para poner a prueba la teoría de la disfunción ejecutiva; además se discutirá el desempeño de los participantes en las tareas y su posible explicación desde esta u otras teorías como la teoría de la coherencia central débil o la teoría del cerebro masculino extremo.

CAPITULO IV DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN

4.1 JUSTIFICACIÓN

Dado que, los Trastornos del Espectro Autista son un grupo de trastornos del desarrollo, están presentes durante toda la vida del individuo que la padece y los problemas que conlleva afectan su vida causando depresión, aislamiento social, dificultades en el trabajo y escuela y falta de habilidad para alcanzar metas en la vida (Baron-Cohen et al., 2005).

Las personas con algún Trastorno del Espectro Autista necesitan que la sociedad, los profesionales de la salud y las instituciones académicas-escolares les brinden condiciones en las cuales se les pueda ofrecer una atención profesional, espacios sociales-culturales de inmersión, así como una educación enfocada a sus características y necesidades. Desgraciadamente en México no se tienen las condiciones óptimas en educación, dado que no se proporciona la capacitación pedagógica necesaria para tratar a niños que necesitan una educación especial, como es el caso de los niños con un Trastorno del Espectro Autista. La falta de acoplamiento al sistema educativo afecta a los niños en edad escolar, ya que este es un periodo crucial en el curso del desarrollo en el que podrían surgir procesos compensatorios que los ayuden a superar sus dificultades (Luna et al., 2001).

La teoría de la disfunción ejecutiva en los Trastornos del Espectro Autista permite entender las dificultades en interacción social, comunicación y sobre todo, la conducta repetitiva de los individuos con TEA. A pesar de que actualmente existen muchos estudios acerca del funcionamiento ejecutivo de individuos con TEA, los resultados son inconsistentes. Por esta razón, es necesario evaluar a los individuos con TEA utilizando diferentes tareas que permitan conocer mejor cada uno de los procesos que componen el funcionamiento ejecutivo para tener mejores herramientas de diagnóstico y poder brindar un mejor apoyo terapéutico enfocado en sus necesidades y características específicas.

Durante el desarrollo humano existen condiciones genéticas y ambientales que pueden favorecer la adquisición y maduración de diferentes capacidades. Dado que, existe un desarrollo de las funciones ejecutivas en la población normal y que éstas pueden influir o estar relacionadas con otras habilidades o conductas, es necesario conocer el curso del desarrollo de las funciones ejecutivas en individuos con TEA y su relación con los síntomas y la conducta característica de estos individuos.

Actualmente, son pocos los estudios que han analizado el curso de desarrollo de las funciones ejecutivas en esta población, además, la mayoría se limita a estudiar el curso del desarrollo de las funciones ejecutivas solo durante la infancia. Sin embargo, es importante considerar que algunas funciones podrían adquirirse tardíamente en los individuos con TEA, por lo que no debemos omitir los procesos que pueden ocurrir durante la adolescencia y la adultez.

Por estas razones es importante describir las características neuropsicológicas de los individuos con TEA, porque así los padres, maestros, terapeutas y compañeros pueden entender la conducta de estos, sus dificultades y habilidades y saber cómo actuar ante ello, dándoles herramientas que mejoren su aprendizaje y su adaptación al entorno, ayudándolos a lograr una vida independiente y más satisfactoria.

4.2.4 Variables

VARIABLES ORGANÍSMICAS:

- Presencia de Trastornos del Espectro Autista.
- Edad: 5 a 26 años.
- Severidad de los síntomas: Número de rasgos autistas observados en los individuos con TEA en interacción social, comunicación, imaginación y conducta rígida y repetitiva. Esto se evaluará con los puntajes obtenidos en el Autism Spectrum Quotient (AQ) (Barón-Cohen et al., 2001).

VARIABLE DEPENDIENTE:

- Puntaje en las tareas de Funcionamiento Ejecutivo.

4.2.5 Diseño y tipo de estudio

- a) Muestreo no probabilístico.
- b) Tipo de estudio cuasiexperimental, transversal, descriptivo y correlacional.

4.2.6 Participantes

17 individuos diagnosticados con algún TEA y 17 individuos pareados por sexo, edad y dominancia manual con los individuos con TEA. Grupo TEA (n=17), 16 hombres y 1 mujer, entre 5 y 26 años (media=13.4 ± 7.0), 16 con dominancia manual diestra y 1 con dominancia manual zurda, con un rango de escolaridad de 0 a 12 años (media=5.41 ± 5) y el español como lengua materna. Grupo control (n=17), 16 hombres y 1 mujer, entre 5 y 26 años (media=13.4 ± 7.0), 16 con dominancia manual diestra y 1 con dominancia manual zurda, con un rango de escolaridad de 0 a 17 años (media=7.06 ± 6.1) cuya lengua materna es el español. A los padres de todos los individuos se les explicó las condiciones del estudio y firmaron una carta de consentimiento informado.

Tabla 4.1 Características de los 17 participantes del grupo TEA y 17 participantes del grupo control: sexo, edad, dominancia manual y años de escolaridad

	Sexo		Edad		Dominancia manual		Años de Escolaridad	
	TEA	Control	TEA	Control	TEA	Control	TEA	Control
1	Hombre	Hombre	5	5	Diestra	Diestra	0	0
2	Hombre	Hombre	6	6	Zurda	Zurda	0	0
3	Hombre	Hombre	6	6	Diestra	Diestra	0	0
4	Hombre	Hombre	6	6	Diestra	Diestra	0	1
5	Hombre	Hombre	7	7	Diestra	Diestra	0	1
6	Hombre	Hombre	8	8	Diestra	Diestra	2	2
7	Hombre	Hombre	9	9	Diestra	Diestra	2	3
8	Mujer	Mujer	11	11	Diestra	Diestra	4	5
9	Hombre	Hombre	13	13	Diestra	Diestra	4	7
10	Hombre	Hombre	13	13	Diestra	Diestra	5	7
11	Hombre	Hombre	15	15	Diestra	Diestra	6	9
12	Hombre	Hombre	17	17	Diestra	Diestra	11	11
13	Hombre	Hombre	19	19	Diestra	Diestra	12	13
14	Hombre	Hombre	21	21	Diestra	Diestra	10	13
15	Hombre	Hombre	21	21	Diestra	Diestra	12	14
16	Hombre	Hombre	25	25	Diestra	Diestra	12	17
17	Hombre	Hombre	26	26	Diestra	Diestra	12	17

4.2.7 Instrumentos y material

Se aplicaron los siguientes instrumentos: Historia clínica, Adult Asperger Assessment (AAA), Cuestionario de Coeficiente de Espectro Autista (Autism Spectrum Quotient), Cuestionario de Coeficiente de Empatía (Empathy Quotient) y protocolo de Funcionamiento Ejecutivo (Para más información de los instrumentos y tareas aplicadas ver el Anexo 1).

INSTRUMENTOS	
Instrumento	Objetivo
Entrevista: Historia clínica <i>Adult Asperger Assessment (AAA)</i>	Conocer el desarrollo del individuo y las características de las 4 deficiencias observadas en los individuos con TEA.
<i>Autism Spectrum Quotient (AQ)</i> Coeficiente de Espectro Autista	Medir el grado en el cual un individuo muestra rasgos autistas.
<i>Empathy Quotient (EQ)</i> Coeficiente de Empatía	Medir el nivel de empatía en individuos con TEA.

PROTOCOLO FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO		
Proceso	Tarea	Evalúa
Planeación	Torres: Torre de Hanoi Pirámide de México	Planeación, inhibición de respuestas impulsivas, memoria de trabajo y velocidad en el procesamiento de información.
	Escaneo visual	Capacidad de planeación
	Generación de esquemas	Capacidad de planeación de una secuencia de acciones rutinarias.
	Repetición de error semántico	Inhibición de respuestas automáticas y rigidez mental.
Inhibición	<i>Stroop</i>	Habilidad de concentración, atención selectiva y la inhibición a una respuesta altamente automatizada (leer) siempre que se presenta una palabra.
	Lenguaje automático y control mental	Orden directo: lenguaje automático Orden inverso: atención, concentración y control mental (memoria de trabajo).
Memoria de trabajo	Orden alfabético de palabras	Memoria de trabajo, es decir, la capacidad para mantener información y manipularla de forma mental.
	Cubos de Corsi	Atención, concentración y memoria de trabajo visuoespacial.
	Lista de palabras (Metamemoria)	Memoria de trabajo, curva de aprendizaje y memoria verbal.
Formación de conceptos y Abstracción	Generación de clasificaciones semánticas	Evalúa la capacidad de abstracción por medio de la generación de categorías abstractas (tipo de categorías), así como la capacidad de productividad, evaluada por el número de categorías generados y el número de elementos contenidos en cada una de ellas.
	Abstracción verbal	Formación de conceptos verbal.
	Semejanzas-abstracción	Razonamiento verbal abstracto.
	Comprensión-abstracción	
Flexibilidad mental	<i>Wisconsin Card Sorting Test</i> (Clasificación de Cartas de Wisconsin)	Abstracción, formación de conceptos y flexibilidad mental.
	<i>Trail Making Test</i>	Escaneo y seguimiento visuomotor, secuenciación, flexibilidad cognitiva y atención dividida.

Generatividad	Fluidez verbal	Capacidad de acceder y evocar elementos del almacén léxico y semántico. Productividad, flexibilidad, automonitoreo, seguimiento de reglas, uso de estrategias e imaginación.
	Fluidez no verbal	Productividad, flexibilidad, automonitoreo, recuerdo y seguimiento de reglas, uso de estrategias e imaginación creativa.
Control motor	Control motor	Evalúa la realización de series motoras en las que se alterna la actividad de una y otra mano.
Toma de decisiones	The gambling task (Juego de apuesta)	Capacidad para determinar relaciones riesgo beneficio y obtener el mayor provecho de ellas.

Algunas tareas del protocolo de Funcionamiento Ejecutivo se aplicaron en diferentes condiciones dependiendo la edad de los participantes.

Condición	Tareas
Se aplicó la misma versión a todos los participantes (6 a 26 años)	Escaneo Visual Generación de esquemas Repetición de error semántico Lenguaje Automático y control mental Cubos de Corsi Generación de Clasificaciones semánticas Abstracción Verbal Fluidez Verbal Control Motor <i>The gambling task</i>
Se aplicaron diferentes versiones a los niños (6 a 16 años) y a los adultos (17 a 26 años)	Torres Lista de palabras <i>Wisconsin Card Sorting Test</i> Fluidez no verbal
No se aplicaron a los niños menores de 8 años	Stroop Orden alfabético de palabras <i>Trail Making Test</i>

4.2.8 Procedimiento

Se explicó al participante y a los padres las características del estudio y una vez informados se les pedía firmar una carta de consentimiento informado.

Se hizo una entrevista a uno o a los dos padres, en la que se aplicó la Historia Clínica para conocer el desarrollo e historia de los individuos y el cuestionario AAA (Adult Asperger Assesment) para confirmar el diagnóstico y conocer los rasgos de los individuos.

También se les proporcionaron los cuestionarios AQ (Autism Spectrum Quotient) y EQ (Empathy Quotient) para que los resolvieran en su casa. En el caso de los niños y adolescentes, se les daba a los padres para que lo contestaran con respecto a la conducta de sus hijos y en el caso de los adultos, se les explicó las instrucciones para que ellos mismos los resolvieran.

Posteriormente se aplicaron las tareas de Funcionamiento Ejecutivo. La evaluación se llevó a cabo entre 2 y 3 sesiones con una duración de 1 hora aproximadamente.

La entrevista y la evaluación neuropsicológica se realizaron de manera individual en la Asociación Caritas de Amistad y en la Facultad de Psicología de la UNAM.

4.2.9 Análisis de datos

Para el análisis descriptivo de los datos se utilizó el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 20, con el programa Windows 7.

Se hizo un análisis descriptivo y comparativo de los datos demográficos de cada uno de los participantes considerando el sexo, la edad, la escolaridad y la lateralidad; los hallazgos encontrados en la historia clínica: historia familiar, antecedentes prenatales y postnatales; y los síntomas reportados en el AAA. Asimismo se utilizaron distribuciones de frecuencias y medidas de tendencia central (media) y variabilidad (error estándar), para analizar el desempeño en las tareas de funcionamiento ejecutivo en los individuos con TEA y en los individuos del grupo control.

Se hizo un análisis con la prueba t para conocer si había diferencias significativas entre las medias del desempeño en las tareas ejecutivas entre el grupo TEA y el grupo control. También se utilizó la prueba t para conocer las diferencias en los puntajes del AQ y el EQ entre el grupo TEA y el grupo control.

Se hizo un análisis de regresión lineal para saber si la edad predice el desempeño en las tareas de funcionamiento ejecutivo en el grupo TEA y el grupo control. También se utilizó esta prueba para saber si la severidad de los síntomas (evaluado con el cuestionario AQ) predice el desempeño en las tareas de funcionamiento ejecutivo de los individuos con TEA. Para analizar el desempeño en la Tarea de apuesta por cada grupo se hizo un análisis con la prueba ANOVA de una vía con la prueba de Tukey HSD como post hoc.

CAPITULO V RESULTADOS

5.1 Datos demográficos

Además del diagnóstico de autismo o síndrome de Asperger, 7 de los 17 individuos con TEA habían recibido el diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

Al momento de la evaluación, los 17 individuos en el grupo TEA estaban bajo tratamiento psicoterapéutico y 7 de ellos también estaban bajo tratamiento farmacológico con uno o más de los siguientes medicamentos: tegretol (carbamazepina), bloqueador de los canales de sodio que reduce la liberación de glutamato; ritalin, un psicoestimulante agnoista dopaminérgico; risperidona, antagonista de receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos; valproato (inhibidor) inhibe la recaptura de GABA; estratera, inhibidor selectivo de la recaptura de noradrenalina.

La diferencia entre los dos grupos en el número de años de escolaridad no fue significativa ($t = .857$, $p = 0.398$). El grupo control tenía un rango de 0 a 17 años de escolaridad (media = 7.06 ± 6.1) y el grupo TEA un rango de 0 a 12 años de escolaridad (media = 5.41 ± 5.0).

Al comparar el puntaje en los cuestionarios Cociente del Espectro Autista (AQ) y Cuestionario de Empatía (EQ) en los dos grupos, se observaron diferencias significativas entre el grupo TEA y el grupo control. En el cuestionario del Cociente del Espectro Autista (AQ), como se esperaba, el grupo TEA tuvo un puntaje mayor, significativamente, que el grupo control ($t = -5.833$, $p < 0.001$). En el Cuestionario de Empatía (EQ) los individuos con TEA tuvieron un puntaje más bajo, significativamente, que el grupo control ($t = 4.631$, $p < 0.001$) (Figura 5.1).

También se hizo un análisis de regresión lineal en el que se encontró que la edad es un predictor significativo en el puntaje del cuestionario AQ en los individuos con TEA ($y = -0.4009x + 35.26$, $R^2 = 0.3114$, $p < 0.05$), en este estudio, conforme aumenta la edad disminuye el puntaje en el AQ (Figura 5.2), pero en el grupo control no se encontró esta asociación. Al analizar los resultados del cuestionario EQ se observó que la edad no es un predictor importante en el puntaje en ninguno de los grupos.

