



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Psicología

ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES EJECUTIVAS EN EL
TRASTORNO AUTISTA INFANTIL: REVISIÓN DOCUMENTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

SÁNCHEZ GARCÍA PAULINA

DIRECTOR DE TESIS: LIC. MARÍA TERESA GUTIÉRREZ ALANÍS



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.

AGRADECIMIENTOS.

El primer agradecimiento es para la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme abierto sus puertas para realizar mis estudios y ser una segunda casa en mi vida.

Un profundo agradecimiento a la facultad de Psicología por darme la enseñanza requerida para obtener el presente grado y a todo el personal académico y administrativo del SUA.

A mis Sinodales por el tiempo dedicado, tanto para hacerme observaciones puntuales y necesarias para que este trabajo quedara impecable, así como por los comentarios y sugerencias para seguir mi camino profesional.

A mi Directora de Tesis, Tere Gutiérrez, por ser una excelente maestra y a pesar de todas las actividades y de la distancia, siempre estar al pendiente y apoyándome para lograr cumplir este objetivo.

Eliana, mi maestra y amiga, por su gran apoyo, enseñanzas y por darse siempre un tiempo para compartirme sus conocimientos.

A mi madre, porque con su sola existencia, me recuerda que sólo hay que empezar haciendo lo necesario, seguir haciendo lo posible y de pronto te encontrarás haciendo lo imposible, por ser mi guía, mi mejor amiga y mi fan.

A mi padre, Pedro, por ser mi ángel e inyectarme ese ánimo y capacidad de soñar y defender esos sueños por encima de cualquier cosa.

Armando, mi hermano, mi amigo, mi motor y el mejor ejemplo de que no hay mejor manera de enfrentarse a la vida que con una sonrisa.

A mis abuelos, ejemplo de lucha, perseverancia y amor, gracias por esa fe depositada en mí.

A mis tíos Olga, por recordarme que hay que pelear hasta el último momento, y José Luis, ejemplo de fortaleza y profesionalismo, gracias a los dos por ser mis padrinos mágicos.

A cada uno de los miembros de mi familia por ser mi fuente de motivación y por sostenerme en los momentos difíciles.

A mis amigos y compañeros de carrera por estar al pendiente de mí y por ser cómplices de este logro.

ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
CAPÍTULO I. TRASTORNO AUTISTA	
1. 1 Antecedentes.	5
1. 2 Definición.	8
1. 3 Clasificación (CIE 10 y DSM IV).	11
1. 4 Cuadro clínico (síntomatología y diagnóstico diferencial).	14
1. 5 Epidemiología.	21
1. 6 Neurobiología del autismo.	23
1. 7 Factores Causales.	32
CAPÍTULO 2. FUNCIONES EJECUTIVAS	
2. 1 Definición.	39
2. 2 Trastornos neurológicos infantiles donde se afectan las Funciones Ejecutivas.	52
2. 3 Trastornos psiquiátricos infantiles donde se afectan las funciones Ejecutivas.	60
2. 4 Evaluación de funciones ejecutivas.	64
CAPÍTULO 3. AUTISMO Y FUNCIONES EJECUTIVAS.	
3. 1 Teorías Explicativas.	76
3. 2 Hallazgos Neuropsicológicos en Funciones Ejecutivas en niños autistas.	84
CONCLUSIONES	98
REFERENCIAS	101

RESUMEN.

La presente investigación documental tiene la finalidad de dar a conocer la aportación de las Neurociencias, específicamente la neuropsicología, al estudio del Trastorno Autista, por medio del abordaje de las Funciones Ejecutivas, debido a las alteraciones encontradas relacionadas con el lóbulo frontal.

Comienza con una breve revisión histórica sobre el Trastorno, desde su primera descripción, hecha por Leo Kanner, así como los criterios actuales considerados por el CIE-10 y el DSM-IV y su epidemiología. Además de una exploración por la neurobiología del trastorno y factores causales.

Por otra parte, se intenta dar a conocer la definición que han planteado diferentes autores respecto al concepto de las Funciones Ejecutivas, además de los trastornos psiquiátricos y neurológicos del desarrollo que cursan con alteraciones en las mismas y el abordaje que hace la neuropsicología al respecto de la evaluación de estas funciones.

Por último se mencionan las diferentes teorías explicativas del Trastorno y se abordan los hallazgos Neuropsicológicos en Funciones Ejecutivas en niños autistas.

INTRODUCCIÓN

El autismo es el trastorno del desarrollo más frecuente de su grupo, desde que fue descubierto ha llamado la atención por sus patrones tan extraños, que afectan las habilidades cognitivas, emocionales y sociales, además de tener una etiología múltiple y gravedad variable, diferenciándose en cada caso.

Hasta la fecha sigue habiendo controversia en cuanto las razones del origen de este trastorno, existiendo varias teorías, para tratar de explicarlo.

Actualmente 1 de cada 150 niños padece autismo, lo que nos indica que el problema es más frecuente que el cáncer infantil, la diabetes o el SIDA. Desde los años ochentas se ha registrado una mayor incidencia del padecimiento en el país (*tomado de la página de La Clínica Mexicana de Autismo y alteraciones del desarrollo A.C. Clima, <http://www.clima.org.mx/quienessomos.swf>*). Se ha probado una variedad de tratamientos, tratando de descubrir métodos eficaces de intervención, para logra la adaptación del niño a su entorno y mejorar sus posibilidades individuales de comunicación, aprendizaje y relaciones sociales.

Durante mi Servicio Social, dentro del Hospital Psiquiátrico Infantil, tuve la oportunidad, dentro del área de Neuropsicología, de tener un acercamiento con el concepto de Funciones Ejecutivas, el cual, desde mi punto de vista, nos proporciona una nueva forma de abordaje a diferentes Trastornos Psiquiátricos y Neurológicos, entre ellos el Autismo.

Y es de aquí donde parte el interés por realizar esta investigación, que aunque es de corte documental, pretende dar a conocer las aportaciones que hace la Neuropsicología, estableciendo un diagnóstico formal así como un programa de intervención que permita mejorar los déficits que se presentan en este trastorno, favoreciendo la calidad de vida de estos pacientes. Ya que es evidente, que una intervención temprana es crucial para tener la posibilidad de un avance.

Se hace una breve revisión histórica del progreso en la investigación del Trastorno Autista, así como las aportaciones que la Neuropsicología ha hecho a los métodos de intervención en la esfera cognitiva, proporcionando información que ayude a comprender el problema, ya que algunos de los principales síntomas del trastorno están relacionados con una serie de procesos cerebrales que en Neuropsicología se conocen como Funciones Ejecutivas; y de este modo poder encontrar nuevas estrategias terapéuticas.

Está basada prácticamente en revistas de corte científico, ya que es la información que se encuentra actualizada y respaldada por Instituciones que se dedican al estudio del Trastorno así como de las Funciones Ejecutivas.

Así mismo se cuenta con libros básicos, que hasta la fecha, sus conceptos son vigentes y necesarios para el entendimiento de ambos temas.