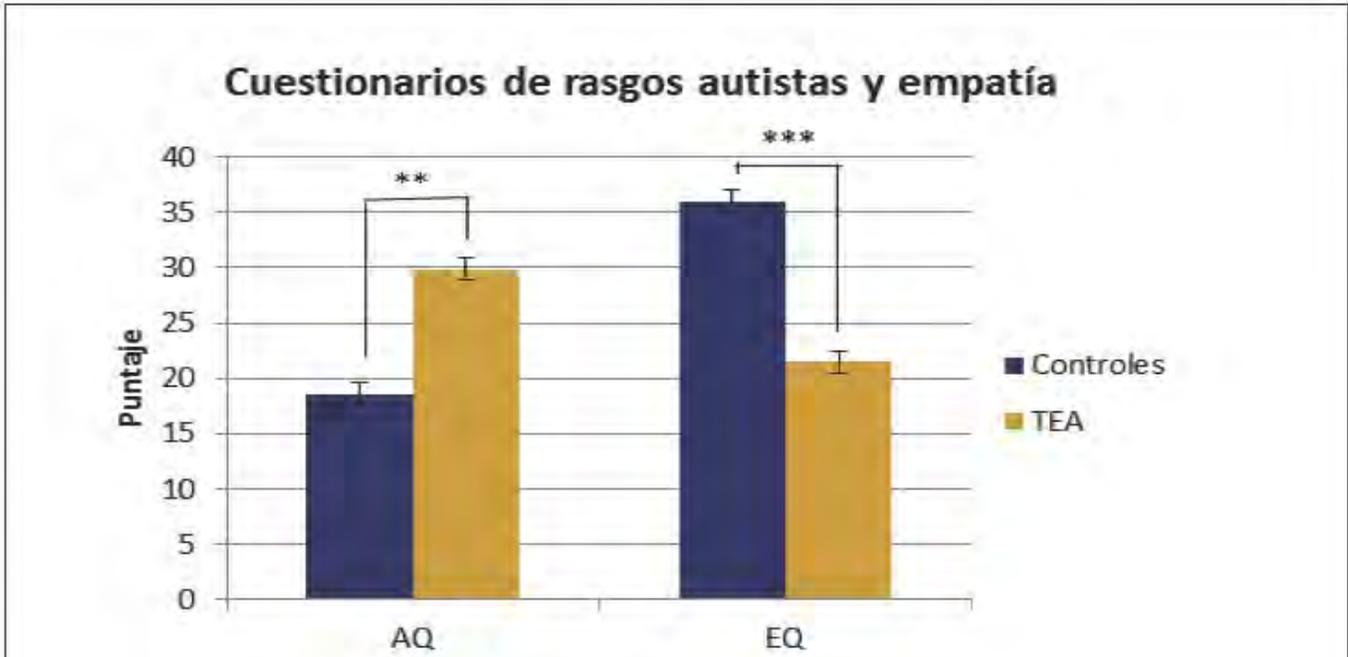


Figura 5.1 Medias del puntaje en los cuestionarios AQ y EQ en los dos grupos ± Error estándar.
 AQ: *Autistic Spectrum Quotient* (Cociente del Espectro Autista)
 EQ: *Empathy Quotient* (Cociente de Empatía)
 *** $p < 0.001$

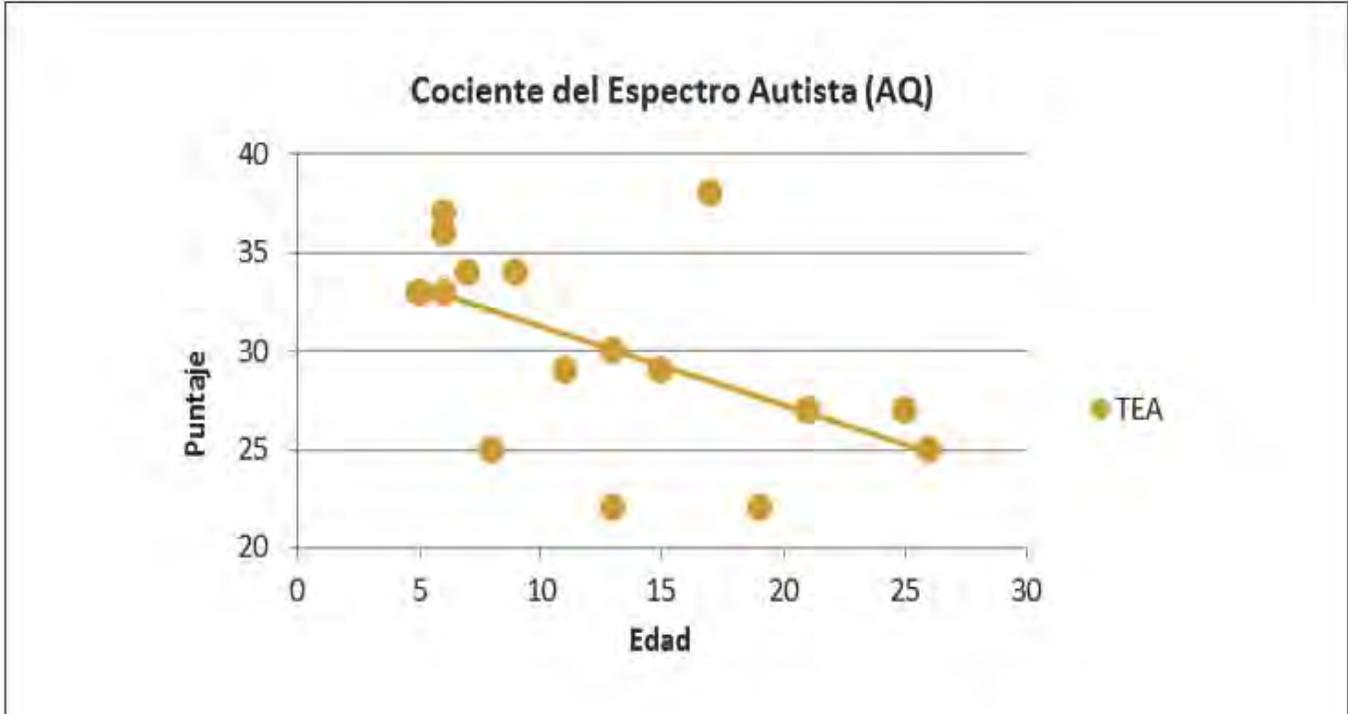


Figura 5.2 Regresión lineal. Asociación entre el puntaje del cuestionario AQ y la edad del grupo TEA.
 AQ: *Autistic Spectrum Quotient* (Cociente del Espectro Autista)

5.2 Evaluación del Funcionamiento Ejecutivo

Las medias de la ejecución de las tareas neuropsicológicas que forman parte del protocolo de funcionamiento ejecutivo, para los dos grupos, se encuentran resumidos en la tabla 5.1

Tabla 5.1 Resultados descriptivos y estadísticos de las tareas del protocolo de funcionamiento ejecutivo en el grupo TEA y el grupo Control.

EVALUACION							
PROTOCOLO FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO							
Tarea	Mediciones	Media		Error estándar		Valor t	Sign. Valor p
		TEA	Con	TEA	Con		
Torre de Hanoi	Diseños correctos	1.33	2	.333	0.000	2.000	0.102
	Diseños correctos en el mínimo de movimientos	.17	.67	.167	.333	1.342	0.209
Pirámide de México	Diseños correctos	7.91	10.64	1.417	.203	1.905	0.085
	Diseños correctos en el mínimo de movimientos	4.64	7.82	1.047	.698	2.529	<0.05
Escaneo visual	Núm. aciertos	18.88	25.53	2.121	1.051	2.808	0.01
Generación de esquemas	Esquemas generados	4.12	4.76	.939	.678	.559	0.580
Repetición de Error Semántico	Total	22.06	29.76	2.854	1.371	2.434	<0.05
<i>Stroop</i>	Palabras	84.8	120.5	11.618	7.934	2.535	<0.05
	Colores	56.4	83	6.130	11.618	3.192	<0.01
	Interferencia	35.3	47	4.113	4.586	1.894	0.071
Lenguaje Automático y Control Mental	Directo	4.18	5.24	.431	.235	2.157	<0.05
	Inverso	2.88	4.06	.600	.388	1.647	0.111



Orden alfabético de palabras	Total	.92	1.42	.229	.193	1.670	0.109
	Vocales – Núm. Errores	2.73	.33	.885	.188	-2.646	<0.05
	Vocales – Núm. Ensayos	3.73	2.58	.384	.398	-2.062	0.052
	Vocales – Intrusiones	.55	.08	.282	.083	-1.573	0.142
	Vocales – Persever.	.09	.00	.091	0.000	-1.0	0.341
	Consonantes – Núm. Errores	6.45	1.25	1.796	.676	-2.713	<0.05
	Consonantes – Núm. Ensayos	4.64	4.42	.244	.288	-.577	0.570
	Consonantes - Intrusiones	1	.42	.539	.260	-1.001	0.328
	Consonantes – Persever.	.64	0.00	.364	0.000	-1.750	0.111
Cubos de Corsi	Directo	4.12	5.47	.410	.344	2.526	<0.05
	Inverso	3.18	5.24	.413	.338	3.856	0.001
Lista de palabras – Metamemoria	Total estimadas	33.3	45.8	3.009	2.867	3.240	<0.01
	Total reales	24	42.7	3.434	2.818	4.401	<0.001
	Diferencias reales y estimadas	4.85	1.47	2.353	1.330	-1.294	0.207
	Perseveraciones	3.69	4.58	.681	1.030	.911	0.465
	Intrusiones	8.5	.88	1.969	.329	-3.977	0.001
Generación de clasificaciones semánticas	Promedio Abstractas	1.66	3.28	.737	.959	1.333	0.192
	Promedio Funcionales	4.84	5.89	1.213	.989	.679	0.502
	Promedio Concretas	4.03	4.28	1.257	.824	.169	0.867
	Puntaje	8.50	11.82	2.522	2.030	1.033	0.310
Abstracción verbal	Semejanzas	4.47	8.12	1.458	1.424	1.789	0.083
	Comprensión – Refranes	3	10	1.546	2.049	2.727	0.01

<i>Wisconsin Card Sorting Test</i>	Categorías	1.65	2.29	.284	.206	1.846	0.074
	Núm. Ensayos	56.88	48.82	4.967	3.116	-1.374	0.179
	% Respuestas correctas	51.65	74.82	5.343	3.528	3.620	0.001
	% Respuestas perseverativas	37	12.59	7.715	3.107	-2.935	<0.05
<i>Trail Making Test</i>	Forma A Tiempo	62.36	44.08	8.567	4.628	-1.877	0.079
	Forma A Errores	2.09	.33	1.246	.188	-1.394	0.192
	Forma B Tiempo	169.55	97.25	32.094	17.282	-2.031	0.055
	Forma B Errores	6.45	2.08	2.896	1.221	-1.391	0.187
Fluidez verbal	Animales	12.06	19.82	1.701	1.301	3.626	0.001
	Verbos	8.65	16.24	1.743	1.895	2.947	<0.01
	Frutas	9	12.12	1.098	.951	2.147	<0.05
	M	5	9.06	.939	1.279	2.558	<0.05
	Perseveraciones	2.18	1.53	.551	.375	-0.971	0.339
	Intrusiones	2.88	1.24	.874	.474	-1.657	0.110
Fluidez no verbal	Total	4.76	9.06	1.076	1.155	2.720	0.01
	Perseveraciones	4.65	1.59	1.892	.515	-1.560	0.129
	Intrusiones	2.06	2.18	.656	.734	.120	0.906
Control motor	Total	9.12	13.94	1.309	.621	3.330	<0.05
<i>Tarea de Apuesta (Gambling Task)</i>	AB Ensayo 1	11.43	12.47	1.194	.582	.829	0.414
	AB Ensayo 2	11.92	10.58	1.466	1.216	-.710	0.483
	AB Ensayo 3	13	10.11	1.648	1.303	-1.391	0.175
	AB Ensayo 4	13.42	9.8	1.848	1.581	-1.467	0.153
	CD Ensayo 1	13.5	12.52	1.189	.582	-.774	0.445
	CD Ensayo 2	13.07	14.35	1.466	1.225	.677	0.504
	CD Ensayo 3	11.92	14.88	1.672	1.303	1.415	0.168
	CD Ensayo 4	11.57	15.17	1.848	1.577	1.493	0.146
	Total AB	48.7	43.0	4.383	3.530	-1.030	0.312
	Total CD	51.07	56.94	4.431	3.530	1.050	0.303
	Total Fichas	26.71	25.41	3.070	1.814	-.308	0.706

Se encontraron diferencias significativas entre el grupo control y el grupo TEA en las siguientes tareas: Repetición de error semántico; Pirámide de México (número de diseños correctos con el mínimo número de movimientos); Fluidez verbal; Fluidez no verbal; Comprensión de refranes; Lista de palabras (palabras estimadas, palabras reales e intrusiones); Cubos de Corsi (directo e inverso); Orden alfabético de palabras (número de errores); Control motor; Escaneo visual; Stroop (Palabras y Colores) y Clasificación de cartas de Wisconsin (porcentaje de respuestas correctas y porcentaje de respuestas perseverativas). En todas las tareas, el desempeño del grupo TEA fue inferior al del grupo control.

Se aplicaron dos tipos de torres a los individuos dependiendo de la edad. La tarea de la Pirámide de México se aplicó a los niños entre 5 y 15 años (Controles $n=11$, TEA $n=11$) y la tarea de la Torre de Hanoi se aplicó a los adultos entre 17 y 26 años (Controles $n=6$, TEA $n=6$). En la tarea de la Pirámide de México, los niños con TEA realizaban menos diseños de manera correcta, pero esta diferencia no fue significativa; además, el número de diseños realizados con el mínimo número de movimientos posibles fue menor en el grupo TEA que en el grupo control, significativamente. Es decir, aunque los dos grupos realizaban aproximadamente el mismo número de diseños, los niños con TEA realizaban más movimientos para lograrlo y los controles lo hacían de manera óptima. Los adultos con TEA, a los que se les aplicó la Torre de Hanoi, también realizaron menos torres correctamente e hicieron menos torres con el menor número de movimientos posibles que los adultos en el grupo control, pero las diferencias no fueron significativas.

En las tareas de Fluidez verbal (animales, verbos, frutas, fonológica-m) y Fluidez no verbal los individuos con TEA ($n=17$) generaban en promedio menos elementos que los individuos en el grupo control ($n=17$), significativamente. Además, los individuos con TEA tuvieron un mayor número de respuestas perseverativas que el grupo control pero las diferencias no fueron significativas.

En las tareas de Abstracción verbal los individuos con TEA ($n=17$) obtuvieron un puntaje menor que los individuos en el grupo control ($n=17$) tanto en la tarea de Semejanzas como en la tarea de Comprensión de refranes, pero sólo en esta última la diferencia entre los dos grupos fue significativa.

En la tarea de Lenguaje automático y control mental (Controles $n=17$, TEA $n=17$) el grupo TEA tuvo un menor desempeño que el grupo control, aunque las diferencias significativas se observaron sólo en la versión directa.

En la tarea de Aprendizaje de palabras los individuos con TEA ($n=17$) recuerdan menos palabras significativamente que los individuos en el grupo control ($n=17$). Al analizar en cada grupo el número de palabras estimadas, se observó que el número de palabras estimadas era mayor que el número de palabras recordadas en los dos grupos, significativamente (Controles $p<0.001$, TEA $p<0.001$). En el análisis de palabras estimadas se incluyeron los datos de 29 participantes ya que hubo 5 datos que no se pudieron registrar (Controles $n=16$, TEA $n=13$).

En la tarea de Orden alfabético de palabras, se analizaron los datos de los participantes de 8 años o más, ya que a edades más tempranas todavía hay dificultades en el manejo del alfabeto; además, no se pudo registrar el dato de uno de los participantes en el grupo TEA (Controles $n=12$, TEA $n=11$). Los resultados mostraron que los individuos con TEA ordenaban menos listas de palabras de manera correcta que los individuos en el grupo control, les tomaba más ensayos lograrlo y cometían más errores de orden. Aunque las diferencias significativas se encontraron sólo en el número de errores de orden. Los individuos del grupo TEA también cometían más perseveraciones e intrusiones pero las diferencias no fueron significativas.

En el Trail Making Test (TMT), se analizaron los datos de los participantes de 8 años o más, ya que a edades más tempranas todavía hay dificultades en el manejo del alfabeto; además, no se pudo registrar uno de los datos en el grupo TEA (Controles n=12, TEA n=11). En esta tarea los individuos con TEA tienen más errores y tardan más en hacer la tarea que el grupo control, en las dos condiciones, pero las diferencias no son significativas.

En la tarea Stroop, se analizaron los datos de los participantes de 8 años o más, ya que a edades más tempranas aún no se ha automatizado la lectura (Controles n=12, TEA n=12). En esta tarea se observó una menor velocidad en la identificación de los ítems en los individuos con TEA en las tres condiciones. Aunque en la condición de Interferencia las diferencias no fueron significativas.

Los individuos con TEA mostraron un menor desempeño en la ejecución del Wisconsin Card Sorting Test (WCST) (Controles n=17, TEA n=17). Los individuos en el grupo TEA completaron menos categorías e hicieron más ensayos que el grupo control pero las diferencias no fueron significativas, también obtuvieron un mayor porcentaje de respuestas incorrectas y perseverativas, de manera significativa, que los participantes en el grupo control.

En la tarea de Generación de clasificaciones semánticas (Controles n=17, TEA n=16) los individuos en el grupo TEA generaban en promedio menos elementos y obtuvieron un puntaje menor que el grupo control, pero las diferencias no fueron significativas.

En la tarea de Generación de esquemas (Controles n=17, TEA n=17) los dos grupos generaron un número similar de esquemas para la instrucción "Si tuvieras una tarde libre, describe que actividades te gustaría realizar".

En la Tarea de apuesta, el grupo control mostró una ligera tendencia a elegir en cada ensayo un mayor número de tarjetas ventajosas (AB) y un menor número de tarjetas desventajosas (CD). Por otro lado, el grupo TEA mostró una ligera tendencia a elegir un mayor número de cartas desventajosas a través de los cuatro ensayos y un menor número de cartas ventajosas (AB). Sin embargo, las diferencias en el puntaje en cada ensayo entre los dos grupos no fue significativa. También se hizo un ANOVA para analizar las diferencias intragrupo en la elección de tarjetas entre cada uno de los 4 ensayos. En este caso tampoco se encontraron diferencias significativas entre los cuatro ensayos en ninguno de los grupos. No obstante, en esta tarea se observó que algunos de los individuos hacían secuencias completas de elección (ABCD), es decir, no elegían de acuerdo a las contingencias sino de acuerdo a un patrón. Por esta razón, se hizo un análisis del número de secuencias que hacía cada individuo siguiendo este patrón y se comparó entre los dos grupos. El grupo TEA (n=14) realizó significativamente más secuencias siguiendo el patrón ABCD que el grupo control (n=17) ($t=-2.689$, $p<0.05$)

5.3 Asociación entre el Funcionamiento Ejecutivo y la edad

Se hizo una regresión lineal para conocer en qué medida la edad de los individuos predice su desempeño en las tareas en cada uno de los grupos. El análisis de regresión se hizo en todas las tareas a excepción de: Lista de palabras, Fluidez no verbal, Torre de Hanoi, Pirámide de México y WCST (núm. de ensayos), ya que en estas se utilizaron diferentes versiones en los niños (5 – 15 años) que en los adultos (17 – 26 años).

El desempeño de las siguientes tareas depende de la edad tanto en el grupo control como en el grupo TEA: Escaneo visual, Lenguaje automático y control mental (inverso), Cubos de Corsi (directo), Semejanzas, WCST (Categorías, porcentaje de respuestas correctas y porcentaje de respuestas perseverativas) y Fluidez verbal (Tabla 5.2; Figura 5.3).

Tabla 5.2 Tareas en las que el desempeño depende de la edad de los individuos en el grupo control y el grupo TEA.

Tarea		y	R ²	p
Escaneo visual	TEA	$y = 0.795x + 8.222$	0.406	$p < 0.01$
	Control	$y = 0.323x + 21.191$	0.274	$p < 0.05$
Lenguaje automático y control mental (inverso)	TEA	$y = 0.184x + 0.412$	0.273	$p < 0.05$
	Control	$y = 0.162x + 1.882$	0.506	$p < 0.001$
Cubos de Corsi (directo)	TEA	$y = 0.127x + 2.409$	0.279	$p < 0.05$
	Control	$y = 0.132x + 3.701$	0.424	$p < 0.01$
Abstracción verbal – Semejanzas	TEA	$y = 0.458x - 1.666$	0.285	$p < 0.05$
	Control	$y = 0.681x - 1.013$	0.660	$p < 0.001$
WCST (Categorías)	TEA	$y = 0.124x - 0.016$	0.552	$p < 0.001$
	Control	$y = 0.088x + 1.118$	0.524	$p < 0.001$
WCST (% Respuestas correctas)	TEA	$y = 1.862x + 26.679$	0.351	$p < 0.05$
	Control	$y = 1.340x + 56.855$	0.417	$p < 0.01$
WCST (% Respuestas perseverativas)	TEA	$y = -2.503x + 70.576$	0.304	$p < 0.05$
	Control	$y = -1.205x + 26.731$	0.435	$p < 0.01$
Fluidez verbal	TEA	$y = 1.861x + 9.458$	0.396	$p < 0.05$
	Control	$y = 1.893x + 32.433$	0.421	$p < 0.01$

Figura 5.3 Regresión lineal. Tareas del protocolo de funcionamiento ejecutivo en las que el desempeño depende de la edad en el grupo control y en el grupo TEA.

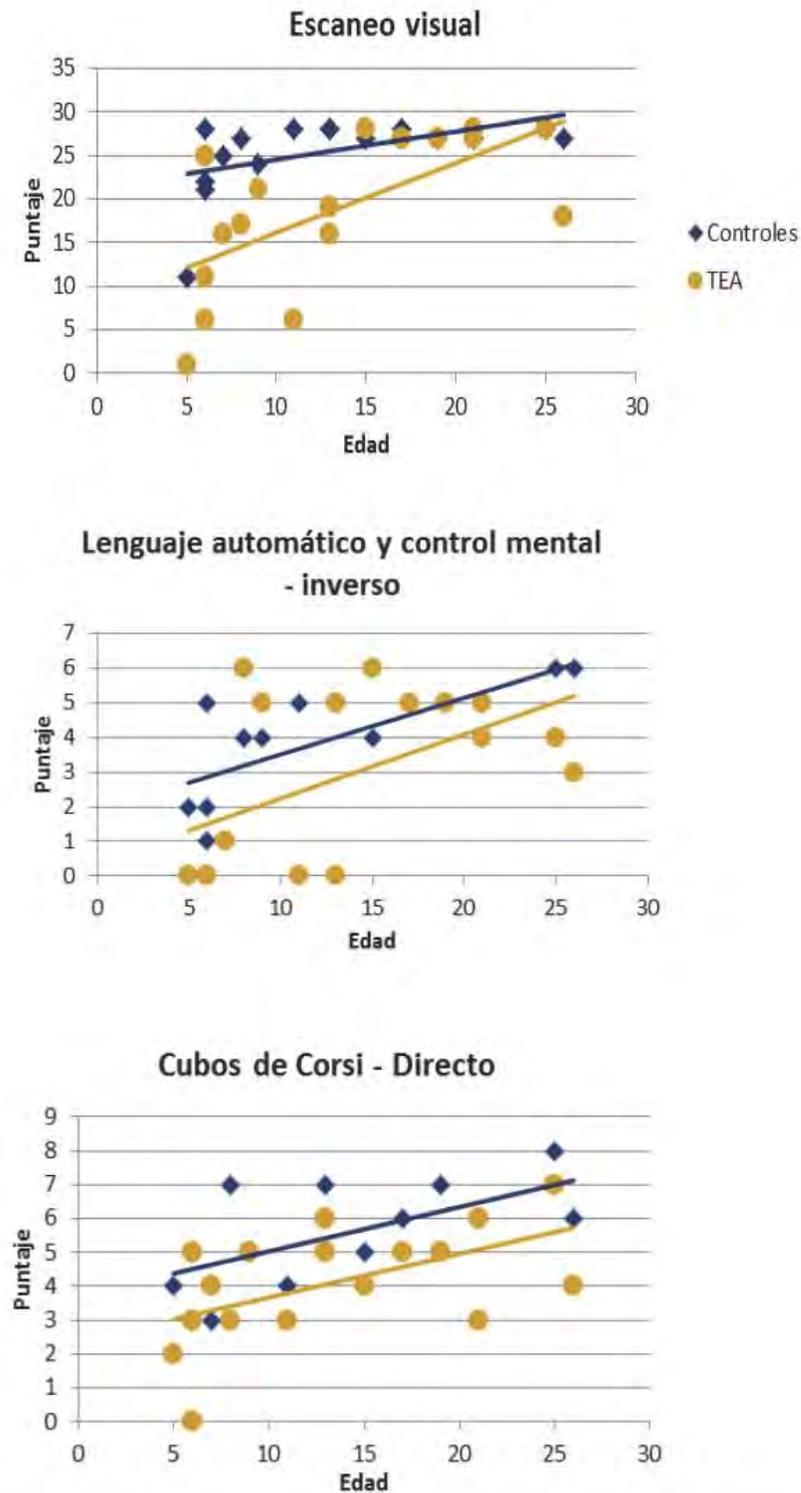




Figura 5. 3 (continuación)

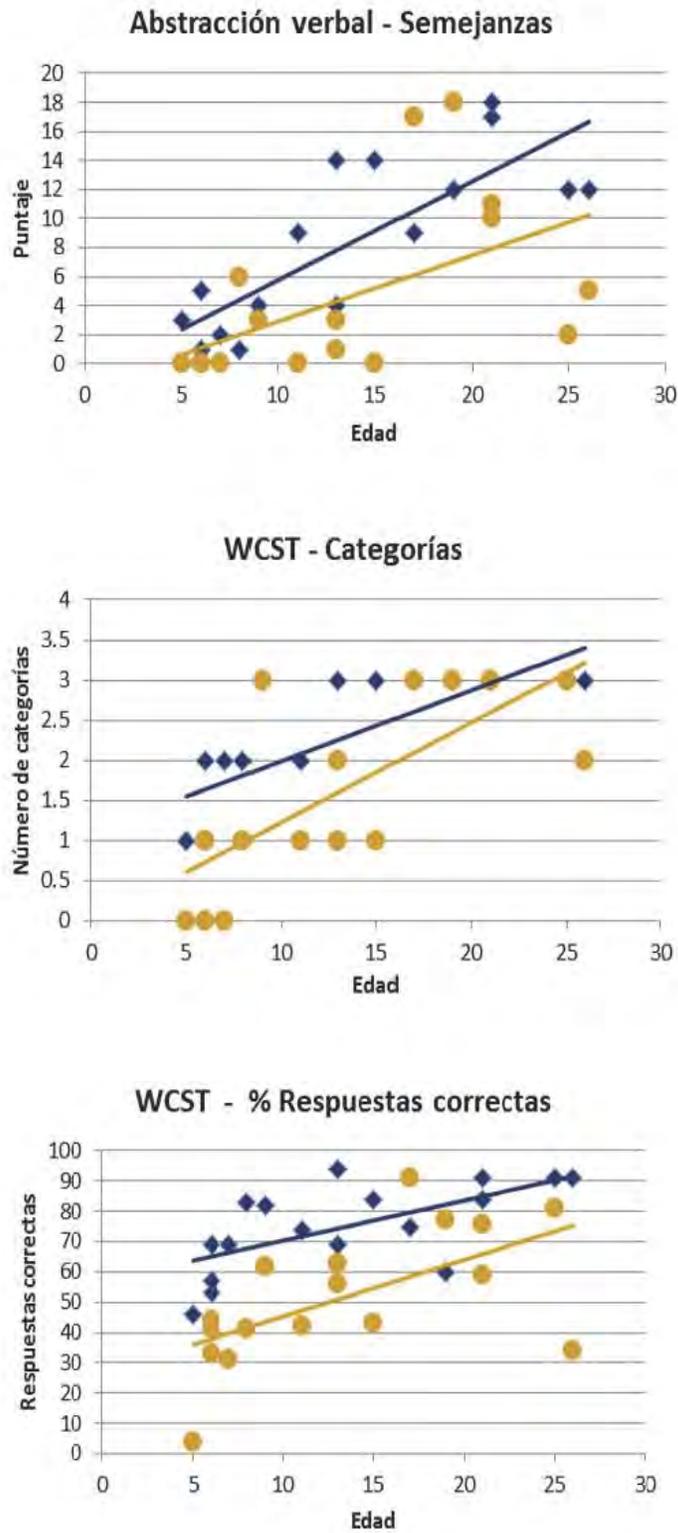
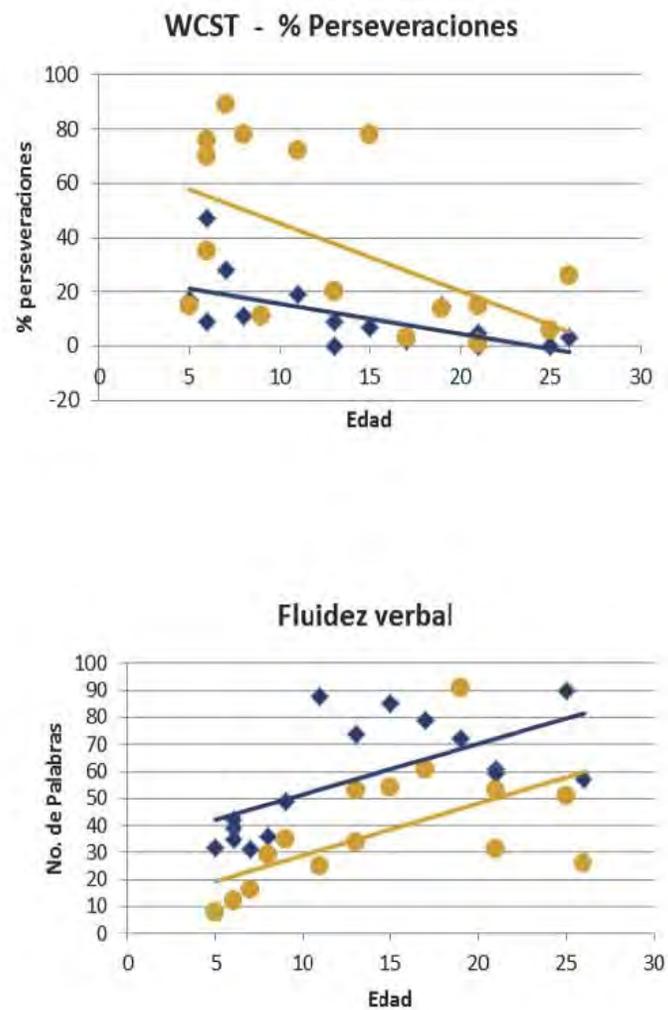


Figura 5.3 (continuación)



WCST: *Wisconsin Card Sorting Test*
(Clasificación de Cartas de Wisconsin)

En las siguientes tareas la edad es un predictor del desempeño en el grupo control pero en el grupo TEA la edad no es un predictor importante en el desempeño: Stroop (Colores e Interferencia), Comprensión de refranes, Trail Making Test –Tiempo (Versión A y Versión B), Trail Making Test – Errores (Versión B) y Control motor (Tabla 5.3; Figura 5.4).

Tabla 5.3. Tareas en las que el desempeño depende de la edad sólo en el grupo control.

Tarea		y	R ²	p
Stroop (colores)	TEA	$y = 0.563x + 47.122$	0.025	$p=0.622$
	Control	$y = 2.038x + 49.373$	0.391	$p<0.05$
Stroop (interferencia)	TEA	$y = 0.425x + 28.316$	0.032	$p=0.578$
	Control	$y = 2.081x + 12.663$	0.616	$p<0.01$
Abstracción verbal - Comprensión de refranes	TEA	$y = 0.352x - 1.726$	0.150	$p=0.124$
	Control	$y = 1.11x - 5.014$	0.863	$p<0.001$
Trail Making Test (Versión A) Tiempo	TEA	$y = -1.911x + 94.502$	0.173	$p=0.204$
	Control	$y = -1.872x + 74.974$	0.490	$p<0.05$
Trail Making Test (Versión B) Tiempo	TEA	$y = -2.900x + 218.33$	0.028	$p=0.621$
	Control	$y = -6.057x + 197.19$	0.368	$p<0.05$
Trail Making Test (Versión B) Errores	TEA	$y = 0.228x + 2.6246$	0.021	$p=0.667$
	Control	$y = -0.454x + 9.581$	0.414	$p<0.05$
Control motor	TEA	$y = 0.215x + 6.231$	0.078	$p=0.277$
	Control	$y = 0.229x + 10.863$	0.395	$p<0.001$

Figura 5.4 Regresión lineal. Tareas del protocolo de funcionamiento ejecutivo en las que el desempeño depende de la edad en el grupo control pero en el grupo TEA el desempeño es independiente de la edad.

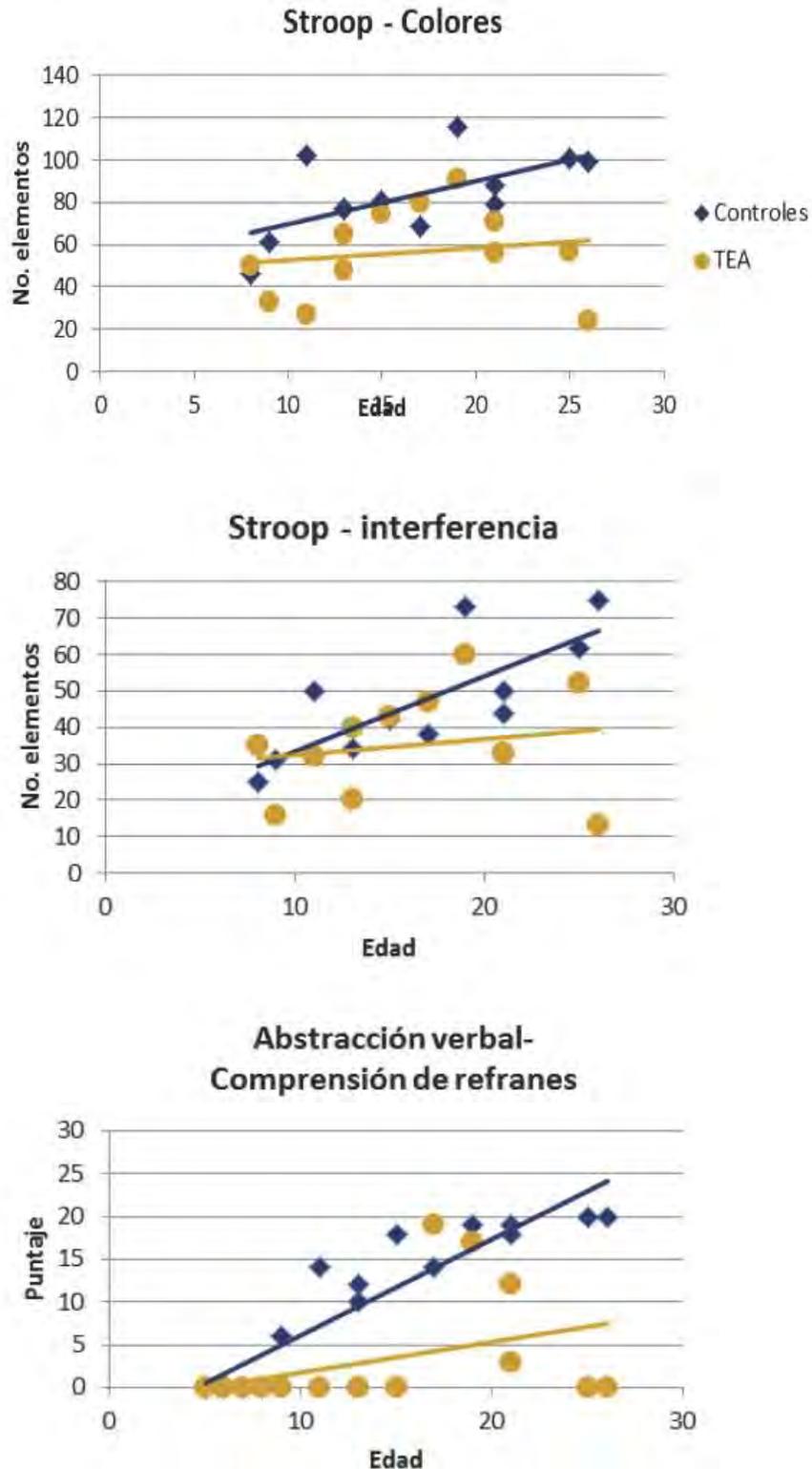
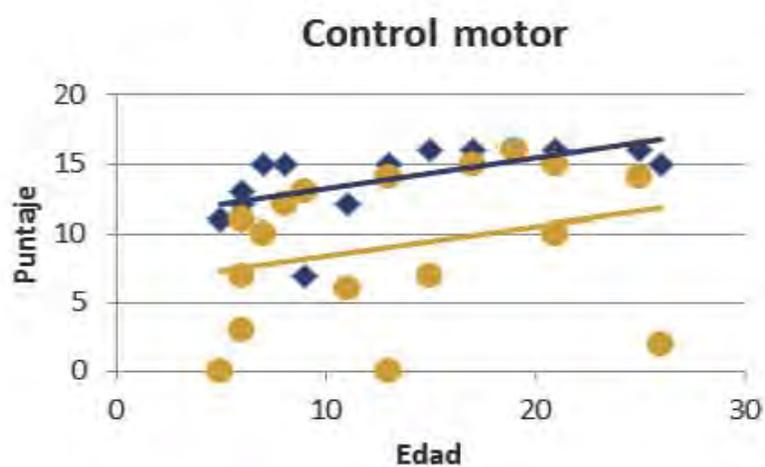
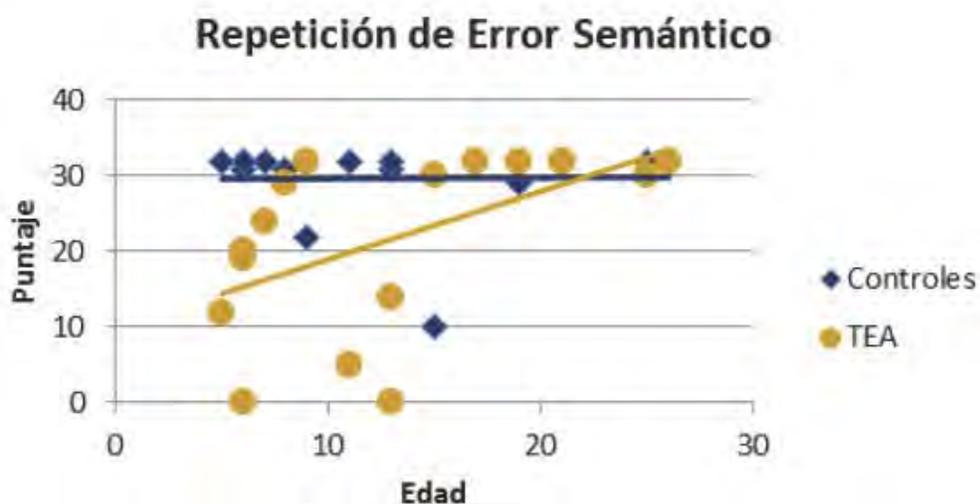