La investigación se estructura en 3 capítulos, en el capítulo uno se aborda el trastorno autista, a partir de sus antecedentes, conceptualización y neurobiología, así como los factores causales del Trastorno.

En el capítulo dos, denominado Funciones Ejecutivas, se hace referencia a la definición de las mismas, así como revisión de su desarrollo, anatomía y fisiología. También se hace una breve revisión de los distintos trastornos neurológicos y psiquiátricos donde se ven afectadas dichas funciones. Para terminar el capítulo se exponen los métodos de evaluación neuropsicológica de las Funciones Ejecutivas.

En el último capítulo titulado Autismo y Funciones Ejecutivas, se definen las Teorías Explicativas para después exponer cómo se encuentran afectadas dichas funciones en el autismo; por último se revisan algunas pruebas que se han utilizado para evaluarlas.

CAPÍTULO 1

TRASTORNO AUTISTA

1. 1 ANTECEDENTES.

En el presente capítulo se expone una breve reseña de cómo ha ido evolucionando el concepto del Trastorno Autista, desde que se reconocieron por primera vez los patrones tan extraños que lo caracterizan, así como la definición y clasificación actuales, la sintomatología y las teorías explicativas y neurales que hasta la fecha se han formulado, en el afán de encontrar nuevas estrategias terapéuticas.

Firth UTA (2006) define la palabra autismo, del griego auto- de autós, "propio, uno mismo" fue acuñada por primera vez a comienzos del siglo XX, por Eugen Bleuler, psiquiatra suizo eminente, sin embargo el lo utilizaba para hacer referencia a un síntoma muy llamativo de la esquizofrenia (otro término creado por Bleuler) que se caracterizaba por una limitación extrema en las relaciones con las personas y el mundo externo, pareciendo excluir todo lo que no sea el "yo" de la persona, es decir, ignorar la vida social para sumergirse en uno mismo.

Más tarde, en 1940, Leo Kanner en América y Hans Asperger en Austria, fueron los primeros en publicar una descripción de dicho trastorno de manera independiente.

Los dos autores creían que había una alteración biológica fundamental desde el nacimiento, que provocaba problemas muy característicos. Observaron casos de niños que tenía en común la incapacidad para relacionarse de manera normal con sus iguales. A diferencia de la esquizofrenia de Bleuler, parecía que la alteración se producía desde el principio de la vida. Y la alteración no estaba acompañada de un deterioro progresivo.

Kanner (1943) en su artículo “Alteraciones autistas del contacto afectivo” hace referencia de para definir las características más importantes del autismo clásico:

“Soledad autista”:

Es el trastorno principal, incapacidad que tienen estos niños para relacionarse normalmente, desde el comienzo de la vida, con las personas y situaciones. El niño, desatiende, ignora y excluye todo lo que viene de fuera. Tiene buena relación con los objetos; le interesan y puede jugar con ellos, pero la relación con las personas es completamente diferente.

“Deseo de invariancia”:

Los sonidos y movimientos del niño, todas sus actividades son monótonas y repetitivos como sus emisiones verbales. No existe la espontaneidad y la conducta del niño se rige por una obsesión de mantener la invariancia.

“Islotes de capacidad”:

El sorprendente vocabulario, de los niños hablantes, la excelente memoria de episodios que han sucedido varios años antes, la fenomenal memoria mecánica de poemas y nombres, y el preciso recuerdo de patrones y secuencias complejas indican la existencia de una buena inteligencia.

Como Kanner, Asperger sugirió la existencia de una “alteración del contacto” en un nivel profundo de los afectos y/o los instintos. Hicieron hincapié en las peculiaridades de la comunicación y las dificultades de adaptación social de los niños con autismo.

Después, en 1956, Eisenberg y Kanner llevaron a cabo las especificaciones para los primeros criterios diagnósticos, considerando que las características más relevantes del trastorno eran la “insistencia en la invariancia” y la “soledad autista”.

Lorna Wing y Judith Gould en 1979 definen el autismo “como un continuo más que como una categoría diagnóstica, como un conjunto de síntomas que se puede asociar a distintos trastornos y niveles intelectuales, que en un 75% se acompaña de retraso mental, que hay otros cuadros con retraso del desarrollo, no autistas, que presentan sintomatología autista”. Que es lo que da paso a la definición del concepto de Espectro Autista, planteando lo que se conoce como "triada de Wing": trastorno de reciprocidad social, trastorno de comunicación verbal y no verbal, y ausencia de capacidad simbólica y conducta imaginativa; a los que posteriormente añadió, los patrones repetitivos de actividad e intereses.

En 1997 el profesor Ángel Rivière desarrolla el I.D.E.A. (Inventario de Espectro Autista) donde a través de doce dimensiones alteradas en estas personas, con 4 niveles de afectación en cada una de ellas, se representa todo el espectro. Estas dimensiones se agrupan de tres en tres, formando cuatro bloques que se corresponden con los cuatro apartados de Lorna Wing.

En la actualidad se cuenta con determinados criterios conductuales para diagnosticar el autismo, los cuales mencionaremos en las siguientes páginas.

1. 2 DEFINICIÓN.

Distintos autores han formulado definiciones para el Trastorno autista sin haber llegado a una definición compartida, así que en este capítulo se hará referencia a las aceptadas y utilizadas por el DSM-IV-TR y por la OMS (CIE-10) las más universales y abarcadoras.

Garanto Alós, (1990) presenta la definición de acuerdo con la OMS, el autismo “incluye un síndrome que se presenta desde el nacimiento o se inicia casi invariablemente durante los primeros 30 meses de vida. Las respuestas a los estímulos auditivos y visuales son anormales y de ordinario se presentan severas dificultades en la comprensión del lenguaje hablado. Hay retardo en el desarrollo del lenguaje, y si logra desarrollarse se caracteriza por ecolalia, inversión de pronombres, estructura gramatical inmadura e incapacidad para usar términos abstractos. Existe un deterioro en el empleo social del lenguaje verbal y de los gestos.

Es frecuente el comportamiento ritualista y puede incluir rutinas anormales, resistencia al cambio, apego a objetos extravagantes y patrones estereotipados de juego. Además la capacidad para el pensamiento abstracto o simbólico y para los juegos imaginativos aparece disminuida. El índice de inteligencia va desde severamente subnormal hasta normal o por encima. La actuación es mejor en los sectores relacionados con la memoria rutinaria o con habilidades espacio-visuales, que en aquellos que exigen habilidades simbólicas o lingüísticas.

Para el DSM-IV-TR las características esenciales del trastorno autista son la presencia de un desarrollo marcadamente anormal o deficiente de la interacción y comunicación sociales y un repertorio sumamente restringido de actividades e intereses.

Puede darse una notable afectación de la práctica de comportamientos no verbales múltiples, por ejemplo: contacto ocular, expresión facial, posturas y gestos corporales.