Figura 5.4 (continuación)

TMT A: *Trail Making Test* Versión ATMT B: *Trail Making Test* Versión B

De manera interesante, en la tarea de Repetición de error semántico se encontró que la edad predice el puntaje en los individuos con TEA ($y = 0.9128x + 9.8162$, $R^2 = 0.296$, $p < 0.05$) pero en el grupo control la edad es un predictor importante en el puntaje ($y = 0.0072x + 29.668$, $R^2 = .000$, $p = 0.973$) (Figura 5.5).

Figura 5.5 Tarea Repetición de Error Semántico. Regresión Lineal.



En las siguientes tareas la edad de los individuos en los dos grupos no es un predictor importante en su desempeño: Orden alfabético de palabras, Cubos de Corsi (inverso), Trail Making Test - Versión A (Errores), Stroop (palabras), Generación de clasificaciones semánticas, Generación de esquemas y Tarea de apuesta.

5.4 Asociación entre el Funcionamiento Ejecutivo y la severidad de los síntomas

También se hizo una regresión lineal para saber en que medida la severidad de los síntomas (evaluada con el AQ) podía predecir la ejecución de las tareas de funcionamiento ejecutivo en el grupo TEA. Haciendo este análisis se encontró que la severidad de los síntomas no está asociado al desempeño en las tareas de funcionamiento ejecutivo.

CAPITULO VI DISCUSION Y CONCLUSIONES

Los objetivos de esta investigación fueron comprobar si el desempeño en tareas de funcionamiento ejecutivo en un grupo de individuos con TEA es menor en comparación con un grupo control y conocer en qué medida la edad predice el desempeño en las tareas de funcionamiento ejecutivo en un grupo de individuos con TEA y un grupo control. Además se pretendía conocer en que medida la severidad de los síntomas del trastorno predice el desempeño en las tareas de funcionamiento ejecutivo en los individuos con TEA

6.1 Caracterización de la muestra

Los resultados obtenidos en el cuestionario AQ y EQ muestran, como se esperaba, un mayor número de rasgos autistas en el grupo TEA que en el grupo control y una menor capacidad para mostrar empatía en el grupo TEA que en el grupo control, significativamente.

En el grupo TEA se observó que la edad es un predictor importante en el puntaje del Cuestionario de rasgos autistas; entre mayor era la edad menor era el puntaje. Este resultado sugiere que la conducta de los participantes con TEA cambia en el transcurso de las etapas del desarrollo y que el aprendizaje y el desarrollo cerebral provocan una modificación en la expresión de los síntomas. Estos resultados se ajustan a lo descrito por Wing (1971/1998) quién sugirió que los Trastornos del Espectro Autista afectan el desarrollo del individuo y a su vez el curso del desarrollo modifica la expresión de sus síntomas, por lo que, los niños más pequeños tienden a mostrar síntomas más severos dentro del espectro (aislamiento, ecolalia o errores en el habla, fallas en la comprensión del habla, actividades repetitivas simples) y en los adultos hay una tendencia a mostrar los síntomas más sutiles (aproximaciones sociales extrañas e inapropiadas, hiperformales, habla unidireccional y repetitiva, comprensión literal del lenguaje, actividades repetitivas complejas).

Por otro lado, el nivel de empatía no está asociado a la edad de los individuos. Las dificultades en la interacción social se manifiestan en diferentes grados en los individuos con TEA y los individuos que muestran las dificultades más leves podrían haber “aprendido” de memoria las reglas sociales (Wing, 1997) pero es posible que la dificultad en comprender e identificar los sentimientos y pensamientos de otras personas y responder de manera adecuada (teoría de la mente/empatía) (Baron-Cohen, 2002) sea un problema que dependa menos del aprendizaje, por lo que es más resistente al cambio a través del desarrollo.

6.2 Funcionamiento Ejecutivo

Al analizar las diferencias de grupo en las tareas de funcionamiento ejecutivo se observaron problemas en el grupo TEA en la capacidad de planeación, inhibición, memoria a corto plazo y de trabajo (verbal y visual), atención sostenida, razonamiento abstracto, formación de conceptos, flexibilidad cognitiva, productividad, control motor y una menor velocidad en el procesamiento de información.

Planeación

En la capacidad de planeación se observaron dificultades en los participantes con TEA. La ejecución de torres requiere habilidades de planeación, inhibición de respuestas impulsivas y el mantenimiento en la memoria de los pasos que se deben realizar, así como la actualización de la información para lograr la meta final. En la tarea de la pirámide de México y la torre de Hanoi se observaron problemas de planeación e inhibición en los participantes con TEA en comparación con los del grupo control. Los individuos con TEA realizaban en promedio menos torres y hacían más movimientos para lograrlo. También tenían dificultades para hacer la tarea siguiendo las reglas (con una sola mano, levantar un bloque a la vez, dejar los bloques que no se estén moviendo en los espacios correspondientes), pero no se registró el número de violaciones que cometían. Utilizando la torre de Londres, Ozonoff et al. (2004) y Robinson et al. (2009) también encontraron que los individuos con TEA realizaban más movimientos y violaban más reglas que los controles, significativamente.

Las dificultades en la capacidad de planeación y organización en esta tarea se han asociado con las anomalías en regiones frontales y la baja conectividad entre regiones frontales y parietales en los individuos con TEA (Just et al., 2007)

En la tarea de escaneo visual, los participantes con TEA mostraron un menor desempeño que el grupo control. Este resultado puede indicar problemas de atención y dificultades en la capacidad de planeación en el grupo TEA. De acuerdo a la teoría de la Coherencia Central Débil, el bajo desempeño en los individuos con TEA en el escaneo visual podría deberse a que éstos atendieran sólo a ciertos estímulos presentes en la lámina e ignoraran el resto.

Agam et. al. (2010) observaron en individuos con TEA una reducción en la activación del campo frontal ocular y la corteza cingulada anterior dorsal, estructuras asociadas al control voluntario de la atención y dirección de la mirada. Además, observaron una conectividad funcional reducida entre estas estructuras. Es posible que las anomalías en estas estructuras contribuyan al bajo desempeño en la tarea de escaneo visual de los individuos con TEA, observado en el presente estudio.

Por otro lado, en el Trail Making Test (que también requiere el escaneo y seguimiento visuomotor), aunque se observó un mayor número de errores en los individuos con TEA (versión A y B), las diferencias no fueron significativas. Cabe destacar que esta tarea es más estructurada que la tarea de escaneo visual, lo cual pudo haber favorecido en mayor grado a los individuos con TEA.

En la tarea de generación de esquemas se observó una dificultad en la planeación de actividades de la vida diaria, sobre todo en los adultos. Ante la instrucción "Si tuvieras una tarde libre, describe que actividades te gustaría realizar", los individuos más grandes tienden a dar una gran cantidad de esquemas sin considerar el tiempo-espacio para cada actividad, es decir, no consideran las contingencias reales del contexto para planear las actividades.

Estas dificultades podrían tener implicaciones importantes en la vida de los individuos con TEA. Ya que éstos podrían tener problemas para planear y organizar actividades a corto plazo (actividades de la vida diaria) o largo plazo (planear los pasos o conductas que se deben llevar a cabo en el presente para lograr una meta en el futuro).

Dado que la ejecución de tareas de planeación requiere la capacidad de inhibir respuestas impulsivas y mantener en la memoria las submetas necesarias para llegar a la meta final (Lezak, 1995), también se exploraron las habilidades de inhibición y memoria.

Inhibición

Los participantes con TEA mostraron dificultades para inhibir respuestas impulsivas en comparación con el grupo control. En la tarea de repetición de error semántico los individuos debían repetir una frase como “La leche es negra”, para lo cual era necesario inhibir la respuesta correcta y limitarse a repetir la frase. En esta tarea los individuos con TEA mostraban problemas para inhibir una respuesta verbal automatizada y ajustarse a las demandas de la tarea. Algunos se negaban a repetir la frase, otros la corregían o la repetían con entonación interrogativa. La conducta en esta tarea también puede estar asociada a la rigidez mental, a la necesidad de hacer las cosas siempre de la misma manera, sin cambios ni variaciones y a su dificultad para aceptar otros puntos de vista de manera flexible (Baron-Cohen et al., 2005).

De manera similar, Robinson et al. (2009) utilizando una tarea de inhibición verbal observaron más dificultades en un grupo de niños con TEA en comparación con el grupo control, pero las diferencias no fueron significativas como en el presente estudio.

Durante el aprendizaje de la lista de palabras los participantes con TEA emitieron un mayor número de intrusiones que el grupo control, significativamente; en algunos casos emitían palabras relacionadas a su tema de interés. Esto es un signo de impulsividad, una dificultad para inhibir palabras o ideas inadecuadas con respecto a las demandas de la tarea. En la tarea de fluidez verbal y orden alfabético de palabras los individuos con TEA también emitían un mayor número de intrusiones pero la diferencia no fue significativa.

Las fallas en inhibición podrían explicar las dificultades observadas en estos individuos en comunicación, interacción social y conducta repetitiva. En situaciones sociales, los individuos con TEA tienen dificultades para inhibir verbalizaciones o conductas inapropiadas y generar respuestas pertinentes al contexto (Geurts, et al., 2009). Pueden tener problemas para inhibir comentarios o ideas acerca de su propio tema de interés en lugar de adaptarse a la conversación o el interés de los demás (Wing, 1971/1998). También muestran problemas para inhibir conductas, actividades repetitivas o temas de interés.

Las anomalías anatómicas y funcionales en regiones corticales (frontales y parietales) y subcorticales (corteza cingulada, insula) y la baja conectividad entre estas regiones podrían explicar las fallas en la capacidad de inhibición encontradas en los individuos con TEA (Agam et al., 2010; Kana et al., 2007).

En la tarea Stroop no se encontraron diferencias significativas en la versión de interferencia. Este es un resultado que se ha replicado en varios estudios que utilizan el Stroop para evaluar inhibición en niños y adultos con TEA. Adams y Jarrold (2009) sugieren que esta tarea no es apropiada para evaluar inhibición en individuos con TEA, ya que el contenido semántico de las palabras escritas podría no estar tan automatizado en los individuos con TEA como en los controles.

Memoria

En cuanto a la capacidad de aprendizaje y memoria, el grupo TEA mostró deficiencias tanto en la codificación como en la manipulación mental de información verbal y visuo-espacial. En el aprendizaje de una lista de palabras el grupo TEA aprendió significativamente menos palabras repetidas durante 5 ensayos que el grupo control. La tarea de ordenamiento alfabético de palabras requiere no sólo memorizar sino también manipular información verbal mentalmente, en esta tarea el grupo TEA tuvo más dificultades para resolver la tarea que el grupo control, cometían más errores (significativamente) y requerían más ensayos para lograr el objetivo (no fue significativo).

La tarea de cubos de Corsi evalúa el mantenimiento y manipulación mental de información visuoespacial. En esta tarea se observó que el grupo TEA recordaba menos elementos que el grupo control en la versión directa; por lo tanto en la versión inversa, que requiere mantener la información en la memoria, manipularla y actualizarla para su correcta ejecución, el grupo TEA también completaba menos elementos que el grupo control. Utilizando una tarea similar, Corbett et al. (2009) también observaron fallas en la memoria de trabajo espacial en individuos con TEA.

La baja ejecución en la tarea de cubos de Corsi (directo), lista de palabras y escaneo visual reflejan problemas en la atención sostenida en los individuos con TEA, lo que podría ocasionar un bajo desempeño en las tareas de memoria de trabajo. De acuerdo a la teoría de la Coherencia Central Débil (Frith, 2003/2004), los individuos con TEA podrían atender sólo a algunos estímulos de la lista e ignorar el resto, razón por la cual son incapaces de emitir un gran número de elementos durante las tareas de memoria verbal y visuo-espacial.

La capacidad de la memoria de trabajo se ha asociado con la corteza prefrontal dorsolateral (CPF-DL). Las anormalidades cerebrales en los individuos con TEA podrían estar implicadas en las dificultades observadas en la ejecución de tareas de memoria de trabajo. Diferentes estudios han mostrado anormalidades tanto anatómicas como funcionales en la CPF-DL. Durante la ejecución de tareas de memoria de trabajo, se ha reportado que los individuos con TEA muestran una menor activación de regiones anteriores (CPF-DL, giro frontal inferior, surco precentral posterior) y posteriores (parietal, temporal); además existe una menor conectividad entre estas regiones (Koshino et al., 2005; 2008).

Automonitoreo

En la tarea de aprendizaje de palabras, utilizada en este estudio, los individuos debían hacer estimaciones acerca de la cantidad de palabras que recordarían en un ensayo con base en la ejecución en los ensayos previos. Los dos grupos sobrestimaban su capacidad de aprendizaje significativamente. Esto sugiere que los dos grupos tienen dificultades para monitorear su desempeño con base en la retroalimentación externa.

Otras medidas utilizadas para evaluar la capacidad de monitorear la propia actividad son las perseveraciones en algunas tareas. En este estudio se esperaba que los individuos con TEA emitieran un mayor número de respuestas perseverativas, ya que, en general su conducta y su discurso es repetitivo y tienden a abordar constantemente su tema de interés. En las tareas de fluidez verbal, fluidez no verbal y orden alfabético de palabras se observaron más respuestas perseverativas en el grupo TEA. En cambio, en la lista de palabras el grupo TEA mostró menos

respuestas perseverativas que el grupo control. Las diferencias en el número de perseveraciones no fueron significativas en ninguna de estas tareas. De acuerdo a los resultados en este estudio, los participantes con TEA no muestran deficiencias en la capacidad de automonitoreo en comparación con los participantes con un desarrollo normal.

Es posible, que en los dos grupos haya una falla en la detección, procesamiento y corrección del error, ya sea por una evaluación externa (estimaciones del desempeño en la lista de palabras) o interna (perseveraciones en las tareas de fluidez y orden alfabético de palabras) y que estas habilidades se adquieran en etapas posteriores del desarrollo. No obstante, se sugiere utilizar otras tareas para evaluar automonitoreo en individuos con TEA para confirmar estos resultados.

Razonamiento abstracto y Formación de conceptos

Los individuos con TEA tenían dificultades en la capacidad de formación de conceptos, es decir, en extraer el elemento abstracto común entre dos conceptos o palabras. En general su pensamiento tiende a ser concreto y literal. En la tarea de clasificación de categorías los participantes debían agrupar animales presentados en una lámina de acuerdo a una clasificación que ellos dieran, si los individuos hacían clasificaciones concretas (pelo, número de patas) el puntaje era menor que si hacían clasificaciones funcionales (viven en el agua, comen carne) o abstractas (mamíferos, carnívoros). Los participantes con TEA tuvieron un puntaje menor, ya que hacían menos clasificaciones abstractas, pero las diferencias no fueron significativas.

En la tarea de semejanzas los participantes con TEA tenían más dificultades para encontrar el elemento común entre dos palabras, además tendían a dar más respuestas concretas en comparación con el grupo control, aunque la diferencia no fue significativa. En la tarea de comprensión de refranes se observó una deficiencia significativa en la comprensión del sentido figurado del lenguaje en los participantes con TEA, su razonamiento era concreto y la comprensión de los refranes fue literal. Las fallas en la comprensión del lenguaje figurado, chistes, bromas, metáforas y doble sentido es una característica importante en los individuos con TEA, lo que puede estar asociado con las dificultades en su capacidad de abstracción y la falta de flexibilidad en el uso del lenguaje.

Flexibilidad cognitiva

En la tarea WCST se encontró un menor porcentaje de respuestas correctas y al igual que en los estudios de López et al. (2005) Sumiyoshi et al., (2011) y Ozonoff et al. (1991) un mayor porcentaje de respuestas perseverativas en el grupo TEA en comparación con el grupo control. En el presente estudio, algunos individuos realizaban toda la tarea clasificando las tarjetas de acuerdo a una de las características del estímulo, a pesar de la retroalimentación que se les daba, otros, aunque lograban cambiar de categoría, les tomaba más ensayos dejar de clasificar las tarjetas de acuerdo a una característica reforzada previamente. Esto indica una dificultad en la formación de conceptos y una falta de flexibilidad cognitiva. Las fallas en esta tarea se han asociado a un mal funcionamiento de regiones frontales (Lezak, 1995), mismos que se han observado en los individuos con TEA (Brun et al., 2009).

De acuerdo a la teoría de la Coherencia central débil (Frith, 2003/2004), es posible que los individuos con TEA sólo atendieran a una característica de los estímulos (color, forma o número) por lo que les era difícil desengancharse de esta para atender a otra característica.

En la tarea de apuesta no se encontraron diferencias entre los grupos en la elección de tarjetas ventajosas o desventajosas; sin embargo, la ejecución de la tarea indica fallas en la flexibilidad cognitiva en el grupo TEA. Los participantes con TEA elegían las tarjetas en mayor medida de acuerdo a un patrón específico (ABCD) sin importar las consecuencias de la elección. En algunos casos, parecía que eran indiferentes a la ganancia o pérdida que les ocasionaba su elección, pero en otros, aunque expresaban disgusto o incluso llanto ante la pérdida de fichas, seguían eligiendo las fichas de acuerdo a este patrón. Además, la mayoría de los individuos con TEA parecía que estaban más ocupados en la organización y el acomodo de las fichas que ganaban que en la elección de las tarjetas. En el grupo control se observaba el patrón de elección (ABCD) sólo en los primeros ensayos, lo que podría indicar una exploración inicial de las tarjetas, pero en los siguientes ensayos no seguían este patrón.

Según la teoría del cerebro extremo masculino (Baron-Cohen, 2002) los individuos con TEA tienden a seguir patrones y secuencias de manera rígida y sistemática, lo que podría explicar el seguimiento de un patrón específico en esta tarea. De hecho, la necesidad de una búsqueda de reglas, periodicidad y secuencia en los eventos se refleja en un individuo con TEA (19 años) que elegía sólo las cartas C y D y quería encontrar la secuencia que tenía la organización de las tarjetas, además, predecía de manera correcta el valor que tendría la siguiente tarjeta en cada ensayo.

El TMT también se ha utilizado para evaluar la flexibilidad mental, ya que se debe alternar entre dos tipos de estímulos (versión B). En este estudio se observó un menor desempeño en los participantes con TEA pero la diferencia no fue significativa. La secuenciación que requiere la tarea en la ejecución de las dos versiones, podría ser de ayuda a los individuos con TEA de acuerdo a la teoría del cerebro extremo masculino (Baron-Cohen, 2002).

En la tarea WCST también se observó un patrón de respuesta en la que los participantes con TEA escogían las tarjetas una por una de izquierda a derecha, independientemente de la retroalimentación, pero en este caso no fue posible registrar y cuantificar esta conducta.

La ejecución en estas tareas muestra una falta de flexibilidad mental, ya que, a pesar de las consecuencias de la conducta o las contingencias que da el ambiente, existe una incapacidad para cambiar un curso de acción o pensamiento, para inhibir, modificar, reajustar patrones de respuesta y cambiar las estrategias de acuerdo a la evaluación de los resultados no eficientes o a los cambios en las condiciones en las que se está llevando a cabo la tarea. Esto puede afectar la toma de decisiones a largo plazo en contextos sociales de la vida diaria ya que las consecuencias de la conducta no provocan una modificación de la conducta y dificultan la adaptación a un ambiente cambiante e impredecible. De esta forma, las dificultades en la flexibilidad pueden contribuir a la conducta repetitiva, rígida y estereotipada en los individuos con TEA y las dificultades para adaptarse a un mundo social que cambia constantemente (Lezak, 1995).

Generatividad

El bajo desempeño en tareas de fluidez verbal y no verbal también puede estar asociado a las fallas en flexibilidad mental en los individuos con TEA. Además, estas tareas se han utilizado por el componente de generatividad que conlleva, indicador de la conducta volitiva. Robinson et al. (2009) y López et al. (2005) no encontraron diferencias en el número de elementos generados en tareas de fluidez verbal y no verbal en individuos con TEA en comparación con individuos con un desarrollo normal. Sin embargo, observaron un mayor número de respuestas perseverativas significativamente. Por el contrario, en el presente estudio los participantes con TEA generaban un menor número de elementos que los controles significativamente, pero aunque daban más respuestas perseverativas, la diferencia no fue significativa. Por lo que, el desempeño en esta tarea indica que los individuos con TEA tenían dificultades en la conducta volitiva.

La conducta volitiva requiere motivación y habilidad para iniciar una actividad (Lezak, 1995). Pierce y Courchesne (2001) observaron que las anormalidades del lóbulo frontal y el cerebelo en niños autistas están asociadas a la conducta repetitiva y a una falta de iniciativa para explorar ambientes novedosos; por lo que es posible que las anormalidades en estas estructuras y la conexión entre ellas estén asociadas a las fallas en la conducta volitiva y la presencia de actividades repetitivas en los individuos con TEA.

La tarea de generación de clasificaciones semánticas también se utiliza para evaluar la productividad. En el presente estudio, los individuos con TEA generaban menos clasificaciones y daban menos ítems para cada clasificación, pero la diferencia no fue significativa. Aunque, cabe mencionar que en esta tarea hay un estímulo visual para guiar la búsqueda de clasificaciones, lo que pudo ser una ayuda externa que favoreciera en mayor medida a los individuos con TEA en la generación de clasificaciones; por el contrario, en las tareas de fluidez, no hay estímulos que sirvan de apoyo a la generación de los elementos, lo que complica la tarea, ya que implica un mejor uso de estrategias, imaginación y productividad.

Los individuos con TEA muestran dificultades en la comunicación relacionadas con la conducta observada en las tareas de fluidez. La mayoría de los participantes con TEA tienen un habla muy reducida, otros dan muchos detalles en su discurso y tienden a perseverar en su tema de interés. También, en algunos de ellos se observa una falta de motivación y espontaneidad en su conducta en general.

Las deficiencias en la imaginación en los individuos con TEA podrían afectar el desempeño en las tareas de fluidez verbal y no verbal. Según Wing (1971/1998) la conducta repetitiva y el déficit en imaginación son dos caras de la misma moneda; es posible que estas características estén asociadas a las fallas en la flexibilidad mental y productividad, lo cual no les permita realizar conductas y actividades novedosas, inventar juegos o imaginar situaciones fantásticas, que salen de los límites de la realidad.

Control motor

En la tarea de control motor los participantes con TEA mostraron dificultades para seleccionar, planear y secuenciar movimientos complejos. En general, se observó una torpeza y lentificación en los movimientos. Las dificultades en tareas de coordinación de movimientos de las manos se han asociado con la estructura y

En los dos grupos los individuos más grandes muestran una mejor capacidad de atención en comparación con los individuos más pequeños. En las tareas de lenguaje automático (inverso), cubos de Corsi (directo) y escaneo visual, el análisis de regresión lineal mostró que tanto en el grupo control como en el grupo TEA, entre mayor es la edad mejor es el desempeño.

La flexibilidad mental también está asociada a la edad en los dos grupos, esto se puede observar en las tareas de fluidez verbal, WCST (respuestas correctas y perseverativas) y repetición de error semántico.

El desempeño en la tarea de fluidez verbal está asociado a la edad en los dos grupos, aunque en la tarea de fluidez no verbal no fue posible conocer la relación entre la edad y el desempeño por las diferencias en las condiciones de la tarea según el grupo de edad. Según el análisis de regresión lineal, en la tarea de fluidez verbal se observa que, entre mayor es la edad mayor es el número de palabras producidas en el grupo TEA y el grupo control. Robinson et al. (2009) hicieron un estudio en el que evaluaron el funcionamiento ejecutivo en niños con autismo de alto funcionamiento y síndrome de Asperger entre 8 y 17 años; en su estudio también encontraron una correlación positiva entre la edad y el número de ítems generados en el grupo TEA y el grupo control en una tarea de fluidez verbal.

En el WCST se encontró que en los dos grupos, a mayor edad el porcentaje de perseveraciones era menor. Además, en los dos grupos, conforme aumentaba la edad aumentaba el porcentaje de respuestas correctas. Esto sugiere que, en los dos grupos, los niños pequeños clasificaban las tarjetas de acuerdo a una categoría a pesar de la retroalimentación negativa (sobre todo en el grupo TEA), pero en los adultos había una mayor capacidad para cambiar de categoría conforme cambiaban las demandas de la tarea.

En la tarea WCST se observaron diferencias con el estudio de Robinson et al. (2009), ya que estos autores observaron una correlación entre la edad y el número de respuestas perseverativas (no significativa) sólo en el grupo control pero en el grupo TEA no observaron esta correlación; y en el grupo control conforme aumentaba la edad aumentaba el porcentaje de respuestas correctas pero en el grupo TEA no había una relación entre estas dos variables. Es decir, que sólo en el grupo control el desempeño estaba asociado a la edad, pero no ocurría así en el grupo TEA.

De manera interesante, en la tarea de Repetición de error semántico utilizada en el presente estudio, en el grupo control no se observó una relación entre la edad y el desempeño, de hecho los sujetos controles ejecutaban la tarea adecuadamente desde edades tempranas pero en los participantes con TEA se observa que los niños pequeños tienen dificultades para realizar la tarea pero los individuos más grandes obtienen mayores puntajes. Estos resultados sugieren que los individuos con un desarrollo normal desarrollan la capacidad de inhibición verbal y flexibilidad que se requiere en esta tarea desde edades muy tempranas (antes de los 5 años) y en el grupo con TEA, a pesar de que hay un retraso en la adquisición de estas capacidades, éstas se van desarrollando en edades posteriores.

En el estudio de Robinson et al. (2009) se observó un resultado similar en una tarea en la que los individuos debían completar unas frases de manera incorrecta; en los individuos del grupo control no se observó una correlación entre la edad y el desempeño, pero en el grupo TEA conforme aumentaba la edad mejoraba el desempeño en esta tarea. Con base en los resultados obtenidos en otro tipo de tarea de inhibición (antisacada), Luna et al. (2007) sugieren que la capacidad de inhibición mejora a través del desarrollo en los individuos con TEA.

En la tarea de semejanzas y WCST se observó que la edad predice el desempeño en los dos grupos. Estas son tareas que requieren la habilidad para formar conceptos, es decir, para encontrar el elemento común entre dos palabras (gato-perro) o estímulos (color, forma o número).

En el presente estudio, se observa que la edad es un predictor importante en el desempeño de las tareas asociadas con habilidades verbales en el grupo TEA, como: fluidez verbal, lenguaje automático y control mental, formación de conceptos verbal y repetición de error semántico (a excepción de la comprensión de refranes). Estos resultados concuerdan con las observaciones realizadas por Wing (1971/1998), en las que menciona que conforme avanza la edad puede haber una mejora en el uso y comprensión del habla pero la interpretación literal del lenguaje es una característica presente aún en los individuos con TEA que manifiestan los problemas de comunicación menos severos.

En el grupo control se observó que la edad predice el desempeño en algunas tareas pero en el grupo TEA la edad no es un predictor importante en la ejecución.

En las tareas de razonamiento abstracto el grupo control mostraba una asociación entre la ejecución y la edad pero el grupo TEA el desempeño en estas tareas no dependía de la edad. En la tarea de comprensión de refranes los participantes más pequeños en el grupo control daban interpretaciones concretas a los refranes pero a mayor edad se observaba una mayor comprensión del sentido figurado del lenguaje. Pero en el grupo TEA la edad no era un predictor importante en la interpretación de los refranes, es decir, que había una tendencia a explicar los refranes de manera literal en todas las edades.

En el TMT se observó una asociación entre la edad y el número de errores cometidos en la versión B en el grupo control, es decir, entre mayor era la edad el número de errores cometidos era menor; pero en el grupo TEA la edad no era un factor que pudiera predecir el desempeño de los individuos. En la tarea TMT y Stroop también se observó una asociación entre la edad y la velocidad en el procesamiento en el grupo control pero en el grupo TEA la velocidad en estas tareas era independiente la edad. La tarea de control motor, en la que la velocidad es esencial, también se observa una asociación entre la ejecución y la edad en el grupo control, pero en el grupo TEA la edad no predice el desempeño en las tareas. Luna et al. (2007) sugieren que la velocidad en el procesamiento de información está intacta en tareas con baja demanda cognitiva pero está afectada cuando la demanda cognitiva es mayor, lo que implica una integración más lenta a través de sistemas neocorticales encargadas del funcionamiento ejecutivo.

En este estudio se encontró que en el grupo control la edad predice de manera significativa el desempeño en varias tareas. En general, entre mayor es la edad mayor es la capacidad de atención sostenida, flexibilidad, inhibición, formación de conceptos, razonamiento abstracto, control motor, y velocidad en el procesamiento de información.

En el grupo TEA la edad predice el desempeño en tareas que evalúan atención sostenida, flexibilidad, inhibición verbal, formación de conceptos y habilidades verbales. Sin embargo, a diferencia del grupo control, no se observó una asociación con la edad en las habilidades de razonamiento abstracto, control motor y velocidad en el procesamiento de información.

El hecho de que en el grupo TEA se observe un mejor desempeño de los individuos mayores en algunas funciones en comparación con los niños pequeños, puede estar asociado a un desarrollo cerebral tardío y a las influencias del ambiente y la experiencia. En este punto cabe recordar, que todos los individuos con TEA han sido tratados con psicoterapia, lo cual puede tener efectos benéficos en el desarrollo de algunas funciones y en la expresión de los síntomas de estos individuos.

Hay evidencia que sugiere que en los individuos con TEA hay anormalidades en diferentes etapas del desarrollo cerebral, sin embargo, es posible que en adolescencia o la adultez haya procesos compensatorios más efectivos que permitan a los individuos con TEA mejorar sus habilidades cognitivas, aunque en un menor grado y de manera tardía en comparación con las personas con un desarrollo normal (Luna et al., 2007).

Estos resultados sugieren que los TEA no son trastornos estáticos sino que implican cambios conductuales, aprendizaje y desarrollo de habilidades cognitivas. La propia maduración cerebral y los recursos que ofrece el ambiente pueden contribuir a los cambios en la conducta de los individuos, la expresión de los síntomas y el desarrollo de habilidades cognitivas y ejecutivas. A pesar de esto, hay otras áreas en las que el desempeño es independiente de la edad en los individuos con TEA.

Las experiencias que proporciona el ambiente, específicamente el tratamiento psicoterapéutico, son muy importantes en los individuos con TEA, ya que, a pesar de que los problemas en interacción social, comunicación, conducta repetitiva y habilidades cognitivas van a estar presentes en toda la vida del individuo, estas pueden mejorar como producto de la maduración cerebral y por medio de las herramientas que les proporcione el ambiente.

6.4 Asociación entre el Funcionamiento Ejecutivo y la severidad de los síntomas

Al contrario de lo que se pensaba, en este estudio no se encontró una asociación entre la severidad de los síntomas y el desempeño en ninguna de las tareas. Para analizar la severidad del trastorno se utilizó el cuestionario del Coeficiente del Espectro Autista (AQ por sus siglas inglés) ya que este instrumento se ha utilizado para evaluar el número de rasgos autistas que tiene una persona y el grado en el que se encuentra dentro del espectro autista (Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, et al., 2001); sin embargo, según Baron-Cohen, Hoekstra, Knickmeyer y Wheelwright (2006), éste instrumento no evalúa específicamente la severidad de los síntomas ni permite diferenciar entre individuos de alto (Síndrome de Asperger y Autismo de Alto funcionamiento) y bajo funcionamiento (autismo típico). Por esta razón, se sugiere utilizar otro instrumento que evalúe la severidad de los síntomas en específico para conocer si existe una relación entre esta variable y el funcionamiento ejecutivo.