Puede existir una incapacidad para desarrollar relaciones con coetáneos apropiados al nivel de desarrollo, incapacidad que puede adoptar diferentes formas a diferentes edades. Los individuos de menor edad pueden tener muy poco o ningún interés en establecer lazos de amistad. Los sujetos de más edad pueden estar interesados por unas relaciones amistosas, pero carecen de la comprensión de las convenciones de la interacción social. Puede faltar la búsqueda espontánea de disfrutes, intereses u objetivos compartidos con otras personas. Puede estar presente una falta de reciprocidad social o emocional.

Los sujetos pueden prescindir de otros niños, incluyendo de los hermanos, carecer de todo concepto relativo a las necesidades de los demás o no percibir el malestar de otra persona.

Es muy notable y persistente la alteración de la comunicación, que afecta tanto las habilidades verbales como las no verbales. Puede producirse un retraso del desarrollo del lenguaje hablado o incluso su ausencia total. En los sujetos que hablan cabe observar una notable alteración de la habilidad para iniciar o sostener una conversación con otros, o una utilización estereotipada y repetitiva del lenguaje idiosincrásico. Cuando se desarrolla el habla, el volumen, entonación, velocidad, ritmo o la acentuación pueden ser anormales. Las estructuras gramaticales suelen ser inmaduras e incluir el uso estereotipado y repetitivo del lenguaje o un lenguaje metafórico.

Puede ponerse de manifiesto una alteración de la comprensión del lenguaje, merced a la incapacidad para comprender preguntas, instrucciones o bromas simples.

El juego imaginativo suele estar ausente o notablemente alterado. Estos sujetos también tienden a no implicarse en las rutinas o juegos imitativos simples propios de la infancia o la primera niñez, o lo hacen sólo fuera de contexto o de una manera mecánica. Pueden mostrar una preocupación absorbente por una o más pautas de interés restrictivas y estereotipadas que resultan anormales: una adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos no funcionales; manierismos motores repetitivos y estereotipados; o una preocupación persistente por partes de objetos. Pueden alinear un número exacto de juguetes del mismo modo una y otra vez, o reproducir repetitivamente los comportamientos. Pueden insistir en la identidad o uniformidad de las cosas y resistirse o alterarse ante cambios triviales.

Pueden estar presentes anomalías posturales, por ejemplo: caminar de puntillas, movimientos manuales y posturas corporales extravagantes. Experimentan una preocupación persistente por ciertas partes de los objetos (botones, partes del cuerpo). También pueden resultar fascinados por un movimiento (el girar de las ruedas de un coche, el abrir y cerrar de una puerta, un ventilador eléctrico).

La manifestación debe darse antes de los 3 años de edad por retraso o funcionamiento anormal en por lo menos una de las siguientes áreas: interacción social, lenguaje tal como se utiliza en la comunicación social, o juego simbólico o imaginativo.

1. 3 CLASIFICACIÓN.

Criterios para el diagnóstico de trastorno autista:

El DSM-IV y la CIE-10 proponen criterios y códigos diagnósticos prácticamente iguales. En la CIE-10, este trastorno viene recogido con el nombre de autismo infantil.

Criterios para el diagnóstico de F84.0 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 restringidas, repetitivas y estereotipadas, 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.

1. 4 CUADRO CLÍNICO. (SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL)

Los comportamientos y características más importantes se manifiestan habitualmente antes de los 30 meses de edad.

Cada niño autista es único, con unos rasgos comportamentales y psicológicos diferenciados, existen rasgos conductuales primarios (propios del síndrome autista) muy similares y comunes a los que frecuentemente hallamos asociados otros comportamientos secundarios (no integrantes del síndrome).

Garanto Alós (1990) presenta de manera esquemática, la sintomatología más llamativa del autismo, dividiéndola en tres trastornos:

Trastornos Relacionales:

Desde Kanner , es considerado el aislamiento como uno de los principales rasgos, y posteriormente confirmado por autores como Ando y Yoshimura (1979), quienes también señalan que el aislamiento se modifica con la edad, aumentando, mientras que otros rasgos como la comprensión y conversación van mejorando (Riviére y Belichón señalan que esto hay que tomarlo con precaución).

Este aislamiento se refleja en el retraimiento y búsqueda de la soledad, lo cual impide que se formen vínculos sociales. La mayoría de las ocasiones los niños autistas actúan como si no vieran u oyeran, aunque en realidad sí oyen y ven, pero no de manera selectiva.

Se muestran pensativos, preocupados, inaccesibles, sin embargo son sensibles a determinados ruidos y colores. Algunas actitudes relacionales suelen ser sólo para cubrir deseos, que si son satisfechas pueden llevar a que ellos accedan a

las peticiones de su educador o terapeuta, como amarrarse los zapatos, lavarse las manos...

También nos podemos encontrar con niños muy pacíficos, que no es lo más habitual, o por el contrario con los que tienen conductas socialmente incómodas, las cuales se intensifican cuando hay un cambio en el ambiente, ya que son rutinarios y resistentes al cambio. Y estas conductas se manifiestan en gritos y rabietas e incluso autoagresiones.

Brauner y Brauner (1981) en su estudio encontraron que existen causas corporales que desencadenan las conductas agresivas en los niños autistas, las de mayor frecuencia, molestias auditivas, táctiles, gustativas. En segundo lugar, las que se deben a reacciones ante órdenes recibidas, fracasos en una tarea y en general a negativas diversas y por último las que están vinculadas con relaciones de grupo, como presencia de alguien nuevo.

Estos autores señalan que el niño trata de contrarrestar las situaciones penosas, ya que el mundo exterior se les muestra como peligroso y hostil, lo cual los lleva a ensimismarse.

Por otro lado también son frecuentes los temores y miedos, normalmente ante objetos y situaciones que para nosotros no representan amenaza. Así como miedo a pérdidas y separaciones de personas, objetos y situaciones. Sin embargo, también puede existir una despreocupación total que lleva a una inadvertencia de peligros.

Trastornos del lenguaje, de la comunicación:

Garanto Alós (1990) resume, citando a otros autores, seis situaciones que se pueden presentar en relación al lenguaje en un niño autista:

- a) Los que se mantiene totalmente mudos (Rutter, en 1966, señala que alrededor de un 50% no aprende a hablar) Está demostrado que no existen en la mayoría de las ocasiones trastornos orgánicos bucofonatorios que dificulten o impidan la correcta utilización del lenguaje.
- b) Los que utilizan algunas palabras la mayoría de las ocasiones incompletas o deformadas.
- c) Aquellos que permanecen mudos, pero que tiene una comprensión razonable (L. Wing), 1969).
- d) Los que cuando hablan lo hacen con un lenguaje ecológico, es decir, repitiendo lo que oyen decir de otras personas. Repiten anuncios de la radio o de la televisión, o una canción que han oído... Se piensa que estos comportamientos ecológicos los utilizan para impedir la comunicación con los demás (Stone y Church 1957).