6.5 Conclusiones

Los individuos con TEA muestran dificultades en el funcionamiento ejecutivo (planeación, inhibición verbal, memoria a corto plazo y de trabajo, atención sostenida, razonamiento abstracto, formación de conceptos, flexibilidad cognitiva, productividad, control motor y una menor velocidad en el procesamiento de información), los cuales pueden explicar algunas dificultades en la interacción social, comunicación, imaginación y la conducta repetitiva que caracteriza a estos individuos.

El bajo desempeño observado en algunas tareas en el grupo TEA podría atenuarse conforme avanza la edad, debido a un desarrollo cerebral tardío y las herramientas que proporciona el ambiente y la experiencia.

Cada uno de los procesos que componen el funcionamiento ejecutivo sigue un curso de desarrollo diferente dentro de cada grupo y entre los dos grupos.

En los individuos con TEA puede haber un desarrollo en las capacidades de atención, habilidades verbales, formación de conceptos, flexibilidad e inhibición (al igual que en el grupo control) pero en el razonamiento abstracto, control motor y velocidad en el procesamiento de información, el desempeño no está asociado a la edad como ocurre en el grupo control.

De acuerdo a los resultados de este estudio, la severidad de los síntomas no está asociada al desempeño en las tareas de funcionamiento ejecutivo; sin embargo, valdría la pena utilizar otro tipo de instrumentos que exploren las características del trastorno para analizar el efecto de la severidad en el funcionamiento ejecutivo en individuos con TEA.

6.6 Limitaciones:

Por cuestiones éticas no se pudo evitar el uso de medicamentos en algunos participantes del grupo TEA, lo que pudo influir en la ejecución de las tareas.

Otra limitación del estudio fue que el número de años de escolaridad en el grupo control fue mayor al grupo TEA. Aunque esta diferencia no fue significativa, esta variable pudo tener un efecto en los resultados. Sin embargo, este criterio no se tomó en cuenta para parear a los participantes porque un retraso escolar en los controles podría ser un indicador de alguna falla o defecto cognitivo o del desarrollo.

En este estudio se utilizaron diferentes versiones para niños y adultos en algunas tareas, por lo que no fue posible conocer el efecto de la edad en el desempeño de algunas habilidades cognitivas como planeación, memoria a corto plazo (verbal) y fluidez no verbal. Por ello se sugiere que, para conocer el efecto de la edad en el desempeño de tareas cognitivas se aplique la misma versión a todos los grupos de edad que se vayan a comparar.

En la tarea de WCST no se registró el orden en el que los participantes escogían las tarjetas. Dado que los individuos con TEA tienden a seguir patrones (como se observó en la tarea de apuesta), es necesario analizar este aspecto tanto en el WCST como en otras tareas que puedan provocar esta conducta, para así dar una mejor interpretación de los resultados obtenidos.

El bajo desempeño observado en las tres versiones del Stroop en el grupo TEA pueden deberse a la naturaleza de la tarea y no precisamente a un déficit en inhibición. Por esta razón se sugiere utilizar otras versiones del Stroop para evaluar inhibición en los individuos con TEA. Incluso valdría la pena utilizar otras versiones del WCST, Orden alfabético de palabras, Trail Making Test u otras tareas que permitan evaluar otros procesos ejecutivos en esta población.

REFERENCIAS

- Abell, F., Happé, F., & Frith, U. (2000). Do triangles play tricks? Attribution of mental states to animated shapes in normal and abnormal development. *Cognitive Development*, 15, 1 – 16.
- Adams, N. C., & Jarrold, C. (2009). Inhibition and the validity of the Stroop task for children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 1112 – 1121.
- Agam, Y., Joseph, R. M., Barton, J. J. S., & Monoach, D. S. (2010). Reduced cognitive control of response inhibition by the anterior cingulate cortex in autism spectrum disorders. *NeuroImage*, 52, 336–347.
- Allen, G., Müller, R.-A., & Courchesne, E. (2004). Cerebellar function in autism: Functional Magnetic Resonance Image activation during a simple motor task. *Biological Psychiatry*, 56, 269-278
- Ames, C. S., & Jarrold, C. (2007). The problem with using Eye-Gaze to infer desire: A deficit of cue inference in children with Autism Spectrum Disorder?. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 1761-1775.
- Anderson, V., Northam, E., Hendy, J., & Wrennall, J. (2001). *Developmental Neuropsychology. A clinical Approach*. UK: Psychology Press.
- Anagnostou, E., & Taylor, M. J. (2011). Review of neuroimaging in autism spectrum disorders: what have we learned and where we go from here. *Molecular Autism*, 2(4), 1-9.
- Ashwin, C., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., O’Riordan, M., & Bullmore, E. T. (2007). Differential activation of the amygdala and the “social brain” during fearful face-processing in Asperger Syndrome. *Neuropsychologia*, 45, 2 – 14.
- Asociación Americana de Psiquiatría. (1995). *DSM – IV. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson.
- Asperger, H. (1944). Autistic psychopathy in childhood. En Frith, U. (1991) *Autism and Asperger syndrome* (pp. 37-92). New York: Cambridge University Press.
- Baddeley, A., & Wilson, B. (1988). Frontal amnesia and the Dysexecutive Syndrome. *Brain and Cognition*, 7, 212 – 230.
- Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E., & Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: Evidence from a British twin study. *Psychological Medicine* 25, 63-77.
- Bailey, A., Luthert, P., Dean, A., Harding, B., Janota, I., Montgomery, M., Lantos, P. (1998). A clinicopathological study of autism. *Brain*, 121, 889-905.
- Best, J. R., Miller, P. H. y Naglieri, J. A. (2011). Relations between executive function and academic achievement from ages 5 to 17 in a large, representative national sample. *Learning and Individual Differences*, 21(4), 327-336.



Baron-Cohen, S. (1989). The autistic child's Theory of Mind: Case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30(2), 285 – 297.

Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness. An essay on autism and theory of mind*. Cambridge, Massachusetts: The MIT Press.

Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6(6), 248 – 254.

Baron-Cohen, S. (2006). The hyper-systemizing, assortative mating theory of autism. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 30, 865-872.

Baron-Cohen, S. (2009). Autism: The Empathizing-Systemizing (E-S) Theory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, 68-80.

Baron-Cohen, S. (2010). *Autismo y síndrome de Asperger* (Trad. S. Chaparro). Madrid: Alianza Editorial. (Trabajo original publicado en 2008).

Baron-Cohen, S., Hoekstra, R. A., Knickmeyer, R. y Wheelwright, S. (2006). The Autism-Spectrum Quotient (AQ)-Adolescent Version. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(3), 343-350.

Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or Asperger Syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 813 – 822.

Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21, 37 – 46.

Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1986). Mechanical, behavioural and Intentional understanding of picture stories in autistic children. *British Journal of Developmental Psychology*, 4, 113 – 125.

Baron-Cohen, S., O’Riordan, M., Stone, V., Jones, R., & Plaisted, K. (1999). Recognition of Faux Pas by normally developing children and children with Asperger Syndrome or High-Functioning Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 407 – 418.

Baron-Cohen, S., Richler, J., Bisarya, D., Gurunathan, N., & Wheelwright, S. (2003). The systemizing quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high-functioning autism, and normal sex differences. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, 358, 361 – 374.

Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Wheelwright, S., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Simmons, A., & Williams, S. C. R. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *European Journal of Neuroscience*, 11, 1891-1898.

Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (2004). The Empathy Quotient: An investigation of adults with Asperger Syndrome or High Functioning Autism, and normal sex differences. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 163-165.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The “Reading the Mind in the Eyes” Test Revised Version: A study with normal adults, and adults with Asperger Syndrome or High-functioning Autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(2), 241 – 251.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Robinson, J., & Woodbury-Smith, M. (2005). The Adult Asperger Assessment (AAA): A diagnostic method, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 807 – 820.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Skinner, R., Martin, J., & Clubley, E. (2001). The Autism-Spectrum Quotient (AQ): Evidence from Asperger Syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 5-17.

Barnea-Goraly, N., Kwon, H., Menon, V., Eliez, S., Lotspeich, L., & Reiss, A. L. (2004). White matter structure in autism: Preliminary evidence from Diffusion Tensor Imaging. *Biological Psychiatry*, 55, 323–326.

Bartlett, C. W., Gharani, N., Millonig, J. H., & Brzustowicz, L. M. (2005). Three autism candidate genes: A synthesis of human genetic analysis with other disciplines. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 221-234.

Benayed, R., Choi, J., Matteson, P. G., Gharani, N., Kamdar, S., Brzustowicz, L. M. & Milonig, J. H. (2009). Autism-Associated haplotype affects the regulation of the Homeobox Gene, ENGRAILED 2. *Biological Psychiatry*, 66, 911-917.

Bettelheim, B. (2001). *La Fortaleza vacía. Autismo infantil y el nacimiento del yo* (Trad. A. Abad). Barcelona: Paidós. (Trabajo original publicado en 1967).

Bonilha, L. Cendes, F., Rorden, C., Eckert, M., Dalgalarondo, P., Min, Li L., & Steiner, C. E. (2008). Gray and white matter imbalance – Typical structural abnormality underlying classic autism?. *Brain and Development*, 30, 396 – 401.

Booth, R., & Happé, F. (2010). “Hunting with a knife and... fork”: Examining central coherence in autism, attention deficit/hyperactivity disorder, and typical development with a linguistic task. *Journal of Experimental Child Psychology*, 107, 377-393.

Bogte, H, Flamma, B., Van der Meere, J., & Van Engeland, H. (2007). Post-error adaptation in adults with high functioning autism. *Neuropsychologia*, 45, 1707-1714.

Bruining, H., De Sonneville, L., Swaab, H., De Jonge, M., Kas, M., Van Engeland, H. & Vorstman, J. (2010). Dissecting the clinical heterogeneity of Autism Spectrum Disorders through defined genotypes. *Plos ONE*, 5 (5), 1-8.

Daniels, J. L., Forssen, U., Hultman, C. M., Cnattingius, S., Savitz, D. A., Feychting, M. & Sparen P. (2008). Parental psychiatric disorders associated with Autism Spectrum Disorders in the offspring. *Pediatrics*, 121, 1357 – 362.

De Jonge, M. V., Kemmner, Ch., & Van Engeland, H. (2006). Superior disembedding performance of high-functioning individuals with Autism Spectrum Disorders and their parents: The need for subtle measures. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 677-683.

DiCicco-Bloom, E., Lord, C., Zwaigenbaum, L., Courchesne, E., Dager, S. R., Schmitz, C., Young, L. J. (2006). The Developmental neurobiology of Autism Spectrum Disorder. *The Journal of Neuroscience*, 26, 6897-6906.

Fletcher, P. C., Happé, F., Frith, U., Baker, S. C., Dolan, R. J., Frackowiak, R. S. J. & Frith, C. D. (1995). Other minds in the brain: A functional imagining study of “theory of mind” in story comprehension. *Cognition*, 57, 109 – 128.

Folstein, S. E., & Piven, J. (1991). Etiology of autism: Genetic influences. *Pediatrics*, 87, 767-773.

Folstein, S. E., & Rosen-Sheidley, B. (2001). Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder. *Nature reviews*, 2, 943 – 955.

Fombonne, E. (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: An update. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(4), 365 – 382.

Fombonne, E. (2009). Epidemiology of Pervasive Developmental Disorders. *Pediatric Research*, 65(6), 591 – 598.

Freitag, C. M., Luders, E., Hulst, H. E., Narr, K. L., Thompson, P. M., Toga, A. W., Konrad, C. (2009). Total brain volumen and corpus callosum size in medication-naïve adolescents and young adults with Autism Spectrum Disorder. *Biological Psychiatry*, 66, 316 – 319.

Frith, U. (1991) *Autism and Asperger syndrome*. New York: Cambridge University Press.

Frith, U. (2004). *Autismo. Hacia una explicación del enigma* (Trad. C. González) (2ª ed.). Madrid: Alianza Editorial. (Trabajo original publicado en 2003).

Frith, U., & Happé, F. (1994). Autism: Beyond “Theory of mind”. *Cognition*, 50, 115 – 132.

Frith, U., Happé, F., & Siddons, F. (1994). Autism and theory of mind in everyday life. *Social Development*, 3, 108-124.

Gaffrey, M. S., Kleinhans, M. N., Haist, F., Akshoomoff, N., Campbell, A., Courchesne, E., & Müller, R.-A. (2007). A typical participation of visual cortex during word processing in autism: An fMRI study of semantic decisión. *Neuropsychologia*, 45, 1672 – 1684.

Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B., & Mangun, G. R. (1998). *Cognitive Neuroscience: The biology of the mind*. New York: W. W. Norton.

Geurts, H. M., Begeer, S., & Stockmann, L. (2009). Brief Report: Inhibitory Control of Socially Relevant Stimuli in Children with High Functioning Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 1603-1607 .

Ghahramani, S. M. M., Hu, P., Gwadry, F. G., Pinto, D., Marshall, C. R., Casallo, G., & Scherer, S. W. (2011). Gene and miRNA expression profiles in autism spectrum disorders. *Brain Research*, 1380, 85-97.

Gillberg, C. (1980). Maternal age and infantile autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 10, 293 – 297.

Girgis, R. R., Minshew, N. J., Melhem, N. M., Nutche, J. J., Keshavan, M. S., & Hardan, A. Y. (2007) Volumetric alterations of the orbitofrontal cortex in autism. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 31, 41–45.

Goldberg, M. C., Spinelli, S., Joel, S., Pekar, J. J., Denckla, M. B., & Mostofsky, S. H. (2011). Children with high functioning autism show increased prefrontal and temporal cortex activity during error monitoring. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 1, 47-56.

Groen, W. B., Buitelaar, J. K., Van der Gaag, R. J., & Zwiers, M. P. (2011). Pervasive microstructural abnormalities in autism: a DTI study. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 36(1), 32-40.

Hagberg, B. (1987). Behaviour correlates to frontal lobe dysfunction. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 6, 311-321.

Happé, F. (1994). An advanced Test of Theory of Mind: Understanding of story characters' thoughts and feeling by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24(2), 129 – 154.

Happé, F. (1999). Autism: cognitive deficit or cognitive style?. *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 216 – 222.

Happé, F., Ehlers, S., Fletcher, P., Frith, U., Johansson, M., Gillberg, C., Frith, C. (1996). Theory of mind in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *NeuroReport*, 8, 197-201.

Happé, F., & Frith, U. (2006). The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(1), 5 – 25.

Hardan A. Y., Libove R. A., Keshavan M. S., Melhem N. M., & Minshew N. J. (2009). A preliminary longitudinal Magnetic Resonance Imaging study of brain volume and cortical thickness in autism. *Biological Psychiatry*, 66, 320–326.

Harris, G. J., Chabris, C. F., Clark, J., Urban, T., Aharon, I., Steele, S., Tager-Flusberg, H. (2006). Brain activation during semantic processing in Autism Spectrum Disorders via functional Magnetic Resonance Imaging. *Brain and cognition*, 61, 54-68.

- Hazlett, H. C., Poe, M. D., Gerig, G., Smith, R. G., & Piven, J. (2006). Cortical gray and white brain tissue volume in adolescents and adults with autism. *Biological Psychiatry*, 29, 1-6.
- Hill, E. L. (2004). Evaluating the theory of executive dysfunction in autism. *Developmental Review*, 24, 189 – 233.
- Hollander, E., & Nowinski, C. V. (2003). *Autism spectrum disorders*, New York: Marcel Dekker.
- Jarrold, C., & Russell, J. (1997). Counting abilities in autism: Possible implications for Central Coherence Theory. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27(1), 25 – 37.
- Jou, R. J., Minshew, N. J., Keshavan, M. S., Vited, M. P., & Hardane, A. Y. (2010). Enlarged right superior temporal gyrus in children and adolescents with autism. *Brain Research*, 1360, 205-212.
- Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., Kana, R. K. & Minshew, N. J. (2007). Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism: Evidence from an fMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cerebral cortex*, doi:10.1093/cercor/bhl006
- Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2006). Sentence comprehension in autism: thinking in pictures with decreased functional connectivity. *Brain*, 129, 2484-2493.
- Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2009). Atypical frontal-posterior synchronization of Theory of Mind regions in autism during mental state attribution. *Social Neuroscience*, 4(2), 135-152
- Kana, R. K., Keller, T. A., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2007). Inhibitory control in High-Functioning Autism: Decreased activation and underconnectivity in inhibition networks. *Biological Psychiatry*, 62, 198 – 206.
- Kandel, E. R., Schwartz J. H., & Jessell, T. M. (2001) *Principios de Neurociencia*. 4° ed. McGraw-Hill.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217 – 250.
- Kaufer, D. I. (2007). The dorsolateral and cingulate cortex. En Miller, B. L. & Cummings, J. L. (2007). *The human frontal lobes, Functions and disorders*. Second edition. The Guilford Press. New York.
- Keehn, B., Brenner, L. A., Ramos, A. I., Lincoln, A. J., Marshall, S. P., & Müller, R-A. (2009). Brief Report: Eye-movement patterns during an Embedded Figures Test in children with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(2), 383-387.
- Kemper, T. L., & Baumann, M. L. (2002). Neuropathology of infantile autism. *Molecular Psychiatry*, 7, 12-13.
- Kim, Y., Leventhal, B, Koh, Y., Fombonne, E., Laska, E., Lim, E., Grinker R. (2011). Prevalence of Autism Spectrum Disorders in a total population sample. *The American Journal of Psychiatry*, 168(9), 904 – 912.

Klin, A. (2000). Attributing social meaning to ambiguous visual stimuli in Higher-functioning Autism and Asperger Syndrome: The Social Attribution Task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41(7), 831 – 846.

Klug, W. S., Cummings, M. R. & Spencer, C. A. (2006). *Conceptos de genética*. Madrid: Pearson Educación.

Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2003). *Fundamentals of Human Neuropsychology*, 5th edition, Freeman.

Koshino, H., Carpenter, P. A., Minshew, N. J., Cherkassy, V. L., Keller, T. A., & Just, M. A. (2005). Functional connectivity in an fMRI working memory task in high-functioning autism. *NeuroImage*, 24, 810-821.

Koshino, H., Kana, R., K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2008). fMRI investigation of working memory for faces in autism: Visual coding and underconnectivity with frontal areas. *Cerebral Cortex*, 18(2), 289-300.

Kotoury, A. I., El-Kamah, G. Y., Ibrahim, S. I., & Ashaat, E. A. (2009). EEG changes and neuroimaging abnormalities in relevance to severity of autism. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*, 10(1), 63 – 71.

Kumar, R. A., Marshall, C. R., Badner, J. A., Babatz, T. D., Mukamel, Z., Aldinger, K. A., Christian S. L. (2009). Association and mutation analyses of 16p11.2 autism candidate genes. *Plos One*, 4, 1-8.

Lan, X., Legare, C. H., Ponitz, C. C., Li S. y Morrison F. J. (2011). Investigating the links between the subcomponentes of executive function and academic achievement: A cross-cultural analysis of Chinese and American preschoolers. *Journal of Experimental Child Psychology*, 108, 677-692.

Langen, M., Schnack, H. G., Nederveen, H., Bos, D., Lahuis, B. E., De Jonge, M. V., Durston S. (2009). Changes in the developmental trajectories of striatum in autism. *Biological Psychiatry*, 66, 327 – 333.

Lezak, M. D. (1995) *Neuropsychological assessment*, 3a ed. New York: Oxford University Press.

Liu, X.-Q., Paterson, A. D., Szatmari, P., & The autism genome project consortium (2008). Genome-wide linkage analyses of quantitative and categorical autism subphenotypes. *Biological Psychiatry*, 64, 561 – 570.

London E. & Etzel R. A. (2000). The environment as an etiologic factor in autism: A new direction for research. *Environmental Health Perspectives*, 108, 301 – 404.

López, B. R., Lincoln, A. J., Ozonoff, S., & Lai, Z. (2005). Examining the relationship between executive functions and restricted, repetitive symptoms of autistic disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 445 – 460.

Luna, B., Doll, S. K., Hegedus, S. J., Minshew, N. J. & Sweeney, J. A. (2007). Maturation of Executive Function in Autism. *Biological Psychiatry*, 61, 474-481.

Maino, D. M., Viola, S. G., & Donati, R. (2009). The etiology of autism. *Optometry & Vision Development*, 40, 150-156.

Matson, J. L. & Kozlowski, A. M. (2011). The increasing prevalence of autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5, 4418 – 425.

McAlonan, G. M., Cheung, V., Cheung, C., Suckling, J., Lam, G. Y., Tai, K. S., Chua, S. E. (2005). Mapping the brain in autism. A voxel-based MRI study of volumetric differences and intercorrelations in autism. *Brain*, 128, 268–276.

Monk, C. S., Weng, S.-J., Wiggins, J. L., Kurapati, N., Louro, H. M. C., Carrasco, M., Lord, C. (2010). Neural circuitry of emotional face processing in autism spectrum disorders. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 35(2), 105-113.

Mostofsky, S. H., Powell, S. K., Simmonds, D. J., Goldberg, M. C., Caffo, B., & Pekar, J. J. (2009). Decreased connectivity and cerebellar activity in autism during motor task performance. *Brain*, 132, 2413-2425.

Nelson, K. B. (1991). Prenatal and Perinatal factors in the etiology of autism. *Pediatrics*, 87, 761-766.

Organización Mundial de la Salud (1992). CIE – 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor.

Ozonoff, S., Cook, I., Coon, H., Dawson, G., Joseph, R., M., Klin, A., Wrathall, D. (2004). Performance on Cambridge neuropsychological test automated battery subtests sensitive to frontal lobe function in people with autistic disorder: Evidence from the collaborative programs of excellence in autism network. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(2), 139-150.

Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in High-Functioning Autistic individuals: Relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 7, 1081 – 1105.

Ozonoff, S. (2000). Componentes de la función ejecutiva en el autismo y otros trastornos. En Russell J. El autismo como trastorno de la función ejecutiva. (Trad. J. M. Igoa). España: Editorial Medica Panamericana. (Trabajo original publicado en 1997).

Pérez, V. J. L., Barcelo, F., Hung, Y., Leshchentko, Y., Nenadovic, V., Belkas, J., Garcia, D. L. (2009). Decreased brain coordinated activity in autism spectrum disorders during executive tasks: Reduced long-range synchronization in the fronto-parietal networks. *International Journal of Psychophysiology*, 73, 341-349.

Pennington, B. F., Rogers, S. J., Bennetto, L., Griffith, E. McMahon., Reed, D. T. & Shyu, V. (2000). Pruebas de la validez de la hipótesis de la disfunción ejecutiva en el autismo. En Russell J. El autismo como trastorno de la función ejecutiva. (Trad. J. M. Igoa). España: Editorial Medica Panamericana. (Trabajo original publicado en 1997)

Pierce, K., & Courchesne, E. (2001). Evidence for a cerebellar role in reduced exploration and stereotyped behavior in autism. *Biological Psychiatry*, 49, 655-664.

Pierce, K., Müller, R.-A., Allen, A. G., & Courchesne, E. (2001). Face processing occurs outside the fusiform face area in autism: evidence from functional MRI. *Brain*, 124, 2059 – 2073



Pierce, K., & Redcay, E. (2008). Fusiform function in children with an Autism Spectrum Disorder is a matter of “Who”. *Biological Psychiatry*, 64, 552-560.

Plaisted, K., Saksida, L., Alcántara, J., & Weisblatt, E. (2003). Towards an understanding of the mechanisms of weak central coherence effects: experiments in visual configural learning and auditory perception. *Philosophical transactions of the royal society London B. Biological Sciences*, 358 (1430), 375-386.

Prior, M., Eisenmajer, R., Leekam, S., Wing, L., Gould, J., Ong, B., & Dowe, D. (1998). Are there subgroups within the Autistic Spectrum? A Cluster analysis of a group of children with Autistic Spectrum Disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39 (6), 893-902.

Rains, G. D. (2004). *Principios de neuropsicología humana*, México: McGraw.Hill, traducción Victor Campos (escrito en 2002).

Redcay, E., & Courchesne, E. (2005). When Is the Brain Enlarged in Autism? A meta-analysis of all brain size reports. *Biological Psychiatry*, 58, 1-9.

Risch, N., Spiker, D., Lotspeich, L., Nouri, N., Hinds, D., Hallmayer, J., Myers R. M. (1999). A genomic screen of autism: Evidence for a multilocus etiology. *The American Journal of Human Genetics*, 65, 493-507.

Robinson, S., Goddard, L., Dritschel, B., Wisley, M., & Howlin, P. (2009). Executive functions in children with Autism Spectrum Disorders, *Brain and Cognition*, 71, 362 – 368.

Rodier, P. M., & Hyman S. L. (1998). Early environmental factors in autism. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 4, 121-128.

Russell, J., & Jarrold, C. (1998). Error-Correction Problems in Autism: Evidence for a Monitoring Impairment?. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 177-188.

Rutherford, M. D., Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (2002). Reading the mind in the voice: A study with normal adults and adults with Asperger syndrome and High Functioning Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(3), 189-194.

Rutter, M. (2000). Genetic studies of autism: From the 1970s into the millennium. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 3-14.

Schipul, S. E., Keller, T. A., & Just, M. A. (2011). Inter-regional brain communication and its disturbance in autism. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 5, 1-11.

Schmitz, N., Rubia, K., Daly, E., Smith, A., Williams, S. & Murphy, D. G. M. (2006). Neural Correlates of Executive Function in Autistic Spectrum Disorders. *Biological Psychiatry*, 59, 7 – 16.

Schumann, C. M., Bloss, C. S., Barnes, C. C., Wideman, G. M., Carper, R. A., Akshoomoff, N., Courchesne, E. (2010). Longitudinal MRI study of cortical development through early childhood in autism. *Journal of Neuroscience*, 30(12), 4419 – 4427.

Scott, J. A., Schumann, C. M., Goodlin-Jones, B. L., & Amaral, D. G., (2009). A comprehensive volumetric analysis of the cerebellum in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Autism Research*, 2(5), 246 – 257.

Sears, L. L., Vest, C., Mohamed, S., Bailey, J., Ranson, B. J., & Piven, J. (1999). An MRI study of the basal ganglia in autism. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 23, 613-624.

Serajee, F. J., Zhong, H., & Huq, A. H. M., (2006). Association of Reelin gene polymorphisms with autism. *Genomics*, 87, 75-83.

Shuklaa, D. K., Keehna, B., Smylie, D. M., & Müller, R. (2011). Microstructural abnormalities of short-distance white matter tracts in autism spectrum disorder. *Neuropsychologia*, 49, 1378 – 1382.

Shultz, R. T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23, 125-141.

Sinzig, J., Morsch, D., Bruning, N., Schmidt, M. H., & Lehmkuhl, G. (2008). Inhibition, flexibility, working memory and planning in autism spectrum disorders with and without comorbid ADHD-symptoms. *Child and adolescent psychiatry and mental health*, 2(4), doi:10.1186/1753-2000-2-4.

Spek, A., Schatorjé, T., Scholte, E., & Van Berckelaer-Onnes I. (2009). Verbal fluency in adults with high functioning autism or Asperger syndrome. *Neuropsychologia*, 47, 652-656.

Stanfield, A. C., McIntosh, A. M., Spencer, M. D., Philip, R., Gaur, S., & Lawrie, S. M. (2008). Towards a neuroanatomy of autism: A systematic review and meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *European Psychiatry*, 23, 289 – 299.

Starr, E., Berument, S. K., Pickles, A., Tomlins, M., Bailey, A., Papanikolaou, K., & Rutter, M. (2001). A family genetic study of autism associated with profound mental retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 89 – 96.

Stigler, K. A., McDonald, B. C., Anandi, A., Saykin, A. J., & McDougle, C. J. (2011). Structural and functional magnetic resonance imaging of autism. *Brain Research*, 1380, 146 – 161.

Stromland, K., Nordin, V., Miller, M., Akerstrom, B. & Gillberg, C. (1994). Autism in thalidomide embryopathy: A population study. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 36, 351 – 356.

Sokhadze, E., Baruth, J., El-Baz, A., Horrell, T., Sokhadze, G., Carroll, T., Casanova M. F. (2010). Impaired Error Monitoring and Correction Function in Autism. *Journal of Neurotherapy*, 14, 79–95.

Sumiyoshi, C., Kawakubo, Y., Suga M., Sumiyoshi, T. & Kasai, K. (2011). Impaired ability to organize information in individuals with autism spectrum disorders and their siblings. *Neuroscience Research*, 69, 252-257.

Tesink, C. M. J. Y., Buitelaar, J. K., Pettersson, K. M., Van der Gaag, R. J., Kan, C. C., Tendolkar, I., & Hagoort, P. (2009). Neural correlates of pragmatic language comprehension in autism spectrum disorders. *Brain*, 132, 1941-1952: doi:10.1093/brain/awp103.

Thakkar, K. N., Polli, F. E., Joseph, R. M., Tuch, D. S., Hadjikhani, N., Barton J. J. S., & Monoach, D. S. (2008). Response monitoring, repetitive behaviour and anterior cingulate abnormalities in autism spectrum disorders (ASD). *Brain*, 131, 2464-2478.

Tirapu-Ustárrroz, J., García-Molina, A., Luna-Lario, P., Roig-Rovira, T. & Pelegrín-Valero, C. (2008). Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Revista de Neurología*, 46(11), 684 – 692.

Toal, F., Daly, E. M., Page, L., Deeley, Q., Hallahan, B., Bloemen, O., Murphy, M. (2010). Clinical and anatomical heterogeneity in autistic spectrum disorder: a structural MRI study. *Psychological Medicine*, 40, 1171–1181.

Trottier, G., Srivastava, L., & Walker, C. (1999). Etiology of infantile autism: a review of recent advances in genetic and neurobiological research. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 24, 103 – 115.

Tsai, L. Y., & Stewart, M. A. (1983). Etiological implication of maternal age and birth order in infantile autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 13, 57-65.

Turner, M. (2000). Hacia una explicación de la conducta repetitiva en el autismo basada en la disfunción ejecutiva. En Russell J., *El autismo como trastorno de la función ejecutiva*. (Trad. J. M. Igoa). España: Editorial Medica Panamericana. (Trabajo original publicado en 1997).

Van Eylen, L., Boets, B., Steyaert, J., Evers, K., Wagemans, J., & Noens, I. (2011). Cognitive flexibility in autism spectrum disorder: Explaining the inconsistencies?. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5, 1300 – 1401.

Van Kooten, I. A. J., Palmen, S. J. M., Von Cappeln, P., Steinbusch, H. W. M., Korr, H., Heinsen, H., Schmitz, C. (2008). Neurons in the fusiform gyrus are fewer and smaller in autism. *Brain*, 131, 987-999.

Velazquez, P.J.L., Barcelo, F., Hung, Y., Leshchenko, Y., Nenadovic, V., Belkas, J., Garcia, D.L. (2009). Decreased brain coordinated activity in autism spectrum disorders during executive tasks: Reduced long-range synchronization in the fronto-parietal networks. *International Journal of Psychophysiology*, 73, 341-349.

Visu-Petra, L., Cheie, L., Benga, O. y Miclea, M. (2011). Cognitive control goes to school: The impact of executive functions on academic performance. *Procedia Social and Behavioral Sciences* 11, 240-244.

ANEXO 1

Cuestionarios e instrumentos

- **Historia clínica**

Referencia: Matute E., Rosselli M., Ardila A. y Ostrosky-Solís F. (2005). Evaluación Neuropsicológica Infantil. México: Universidad de Guadalajara, 2005.

Descripción: Es una entrevista semi-estructurada que permite conocer la caracterización del problema, exploración física, historia familiar, antecedentes prenatales, antecedentes postnatales, comportamiento actual y escolaridad del paciente.

- ***Adult Asperger Assessment (AAA)***

Referencia: Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Robinson, J. y Woodbury-Smith, M. (2005). The Adult Asperger Assessment (AAA): A diagnostic method, *Journal of Autism and Developmental Disorders* 35 807 – 820. Versión traducida al español por Claudia Pezzuto (Argentina) y adaptada a español (México) para esta investigación.

Descripción: El AAA contiene 5 secciones, las primeras cuatro describen un grupo de síntomas (A-D) y la última sección (E) describe 5 prerrequisitos clave. La Sección A llamada “Deterioro cualitativo en la interacción social” incluye 4 síntomas de los criterios del DSM-IV para SA y un síntoma extra. La Sección B de “actividades, intereses y patrones de conducta, restrictivos, repetitivos y estereotipados” también incluye 4 síntomas de los criterios del DSM-IV para SA y un síntoma extra. La Sección C, “Deterioro cualitativo en la comunicación verbal y no verbal” no aparece en el DSM-IV, las preguntas se refieren a las dificultades notadas frecuentemente con los aspectos pragmáticos del lenguaje y la comunicación. Y la Sección D “Deterioro en imaginación” no se incluye en el diagnóstico del DSM-IV para síndrome de Asperger pero forma parte del diagnóstico del DSM-IV del trastorno autista, de éste, se incluye 1 síntoma del diagnóstico del DSM-IV para el trastorno autista y se añaden 2 síntomas más.

Puntuación: Para cumplir el diagnóstico los individuos deben cumplir por lo menos 3 de los 5 síntomas en cada una de las secciones A-C, 1 de 3 síntomas de la sección D.



- ***Autism spectrum quotient (AQ).***

Referencia: Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Skinner, R., Martin, J. y Clubley, E. (2001). The Autism-Spectrum Quotient (AQ): Evidence from Asperger Syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 31, 5-17. Versión traducida al español por Claudia Pezzuto (Argentina) y Joaquín Fuentes (España) y adaptada al español (México) para esta investigación.

Descripción: El AQ está formado por 50 preguntas, las cuales miden 5 áreas diferentes, con 10 preguntas en cada una: habilidades sociales (ítems 1, 11, 13, 15, 22, 36, 44, 45, 47, 48); cambio de atención (ítems 2, 4, 10, 16, 25, 32, 34, 37, 43, 46); atención a los detalles (ítems 5, 6, 9, 12, 19, 23, 28, 29, 30, 49); comunicación (ítems 7, 17, 18, 26, 27, 31, 33, 35, 38, 39); imaginación (ítems 3, 8, 14, 20, 21, 24, 40, 41, 42, 50).