Puede suceder también que cuando hablan no sean capaces de controlar su volumen de la voz (átono o arrítmico) y, por lo general se da una ausencia de intencionalidad comunicativa.

- e) Los que habiendo conseguido un determinado vocabulario lo interrumpen bruscamente.
- f) En algún caso, una doble utilización del lenguaje, del habla:
Si se refieren a todas aquellas cosas, personas o situaciones que sean ajenas a su persona o en las que su yo no está implicado, su habla es más normal.
En cuanto se hace referencia a sí mismo, aparecen tartamudeos, traslocaciones de sílabas, letras, etc.

Trastornos sensoriales:

Es común encontrar que los niños autistas exploran su entorno y a ellos mismos, a través del tacto, el gusto y especialmente el olfato. Extrañamente, la vista y el oído son las vías sensoriales relegadas y no utilizadas normalmente.

Por lo general ignoran los sonidos muy fuertes, no obedecen órdenes verbales, sin embargo son muy sensibles a la música y normalmente muestran un gusto desmesurado. Además de demostrar una insensibilidad al dolor, aunque también puede presentarse en otros hipersensibilidad, pero lo más común es lo primero. Por otro lado las estereotipias, es una de las características habitualmente observadas. El aleteo, balanceo de su cuerpo, rotación sobre sí mismo y la conducta repetitiva de olerlo todo.

También se pueden observar comportamientos de “fijación al vacío”, a los agujeros sobre todo los corporales (boca, nariz...), en los que introduces de forma repetitiva sus dedos. Cualquier intento de abandonar las conductas repetitivas y estereotipadas genera más agresividad.

Garanto Alós (1990) señala que con dichas estereotipias los niños autistas niegan las situaciones amenazadoras, al mismo tiempo que obtienen placer. Además, aunque no sea exactamente una estereotipia, menciona el negativismo a comer, puede ser total o sólo a algunos alimentos. Esta actitud se puede observar en otro tipo de situaciones, como negarse a terminar un trabajo determinado, persistiendo en los comportamientos habituales, para negar su posibilidad de salir del esquema.

Frecuentemente se puede observar que cuando ha terminado la tarea que se le ha encomendado, estalla su ansiedad en forma de lágrimas, de estereotipias en auto o heteroagresiones, pareciera que si no termina, puede mantener sus demandas de afecto, de dedicación y fijación en él.

En este tipo de trastornos, Garanto, incluye la tendencia a conservar la uniformidad, o lo que otros denominan inmutabilidad, esto es, no soporta la presencia o cambio de nuevos objetos, de nuevas situaciones ambientales, porque todo esto les causa angustia por resultarle un mundo extraño y agresivo.

Por su parte Idiazábal y Boque (2007) Refieren que además los niños autistas muestran deficiencias cognitivas importantes en diferentes áreas como el procesamiento cortical auditivo, en la atención conjunta, la orientación involuntaria, en la modulación de la alerta, en el procesamiento del lenguaje y de caras.

Procesamiento sensorial y atención:

Sugieren que tiene dificultades para codificar y representar los elementos sensoriales de los estímulos físicos complejos y no así para los estímulos simples, este déficit provoca desventaja al momento de procesar los signos de comunicación social, como las expresiones faciales o el lenguaje.

Los niños autistas perciben la música correctamente e incluso se podría decir que son mejores en la discriminación musical y en la percepción de la estructura detallada de los segmentos de melodías, esto es, capaces de procesar correctamente información auditiva compleja no verbal. La discriminación de los sonidos y la representación cortical de éste, se encuentran preservadas, lo cual nos indica que son capaces de formar representaciones neurales a corto plazo de sonidos repetitivos con una exactitud que les permite detectar variaciones en el tono de los estímulos presentados de forma correcta.

Los niños con autismo presentan una alteración en la orientación involuntaria de la atención ante sonidos relacionados con el habla; mientras que la orientación involuntaria a sonidos no relacionados con el habla, tanto simples, como complejos se encuentra preservada.

Existiría por tanto, una disociación entre el procesamiento sensorial (conservado) y atencional (alterado) de los sonidos relacionados con el habla. Por tanto, las dificultades para atender al lenguaje en niños con autismo no se debería sólo a una falta de interés sino que podrían ser el resultado de un fallo más básico en el sistema de orientación.

Así mismo, la orientación y la atención visual también se encuentran más alteradas para estímulos sociales (caras de personas) que para estímulos no sociales, tanto en estudios Fisiológicos como conductuales.

Procesamiento de caras:

Algunos autores como Dawson, Webb, Carver, Panagiotides, McPartlan (2004) y Dawson, Webb, McPartland (2005) en numerosos estudios han puesto de manifiesto que el autismo se caracteriza por una disfunción en el reconocimiento de caras y una disminución en la atención a éstas. El niño autista es capaz de reconocer las facciones de manera independiente, pero no consigue procesarlas visual y espacialmente, reconoce los rasgos faciales pero es incapaz de integrarlos en una cara específica.

Muchas de las disfunciones sociales que se observan precozmente en el autismo, como el contacto ocular, la atención conjunta, la respuesta a la exhibición de emociones y el reconocimiento de caras, implican a la capacidad de atender a éstas y de procesar su información. La alteración en el procesamiento de los rostros puede ser uno de los marcadores más precoces del autismo, ya que son habilidades que se desarrollan a temprana edad (período neonatal). A los seis meses de edad se pueden observar diferencias en el Sistema de Comunicación por Intercambio de Figuras (PECS) durante el procesamiento de caras familiares frente a objetos no familiares. Los estudios neurofisiológicos en el autismo aportan información sobre las bases neuronales subyacentes en la alteración del procesamiento de caras y no requieren una respuesta verbal, siendo por tanto apropiados para niños de corta edad o niños autistas de bajo funcionamiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

El DSM-IV señala que el trastorno autista debe ser diferenciado de otros trastornos generalizados del desarrollo.

El trastorno de Rett sólo ha sido diagnosticado en mujeres. Se produce un patrón característico de desaceleración del crecimiento craneal, pérdida de habilidades manuales intencionales previamente adquiridas y aparición de marcha y movimientos del tronco pobremente coordinados.

El trastorno autista difiere del trastorno desintegrativo infantil, que cuenta con un patrón distintivo de regresión evolutiva que aparece por lo menos tras 2 años de desarrollo normal. En el trastorno autista habitualmente se observan durante el primer año de vida.

El trastorno de Asperger puede distinguirse por la ausencia del retraso del desarrollo del lenguaje. No se diagnostica si se cumplen criterios de trastorno autista, sin embargo también es llamado Autismo de Alto Rendimiento.

La esquizofrenia de inicio infantil suele darse tras unos años de desarrollo normal o casi normal. Puede establecerse un diagnóstico adicional de esquizofrenia si un sujeto con trastorno autista desarrolla los rasgos característicos de la esquizofrenia.

En el mutismo selectivo se manifiestan unas habilidades adecuadas para la comunicación, en ciertos contextos, y no experimenta la grave afectación de la interacción social ni los patrones restringidos del comportamiento asociados al trastorno autista.

En el trastorno del lenguaje expresivo y en el trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo existe una afectación del lenguaje, pero no va asociada a la presencia de una alteración cualitativa de la interacción social ni a patrones de comportamiento restringido, repetitivo y estereotipado.

1. 5 EPIDEMIOLOGÍA.

M. Posada-De la Paz, Ferrari-Arroyo, Touriño y Boada (2005) describen que las manifestaciones suelen observarse a partir de los 18 meses, si bien bajo una supervisión experta pueden encontrarse signos de sospechas con anterioridad. Los estudios realizados establecen una edad media de diagnóstico de cinco años (es decir, aproximadamente tres años después de la aparición de las primeras sospechas). La afectación es más frecuente en niños que en niñas, oscilando entre 8:1 en el síndrome de Asperger y 4:1 en el resto de los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD). No se han observado diferencias significativas de tipo socioeconómico entre las familias de los niños afectados. No parece existir una variabilidad geográfica importante ni variaciones entre poblaciones étnicas que residen en países diferentes al lugar de origen.

La variabilidad fenotípica de estos trastornos es amplia, lo que dificulta el diagnóstico y hace que la definición de caso en muchos de los estudios sea confusa e impida alcanzar conclusiones sobre aspectos de las características de estas patologías.

Durante la última década, el número de estudios epidemiológicos sobre autismo ha experimentado un notable aumento. La prevalencia estimada del 'autismo' en la década 1980-1990 era de 4-5/10.000 habitantes. Los estudios más recientes estiman tasas entre el 30-60/10.000. La prevalencia encontrada en un estudio poblacional en Brick Township, New Jersey, en 1998 fue de 67 de cada 10.000 niños entre 3 y 10 años de edad. En el estudio realizado por el Centro para el Control de las Enfermedades y su Prevención (CDC) en el área metropolitana de Atlanta, la prevalencia de los trastornos del espectro autista fue de 34 por 10.000 entre niños de 3 a 10 años. La prevalencia estimada en el Reino Unido por la National Autistic Society es de 91/10.000 menores de 18 años. Determinados

autores consideran que esta prevalencia podría estar infraestimada, ya que no incluiría el autismo de alto funcionamiento cognitivo ni el síndrome de Asperger. En cualquier caso, parece existir un incremento del 97% entre 1999 y 2002 documentado por el California Department of Developmental Service.

Este incremento podría deberse a una serie de factores, como cambios en los criterios diagnósticos, una mayor concienciación sobre las diferentes manifestaciones del comportamiento autista o la mejora de las herramientas diagnósticas. Aunque algunos de estos factores pueden estar contribuyendo –y, por lo tanto, sesgando las cifras de incidencia actualmente observadas–, no se descarta la existencia de una epidemia larvada de autismo debida a factores no bien conocidos. Organismos como el CDC han presentado el autismo como una epidemia y una alarma nacional, lo que ha llevado a desarrollar toda una amplia campaña en favor del estudio de esta patología, en la que se implicarían tanto los organismos de salud pública e investigación, como asociaciones de afectados.

1. 6 NEUROBIOLOGÍA DEL AUTISMO

Para Robbins en “El autismo como Trastorno de la Función Ejecutiva” de Russel (1999), los principales hallazgos neurobiológicos en el autismo parecen apuntar a muchos focos posibles, que probablemente se hallan afectados en diversos grados en distintos individuos y para alcanzar una plena comprensión del trastorno es preciso tomar en cuenta desde los niveles genético y celular hasta el social y clínico. Además es importante comprender toda una gama de síntomas que abarcan desde los trastornos “mentalistas” hasta las discinesias.

PRINCIPALES TEORÍAS NEURALES DEL AUTISMO:

Russell (1999) hace referencia a tres ejes neurales fundamentales: el lóbulo temporal y el sistema límbico, el Córtex frontal y el estriado, y por último el cerebelo y el tronco encefálico.

Respecto a la hipótesis del lóbulo temporal medio, cita a Barman y Kemper, los cuales demostraron la existencia de un mayor número de pequeñas células densamente agrupadas en el lóbulo temporal medio, en estructuras límbicas como el Córtex Entorrinal, el hipocampo, el Septum medio y la amígdala, mientras que gran parte del Neocórtex temporal parecía normal.

Por su parte García–Peñas (2009) señala que en los últimos trabajos neuroanatómicos y neurofisiológicos se considera cada vez más importante el papel de estructuras laterales temporales, como es el caso del STS (Surco Temporal Superior), ya que es un área crucial para la cognición social e implicada en diversos niveles de la interacción social (percepción visual y auditiva) y en los patrones más complejos de la cognición social. Además. El STS está conectado con otras estructuras del cerebro social como el área fusiforme derecha, implicada en el procesamiento de caras, que se localiza lateral al giro parahipocampal temporal. Dicha región es importantísima en los

dos primeros años de vida y sobre todo durante los 3-6 meses de edad. También se produce una disminución en la activación de la amígdala, la cual funciona para la identificación de situaciones sociales.

Por otra parte los estudios neuroanatómicos y neurofuncionales (Zilbovicius M, Meresse I, Chabane N, Brunelle F, Samson Y, Boddaert N (2006) y Zilbovicius M, Meresse I, Boddaert N (2006) , describen otras anomalías como el descenso en el volumen de sustancia gris en el nivel del STS, hipoperfusión cerebral focal en el PET (Tomografía por Emisión de Positrones) y patrones anormales de activación al realizar test cognitivos y sociales con el empleo de Resonancia Magnética (RM) funcional.

Con respecto a la amígdala, estudios *post mortem* realizados en sujetos autistas se ha encontrado menor tamaño neuronal y aumento en la densidad celular local, sobre todo en los núcleos corticales, mediales y centrales de la amígdala, esto recuerda a los cerebro inmaduros de las primeras etapas de maduración postnatal y sugiere que serían la expresión de un bloqueo madurativo cerebral en los sujetos autistas.

Por otro lado, estudios de neuroimagen realizados con RM muestran una deformación y una rotación del Subículo (parte más baja de la formación hipocampal) hacia dentro, este patrón se correlaciona con una alteración en las pruebas neuropsicológicas que valoran función del lóbulo temporal sin que exista evidencia asociada de disfunción de estructuras frontales o Prefrontales.

La hipótesis del cerebelo, señala Robbins (1999), surgió a partir de observaciones neuropatológicas y neurroradiológicas. Al principio realizadas por Williams y cols.(1980) los cuales descubrieron una pérdida de células Purkinje del cerebelo en un solo paciente autista. Este hecho, junto con reducciones asociadas en células granulosas del cerebelo, se ha confirmado posteriormente en ambos hemisferios del cerebelo y del vermis (Bauman y Kemper, 2005)

Para Robbins, las anomalías del tronco del encéfalo y del cerebro medio pueden explicar los posibles cambios en los sistemas de neurotransmisores químicos de la formación reticular en el autismo y en otras alteraciones de atención “arousal” asociadas a las que mencionó el propio Kanner (Kanner 1943).