Tarea: En el caso de los adultos se puede autoaplicar y en el caso de los niños y adolescentes, debe ser respondido por los padres.

Puntuación: Cada ítem puntúa 1 cuando el individuo refleja una conducta autista mediana o fuertemente, y 0 cuando no la presenta.

- ***Empathy quotient (EQ)***

Referencia: Baron-Cohen, S. y Wheelwright, S. (2004). The Empathy Quotient: An investigation of adults with Asperger Syndrome or High Functioning Autism, and normal sex differences. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34, 163-165. Versión traducida al español por Claudia Pezzuto (Argentina) y Joaquín Fuentes (España) y adaptada al español (México) para esta investigación.

Descripción: Está compuesto por 60 preguntas divididas en 2 tipos: 40 preguntas sobre empatía y 20 preguntas de control. Aproximadamente la mitad de las preguntas están redactada para provocar una respuesta de desacuerdo y la otra mitad para producir un acuerdo para la respuesta empática.

Tarea: En el caso de los adultos se puede autoaplicar y en el caso de los niños, debe ser respondido por los padres.

Puntuación: Cada uno de los ítems se califica con 1 punto si el participante reporta la conducta empática poca o medianamente o 2 puntos si reporta fuertemente esta conducta.

- PROTOCOLO DE FUNCIONAMIENTO EJECUTIVO

Este instrumento consta de diferentes tareas que evalúan atención ejecutiva, flexibilidad mental, inhibición de la respuesta, planeación y memoria de trabajo.

1. Lenguaje automático y control mental

Referencia: Peña-Casanova J. (1990). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona. Manual. Barcelona: Masson.

Tarea: Se solicita al sujeto que diga los números del 1 al 20, los días de la semana y los meses del año, primero en orden directo y después en orden inverso..

Puntuación: Se califica si la ejecución es correcta y el tiempo empleado en cada elemento. La puntuación máxima es de 3 para las series directas; 6 en la puntuación con tiempo y de 3 para las series invertidas y 6 para la puntuación con tiempo.

2. Repetición de error semántico

Referencia: Peña-Casanova J. (1990). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona. Manual. Barcelona: Masson.

Tarea: El examinador dice una serie de oraciones incorrectas y el sujeto debe limitarse a repetir cada una conforme las va escuchando.

Puntuación: Se califica cada oración con 1, 2, 3 o 4 puntos.



3. Torres

Se aplicaron dos tipos de torres dependiendo la edad del individuo. A los individuos entre 17 y 26 años se aplicó la Torre de Hanoi y a los individuos entre 5 y 15 años se aplicó la Pirámide de México.

- Torre de Hanoi

Referencia: Lezak, M. D. (1995) *Neuropsychological assessment*, 3a Edición New York: Oxford University Press.

Material: Consta de 4 anillos de diferente tamaño y diferente color y una base con 4 palos ubicados de forma equidistante.

Tarea: La tarea está dividida en dos partes. En la primera se utilizan 3 anillos y en la segunda se utilizan 4 anillos. Se le pide al sujeto que los anillos que se encuentran en el primer palo los coloque en el tercero.

Los anillos se deben mover de un palo a otro para lograr acomodarlos según la indicación con el menor número de movimiento posible. Se debe mover sólo un anillo a la vez y cualquier anillo que no está siendo movido en ese momento debe permanecer en un palo. Además un anillo grande no puede dejarse sobre un anillo más pequeño.

Puntuación: Se registra el número total de movimientos, los errores cometidos y el tiempo que se toma el individuo en resolver cada parte.

- Pirámide de México

Referencia: Matute E., Rosselli M., Ardila A. y Ostrosky-Solís F. (2005). *Evaluación Neuropsicológica Infantil*. México: Universidad de Guadalajara, 2005.

Material: Consta de 3 bloques de diferente tamaño y diferente color, una base con 3 espacios en blanco y 11 láminas donde se presentan los diseños para realizar.

Tarea: Se muestran al individuo las láminas con los diseños y se le pide que realice las torres con los bloques en el espacio que se indica en la imagen. Los bloques se deben mover de un espacio a otro para acomodarlos según la imagen con el menor número de movimientos posible. Se debe mover sólo un bloque a la vez con una sola mano y cualquier bloque que no está siendo movido en ese momento debe permanecer en uno de los tres espacios.

Tiempo de administración: 5 – 10 minutos.

Puntuación: Se registra el número total de movimientos y el tiempo que toma el individuo en resolver cada diseño.

4. Fluencia verbal

Referencia: Benton y Hamsher, 1989; Spreen and Strauss, 1998, citado en: Lezak, M. D. (1995) *Neuropsychological assessment*, 3a Edición New York: Oxford University Press.

Descripción: La prueba consiste en 4 etapas. En la primera se le solicita al participante que diga todos los nombres de animales que recuerde durante 1 minuto. En la segunda que diga todos los verbos que recuerde sin importar la conjugación de éstos y evitando repetir algún verbo. En la tercera se le pide que diga todas las frutas que recuerde. Y en la cuarta el examinador le pide al sujeto decir todas las palabras que recuerde que empiecen con la letra M excepto nombres propios o derivados de la misma palabra.

Puntuación: No tiene puntuación máxima. Se da 1 punto por cada nombre de animal correcto evocado en el intervalo de 1 minuto, las repeticiones se registran pero no se puntúan.

5. Abstracción verbal

- Semejanzas-abstracción

Referencia: Wechsler, D. (1981). *Escala de Inteligencia para Adultos. WAIS-Español. Manual.* México: Manual Moderno.

Descripción: En esta tarea se leen una serie de pares de palabras al sujeto y el debe decir que tiene en común cada par de palabras. La lista de palabras va de lo más simple a lo más difícil.

Puntuación: Se califica cada par de palabras. Se dan 2 puntos si se da una generalización abstracta, 1 punto si una respuesta es una semejanza específica concreta y 0 si se menciona una diferencia, no responde o dice que no se parecen.

- Comprensión-abstracción

Referencia: Peña-Casanova J. (1990). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona. Manual.* Barcelona: Masson.

Descripción: En esta tarea se requiere que el sujeto traslade un enunciado concreto a su significado abstracto, metafórico. Se leen 10 refranes a la persona evaluada y después de leer cada uno se le pide que trate de explicar cuál es el significado o que se quiere decir con ese refrán.

Puntuación: Se califica cada enunciado por separado. Se dan 2 puntos si se da una interpretación abstracta apropiada. Se da 1 punto si se da una interpretación concreta y se da 0 puntos si la respuesta pierde el sentido del refrán o si se malinterpreta.



6. Metamemoria

Referencia: Se aplicaron dos versiones de esta tarea según la edad del individuo. A los individuos entre 17 y 26 años se aplicó una lista de 15 palabras (Peña-Casanova J. (1990). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona. Manual. Barcelona: Masson) y a los individuos entre 5 y 15 años se aplicó una lista de 12 palabras (Matute E., Rosselli M., Ardila A. y Ostrosky-Solís F. (2005). Evaluación Neuropsicológica Infantil. México: Universidad de Guadalajara, 2005).

Descripción: Se le informa al participante que se le dirá una lista de palabras (12 o 15 dependiendo la edad) para que él repita las que recuerde inmediatamente después de la presentación, y se le pregunta cuantas palabras cree que recordará. Se lee la lista de palabras y se le pide que mencione las que recuerda. Esto se repite hasta que el participante logre recordar todas las palabras o hasta los siguientes 4 ensayos.

Puntuación: Se registra el número de palabras estimadas, el número de palabras recordadas, las perseveraciones e intrusiones, así como los errores negativos y positivos.

7. Fluidez no verbal

Referencia: Se aplicaron dos versiones de esta tarea según la edad del individuo. A los individuos entre 17 y 26 años (Matute E., Rosselli M., Ardila A. y Ostrosky-Solís F. (2005). Evaluación Neuropsicológica Infantil. México: Universidad de Guadalajara, 2005) se les dio un minuto para completar los diseños y a los individuos entre 5 y 15 años (Regard, Strauss, y Knapp, 1982, citado en: Lezak, M. D. (1995) Neuropsychological assessment, 3a Edición New York: Oxford University Press) se les dio 3 minutos para realizar la tarea.

Descripción: Este test consiste en una página en la cual hay 35 cuadros juntos en una matriz de 5x7, cada cuadro contiene 5 puntos simétrica e idénticamente acomodados, 4 puntos negros en las orillas y un punto blanco en el centro. El examinador le pide al sujeto hacer tantas figuras diferentes como sea posible durante 1 o 3 minutos (dependiendo la edad) al conectar los puntos con 4 líneas rectas en la que al menos una línea pase por el punto blanco, sin repetir ninguna figura.

Puntuación: Se da 1 punto por cada diseño correcto, no se cuentan las repeticiones e intrusiones

8. Cubos de Corsi

Referencia: B. Milner, 1971, citado en: Lezak, M. D. (1995) Neuropsychological assessment, 3a Edición New York: Oxford University Press.

Material: Consiste en nueve cubos de 2.5 cm dispuestos en un tablero de 25.4 x 27.94 cm. La cara que queda visible al examinador está numerada para facilitar la realización de la secuencia que el sujeto deberá reproducir.

Tarea: La tarea consiste en dos partes, en la primera el examinador toca los cubos según una de las secuencias determinadas (de 2 a 9 elementos, aumentando la complejidad) y el sujeto debe tratar de reproducir la secuencia de la misma manera que el examinador. En la segunda parte el sujeto debe reproducir la secuencia en orden inverso a como lo hizo el examinador.

Puntuación: Número de bloques de la secuencia más larga reproducida correctamente tanto en orden directo como en inverso.

9. Orden alfabético de palabras

Referencia: Milner, 1971 citado en: Ostrosky-Solis, F., Gómez, M. E., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., Pineda, D. (2003) Neuropsi; Atención y Memoria. México, Universidad Nacional Autónoma de México.

Tarea: La tarea consiste en dos listas de palabras trisilábicas, desordenadas alfabéticamente, la primera lista contiene palabras que comienzan con vocal y la segunda comienza con consonantes. La tarea consiste en reproducir cada lista en orden alfabético. Se tienen hasta cinco ensayos para reproducir correctamente la lista.

Puntuación: En cada una de las listas se califica el número de ensayos en que se reproduce la lista correctamente, se anotan las perseveraciones, intrusiones y los errores de orden.

10. Control motor

Referencia: Peña-Casanova J. (1990). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona. Manual. Barcelona: Masson.

Descripción: El evaluador realiza una serie de movimientos secuenciales con la mano derecha y después con la mano izquierda para que el participante los imite. Los movimientos que se presentan son: puño-filo palma, golpes rítmicos y reacciones conflictivas.

Puntuación: Se dan 2 puntos cuando la ejecución es normal, 1 punto cuando es regular y 0 cuando es imposible.

11. Escaneo visual

Referencia: Peña-Casanova J. (1990). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona. Manual. Barcelona: Masson.



Descripción: Se le presenta al sujeto una hoja en la que se encuentran distribuidas diferentes figuras. Se le solicita que marque todos los triángulos que vea lo más rápido que pueda y se le da un tiempo límite de 1 minuto.

Puntuación: Se califica el número de triángulos que marca el sujeto.

12. *Trail making test*

Referencia: Armitage, 1946 citado en: Lezak, M. D. (1995) *Neuropsychological assessment*, 3a Edición New York: Oxford University Press.

Descripción: La prueba está dividida en dos partes, A y B. En la primera parte el sujeto debe conectar con líneas y de forma consecutiva números distribuidos al azar en una hoja. Y en la parte B conectar números y letras alternando entre las dos secuencias. Se realizan tareas de ensayo previas a cada parte de la prueba. Se le pide al sujeto que conecte los círculos tan rápido como pueda sin levantar el lápiz del papel.

Puntuación: Se registra el tiempo que tarda el individuo y el número de errores que comete.

13. Stroop

Referencia: Golden, 1978 citado en: Lezak, M. D. (1995) *Neuropsychological assessment*, 3a Edición New York: Oxford University Press.

Descripción: Consta de 3 láminas. En la primera lámina (P) hay nombres de colores escritos en tinta negra, el sujeto debe leer las palabras lo más rápido que pueda. En la segunda lámina (C) se presenta una lista con equis impresas de diferente color y se pide al sujeto que denomine el color de las equis lo más rápido que pueda. Y en la tercera lámina (PC) se presentan listas de nombres de colores impresas en color incongruente, pidiéndole que diga el color en el que están impresas las palabras tan rápido como le sea posible.

Si el sujeto comete un error se le interrumpe y se le solicita de nuevo la ejecución del elemento en cuestión. No se anotan los errores.

Se registra el número de ítems leídos en 1 minuto.

Puntuación: Se obtienen 3 puntuaciones principales: P. Número de palabras leídas en la primera lámina, C. Número de elementos realizados en la lámina de los colores, PC. número de elementos realizados en la tercera lámina.

14. Wisconsin Card Sorting Test. (Clasificación de Cartas de Wisconsin)

Referencia: Se aplicaron dos versiones de la tarea dependiendo la edad. A los individuos entre 17 y 26 años se aplicó una versión que constaba de 4 tarjetas estímulo y tenía como máximo 128 ensayos (E. A. Berg, 1948; D. A. Grant y Berg, citado en: Lezak, M. D. (1995) *Neuropsychological assessment*, 3a Edición New York: Oxford University Press). Y a los individuos entre 5 y 15 años se aplicó una versión que constaba de 3 tarjetas estímulo y tenía como máximo 54 ensayos (Matute E., Rosselli M., Ardila A. y Ostrosky-Solís F. (2005). *Evaluación Neuropsicológica Infantil*. México: Universidad de Guadalajara, 2005.).

Descripción: La prueba consta de 3 o 4 cartas como estímulo, que se colocan frente al sujeto. Estas cartas tienen diferente figura, color y número. El sujeto cuenta con 2 barajas de 27 o 64 cartas cada una. Se le da la indicación de emparejar cada una de las cartas con una de las cartas estímulo, según su criterio, debiendo deducir un principio (emparejamiento según una de las categorías: color, forma o número) del patrón de respuestas del examinador (correcto o incorrecto) respecto al lugar donde colocó la tarjeta. Una categoría se considera completa tras 10 aciertos consecutivos, después de la cual el examinador cambia el principio sin avisarle al sujeto, y éste debe deducir el cambio por medio de la retroalimentación verbal. No hay tiempo límite. La tarea termina al completar 3 categorías o al haber colocado todas las cartas.

Puntuación: Se anota el número de categorías logradas, los errores, las respuestas perseverativas y el número de ensayos totales.

15. *The gambling task* (Juego de apuesta)

Referencia: Bechara, 1994 citado en: Flores L. J., Ostrosky-Solís F., Lozano A. (2008) *Batería de las Funciones Frontales y Ejecutivas: presentación*. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* 8 (1), 141-158.

Material y Descripción: Fichas azules con un valor de .5 y fichas amarillas con valor de 1. Al inicio de la prueba se le dan 30 fichas al individuo: 10 amarillas y 20 azules. Hay 4 grupos de cartas que el participante debe escoger por decisión propia, las cuales le darán a ganar fichas. Con las cartas A y B gana 1 ficha y con las cartas C y D gana .5. Enfrente de estas cartas se colocan 4 grupos de cartas más, las cuales indican cuanto pierde el sujeto por haber escogido una del otro grupo. Cuando el sujeto tome una carta de las que están colocadas frente a él, el examinador le dará lo que la carta indique y al mismo tiempo él tomará la carta correspondiente y le indicará si ha perdido o no y cuanto. Las cartas A y B son desventajosas porque en conjunto hacen que el sujeto pierda más fichas. Las cartas C y D son ventajosas porque en conjunto logran que el sujeto gane más fichas. La tarea termina cuando se hacen 100 ensayos.

Puntuación: Se anota el orden en el que el sujeto toma las cartas y el valor de la pérdida, así mismo se detiene la prueba cada 25 ensayos y se le pregunta al sujeto cual o cuales cartas le hacen ganar más fichas y cual o cuales cartas le hacen perder más fichas. Se anota el total de fichas con el que se quedó el sujeto y el tiempo que tardó en hacer la tarea.



16. Generación de esquemas

Referencia: Grafman, Thompson, et al., 1991, citado en: Lezak, M. D. (1995) *Neuropsychological assessment*, 3a Edición New York: Oxford University Press.

Descripción: Se solicita al participante que mencione todo lo que haría si tuviera una tarde libre.

Puntuación: Se registran todas las respuestas dadas por el individuo.

17. Generación de clasificaciones semánticas

Referencia: Flores L. J., Ostrosky-Solís F., Lozano A. (2008) Bateria de las Funciones Frontales y Ejecutivas: presentación. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias* 8 (1), 141-158.

Descripción: Se coloca una lámina frente al sujeto con diferentes animales y se le solicita que clasifique o agrupe los animales de la lámina. Primero debe decir el criterio por el cual está clasificando y después las figuras que pertenecen a él. Puede mencionar una figura en más de una clasificación.

Puntuación: Se toma en cuenta el número de categorías concretas, funcionales o abstractas que haga. El promedio de elementos incluidos en cada una de las tres categorías, el promedio total de elementos incluidos en todas las categorías y el puntaje total en el que las categorías concretas se califican con un punto, las funcionales con dos y las abstractas con 3 puntos.