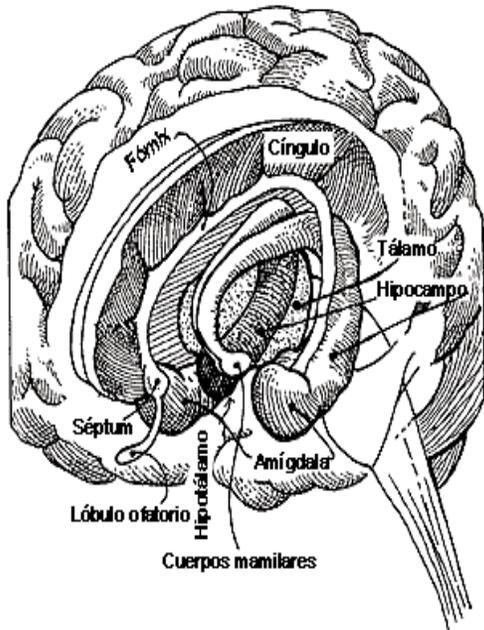
Courchesne, Karns, Davis y Zicardi, (2001) aportan datos a favor de esta hipótesis: 1) el cerebelo ayuda normalmente a coordinar procesos atencionales de un modo análogo a como lo hace en materia de control motor; y 2) las anomalías de esta estructura en el autismo producen déficits atencionales que contribuyen a las conocidas alteraciones en el funcionamiento social y cognitivo.

Una posibilidad más general es que las anomalías del cerebelo y del tronco del encéfalo en el autismo se hallen principalmente relacionadas con el retraso mental característico de este trastorno.

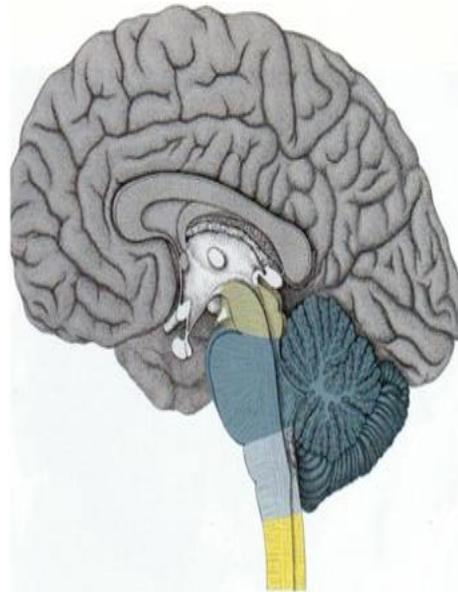
En cuanto a la tercera hipótesis neural del autismo, la hipótesis Frontoestriada, Robbins (1999) señala que el posible papel del Córtex Prefrontal y de los ganglios basales en el autismo fue propuesto por primera vez a partir de pruebas neurológicas, como la presencia de distonías, discinesias, trastornos de la marcha, asimetrías faciales y otros signos psicomotores.

Según el autor, el principal argumento en favor de esta teoría es que puede explicar no sólo las secuelas neurológicas comunes, sino también los movimientos estereotipados y el comportamiento repetitivo de alto nivel, debido a una sobreactivación de la proyección dopaminérgica del estriado.

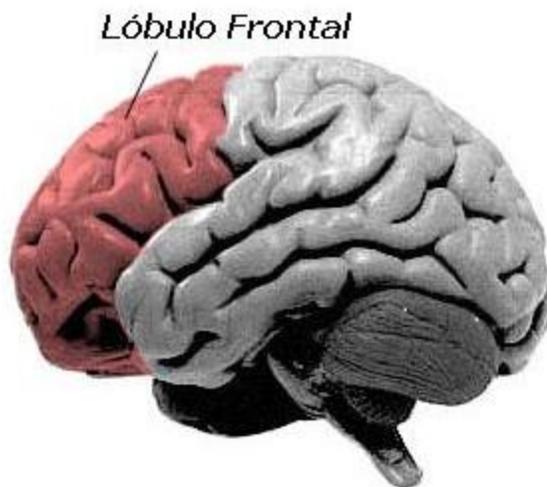
La existencia como tal de las estereotipias, proporcionan un poderoso argumento a favor de la importancia de las funciones ejecutivas más generales, como, la inhibición de respuestas y la regulación de los niveles de activación subcortical.



Lòbulo Temporal y Sistema Lìmbico.



Cerebelo y Tallo Cerebral.



NEURONAS ESPEJO:

Cornelio-Nieto (2010) partiendo de publicaciones de Ramachandran y Oberman (2006 y 2007) señala que las neuronas espejo pueden realizar las mismas funciones que parecen estar alteradas en el autismo, estas neuronas se encuentran vinculadas con procesos de imitación y en la realización de normas de aprendizaje por imitación. Se encontró también que, en áreas relacionadas con la expresión emocional, existen neuronas en espejo que parecen constituir la base de nuestra comprensión de lo que les sucede a los demás, relacionado con la empatía.

Las neuronas espejo resultan sorprendentes porque rompen con las categorías tradicionales en las que se han clasificado a las neuronas; no son puramente motoras ni puramente sensoriales, sino ambas a la vez. Por este carácter dual se ha pensado que desempeñan un papel relevante en la capacidad para comprender de forma casi inmediata los movimientos, las acciones y, eventualmente, las intenciones de los demás. Este tipo de célula nerviosa fue descrita por primera vez por Rizzolatti y son neuronas bimodales, presentes en la corteza motora de los primates que se activan ante la observación de la

conducta de los otros, como preparación al propio movimiento. En el ser humano constituyen un complejo sistema neuronal que participa de forma importante en la capacidad de reconocimiento de los actos de los demás, en la identificación con éstos, e incluso en su imitación, de ahí su nombre de 'neuronas en espejo'.

Ramachandran y Oberman (2006) observaron que las neuronas espejo parecen efectuar precisamente las mismas funciones que parecen estar alteradas en el autismo. Si el SNE está en verdad involucrado en la interpretación de las intenciones complejas, entonces una disrupción de este circuito neuronal podría explicar la sintomatología clásica del autismo, que es su falta de habilidades sociales. Los otros signos cardinales de este trastorno (ausencia de empatía, déficit de lenguaje, pobre imitación, etc.) constituirían también el tipo de manifestaciones esperables si hubiera una disfunción en las neuronas en espejo.

La primera evidencia de la implicación de este sistema en el trastorno fue expuesta de manera experimental por Ramachandran (2006) demostró que los sujetos normales presentan una supresión del ritmo "mu" en regiones sensorimotoras cuando realizan o cuando observan a otro realizar actos motores específicos. Esto se ha correlacionado con la activación de las neuronas de la región premotora que corresponden al SNE (Sistema de las Neuronas en Espejo) la cual, en los niños autistas no muestran datos electroencefalográficos (supresión del ritmo mu) cuando observan a otros sujetos realizar actos motores, lo cual sugería que el SNE no se activa normalmente.

La idea es que, en los autistas, el SNE se desarrolla de manera inadecuada, determinando una incapacidad de comprender los actos de los demás y, sobre todo, una incapacidad de imaginar que los demás son seres pensantes con intenciones y motivaciones intelectuales semejantes a las suyas.

Aún no se concluye la importancia de la participación de las neuronas espejo.

BASES NEUROBIOQUÍMICAS:

Por su parte la neuroquímica ha encontrado que un 25% de los autistas tienen valores elevados de serotonina; esta hiperactividad serotoninérgica puede encontrarse en los familiares de los autistas.

Al respecto A. Morant, Mulas, Hernández (2001) comentan que la mayor evidencia de la implicación de la serotonina, es la respuesta de los pacientes autistas a medicamentos que inhiben el transporte de serotonina. Estos incluyen el antidepresivo tricíclico clomipramina y los inhibidores de la recaptación de la serotonina como fluoxetina, sentralina, fluvoxamina y la paroxetina. Estos fármacos reducen la agresión en más del 50% de los niños con autismo en estudios abiertos y doblemente ciegos.

Además el sistema catecolaminérgico parece también encontrarse implicado y se han hallado niveles elevados de norepinefrina plasmática y de dopamina. Y esta teoría se avala en la disminución de las rabietas en algunos niños que son tratados con bloqueantes beta-adrenérgicos, así como una mejoría en las estereotipias y tics, después de la administración de antagonistas de la dopamina.

Díaz Atienza (2001) señala que el neurotransmisor peptídico más ampliamente estudiado en el autismo ha sido la betaendorfina debido a haberse encontrado en determinados casos de autismo una alteración evidente y por su relación funcional con otro hallazgo igualmente importante: la hiperserotoninemia. Su interés se ve reforzado por el hecho de que, por investigaciones en animales y parcialmente en humanos, su alteración da lugar a un patrón conductual parecido al autismo. La hiperfunción beta-endorfínica da lugar a:

- Labilidad emocional.
- Tendencia al aislamiento social.
- Aparición de movimientos y conductas estereotipadas.
- Insensibilidad / aumento del umbral para el dolor.

- Hiperactividad / hipoactividad.

Se deben a Panksepp (1979) las primeras hipótesis sobre la hiperfunción endorfinica y su relación con el autismo y que a su vez se derivan de los resultados obtenidos en experimentación animal: a saber, la hiperfunción opioide inhibe la ansiedad de separación, en tanto que los antagonistas la incrementan. La presentación de la insensibilidad al dolor en algunos casos, así como la presencia de conductas autolesivas (que se mantendrían por la elevación que, a su vez, éstas producen sobre las endorfinas) y el distanciamiento afectivo. En cuanto a las posibles causas de la disregulación de la actividad endorfinica, se han defendido, básicamente, cuatro:

- Vulnerabilidad genética.
- Retraso en el desarrollo de los mecanismos reguladores de su descenso.
- Consecuencia de las conductas autolesivas.
- Aporte exógeno inadecuado.

Panksepp (1979) sugiere que el autismo se debería a un fallo en la regulación propia del desarrollo de la beta-endorfina estriatal.

La hiperfunción de melatonina produciría un aumento de la serotonina, tanto en sangre como en el sistema nervioso central. Al mismo tiempo, se produce una hipersecreción de la hormona corticotrópica. En los casos de autismo se daría una hipersecreción de beta-endorfinas en el hipotálamo determinada genéticamente.

Hay determinados casos de autismo, no en todos, en donde se manifiesta una alteración de los opiáceos endógenos, tanto aumento como disminución. Existen determinados alimentos que presentan como productos intermedios opiáceos que pueden llegar al cerebro y ser activos si hay alteración de la permeabilidad intestinal. Existe evidencia de que hay casos en donde la administración de fármacos que bloquean la acción opioide puede mejorar, o no, algunas

conductas del espectro autista. Existen autores que defiende la necesidad de regular la acción hiperendorfínica a través del control dietético.

1. 7 FACTORES CAUSALES.

GENÉTICA

Tomás-Vila (2004), menciona que se ha descrito el autismo asociado a varias alteraciones cromosómicas, tanto como los sexuales como los autosomas, En autosomas, se han detallado diversos trastornos. Entre ellos la trisonomía 21. Sin embargo las anomalías relacionadas con el cromosoma 15 son las más frecuentes especificadas. Más del 50% de las alteraciones detectadas en los autosomas con cariotipos de alta resolución se localizan en la región 15q11-13, entre ellas deleciones, marcadores cromosómicos y trisonomía 15 con deleción.

Además del síndrome del cromosoma X frágil (SCXF), se han referido diversas alteraciones de cromosomas sexuales. El hecho de que aproximadamente un 15% de la población afecta de SCXF tuviera sintomatología autista, animó a muchos investigadores en la búsqueda sistemática de este síndrome entre la población autista, primero con técnicas citogenéticas y posteriormente con estudios moleculares. En general, la frecuencia del SCXF entre la población autista oscila entre 2 y el 4%, es decir, en un porcentaje no mayor que el que puede encontrarse entre la población con retraso mental.

C. García- Novell, García-Nonell, Rigau-Ratera y Artigas-Pallarés (2006) definen el síndrome X frágil (SXF) como un trastorno genético derivado de una mutación del gen FMR1(frágil X mental retardation 1), ubicado en el extremo del brazo largo del cromosoma X. Esta mutación produce la expansión del número de repeticiones del trinucleótido CGG, lo que origina un déficit en la producción de la proteína FMRP.

Brown, Jenkins, Cohen, Fisco, Wolf-Shein y Gross (1986) señalaron por primera vez la asociación entre SXF y autismo en un estudio donde, una muestra de 27 niños con síndrome X frágil, el 18,5% fueron diagnosticados de autismo.

Posteriormente diversos autores han confirmado estos datos, por lo que se recomienda practicar el estudio molecular del SXF a los pacientes con autismo.

Por otra parte García y cols. (2006) habla del autismo en la premutación, menciona de la posible influencia que puede generar un exceso de ARNm sobre otros genes, esto debido a un hallazgo en permutados de una elevación del ARNm del FRM1, se especula que podría tener un efecto tóxico sobre las neuronas y los astrositos o influir sobre otros genes.

Hervás (2010):

- La anormalidad más comúnmente descrita es la que afecta al brazo largo proximal del cromosoma 15 (15q11-q13).
- Cariotipo.
- El análisis del ADN para el X frágil y estudios cromosómicos de alta resolución están indicados para el diagnóstico de autismo, si existe un historial familiar de X frágil, retraso mental sin diagnosticar o si se presentan rasgos dismórficos.
- Los padres de niños con autismo deben recibir consejo genético por expertos en TEA (Trastornos del Espectro Autista) ya que el riesgo de tener un segundo hijo con trastornos del espectro autista es de un 3-6%.

A. Morant, Mulas, Hernández (2001) el papel de la genética en la etiología del desarrollo del autismo está demostrado. La concordancia entre gemelos monocigóticos y dicigóticos es del 64 y del 3% respectivamente. El riesgo de recurrencia de tener un hijo autista se cifra entre el 3 y el 7%, siendo el 5% de media unas 50 veces mayor que en la población general. Debido a que el 5% es más bajo que el 25 o el 50% de riesgo de los trastornos con herencia mendeliana, el autismo debe ser originado por la combinación de varios, tal vez tres o más, genes diferentes (herencia poligénica) y con una penetrancia

variable. A pesar de estos datos, todavía no se ha definido el modelo de herencia en los casos de autismo.

VACUNAS Y MERCURIO

Artigas-Pallares Joseph (2010) menciona que la propuesta que ha alcanzado mayor resonancia popular en la última década es la implicación de la vacuna triple vírica (MMR), la responsabilidad de esta vacuna se ha centrado en la fracción del sarampión. Esta teoría se complementa con implicación de las alergias alimentarias al gluten y la caseína, los problemas malabsortivos intestinales y el efecto tóxico del mercurio.

En Lancet apareció un artículo de Wakefield (1998), donde se describía una muestra de 12 niños entre 3 y 10 años, que acudían a consulta por diarrea crónica y dolor abdominal. Todos tenían una historia de desarrollo normal, seguida de una regresión con pérdida de habilidades cognitivas, incluido el lenguaje. Este deterioro estaba asociado cronológicamente a la administración de la vacuna MMR. El diagnóstico neurocognitivo fue autismo en nueve de ellos.

El razonamiento que relacionaba el autismo a la inflamación intestinal se sustentaba en una teórica absorción excesiva de neuropéptidos tóxicos con acción opiácea que podían alterar las funciones cerebrales en un estadio precoz del desarrollo. Sin embargo este artículo quedó descartado y catalogado como fraudulento por falsificación de datos.

Por otra parte, también se ha relacionado a la vacuna MMR con el autismo debido al contenido de timerosal en ésta, que es el producto de la combinación del etilmercurio y tiosalicilato. Por lo cual se tomó la decisión, en 1999, a partir de sugerencias hechas por la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense, de retirar el timerosal, sin embargo esto no tenía ninguna evidencia científica, sino que se sustentó en mera precaución, la cual partía de

intoxicaciones de niños por pescado en Minamata por metilmercurio, pero no había ninguna recomendación hacia el etilmercurio, el cual se elimina más rápidamente del organismo.

La relación del mercurio con el autismo se expuso a partir de un artículo de la revista *Medical Hypotheses*, donde Redwood y Bernad hallaron una semejanza de los síntomas de la intoxicación por mercurio como trastorno del movimiento, alteración del lenguaje y alteraciones psiquiátricas.

Geier y Geir publicaron en 2003 una revisión estadística de los diversos efectos de las vacunas, los resultados demostraron que la incidencia del autismo, trastornos del lenguaje y retraso mental eran significativamente más altas después de la administración de vacunas que contenían timerosal que después de la vacunación libre de timerosal. De igual modo se comprobó que los resultados de la fuente de información del estudio, VAERS (El Vaccine Adverse Event Reporting System) estaban sesgados por intensiones judiciales y coincidían cronológicamente con la publicación del artículo de Wakefield en *Lancet*.

Thompson, Price, Goodson, Shay, Benson, Hinrichsen (2007) presentaron un estudio donde participaron 1.047 niños de edades entre 7 y 10 años. En todos se analizaron variables que incluían aspectos como: lenguaje, memoria verbal, rendimiento escolar, coordinación motora fina, habilidad visoespacial, atención, función ejecutiva, capacidad de inteligencia general, hiperactividad atención tics y tartamudeo.

Por otro lado se valoró la exposición al mercurio que habían recibido durante el periodo prenatal, en el primer mes de vida y durante los siete primeros meses. Y finalmente se comprobó que no existía relación entre el timerasol y el desarrollo neurocognitivo.

Las agencias internacionales: IOM, OMS, EMEA y FDA, han concluido, por su cuenta que no existe evidencia alguna de toxicidad debido al timerosal contenido en las vacunas y por lo tanto, hasta el momento mantienen la autorización del uso de éste.

AMBIENTALES:

García Primo, Martín Arribas, Ferrari, Posada, García de Andrés, Hernández, Martínez, Herraéz, L Herraéz, Martín, Guisuraga, Santos, Domínguez, Mongil, Canal (2008) describen la influencia que algunos factores pueden tener sobre el neurodesarrollo en los niños, pudiendo ser causa del autismo.

Por un lado, agentes químicos con efectos biológicos de metales pesados como el mercurio, cobre, plomo, y cadmio que se pueden encontrar en el agua y en el aire podrían causar la alteración del desarrollo neuroconductual del niño y probablemente causar autismo; y por otro, las exposiciones a xenobióticos y neurotóxicos ambientales persistentes como los policlorados bifenilos (PCBs), retardantes del fuego (Brominated flame retardant-BFRs). Las dioxinas son uno de los productos químicos más tóxicos que el hombre ha sido capaz de sintetizar. La industria química combina gas cloro con derivados del petróleo para crear: pesticidas (DDT, lindano), plásticos (PVC, PVDC), disolventes (percloroetileno, tetracloruro de carbono) y refrigerantes (CFC, HCFC) (4).

Mencionan también agentes biológicos como Infecciones como la rubéola congénita, que pueden afectar al desarrollo del SNC, y se han relacionado con la aparición de TGD, sobre todo si se producen durante el primer trimestre del embarazo.

Drogas como la talidomida (fármaco para tratar las náuseas, la ansiedad, el insomnio y los vómitos matutinos de las embarazadas) pueden producir graves defectos congénitos como la ceguera o sordera, que asociaban con autismo.

Por otra parte se han descrito pacientes autistas niveles elevados de proteínas totales en suero (albumina, IgM, IgG, IgG2, IgG4). Estos hallazgos apoyan la idea de que determinadas características hereditarias del sistema inmune podrían dar lugar a una mayor vulnerabilidad frente a tóxicos específicos (p ej: thimerosal) en las fases tempranas del desarrollo del SNC.

Algunos estudios han detectado niveles de autoanticuerpos del SNC en suero de personas con TGD, que aunque no se han podido relacionar con efectos fisiopatológicos específicos hasta la actualidad podrían ayudar a definir el lugar donde se ha producido el daño neurológico.

Por su parte Artigas-Pallares (2010) menciona al respecto que, los factores no genéticos del autismo se han relacionado con: inmunidad, malnutrición, carencias vitamínicas, alergias alimentarias, intolerancia al gluten, problemas intestinales malabsortivos, disfunción tiroidea, problemas perinatales, infecciones maternas durante el embarazo, aislamiento, disfunción vestibular, privación sensorial, intoxicación por plomo, zurdaría, uso de fármacos durante el embarazo, radiaciones electromagnéticas y epilepsia.

Sin embargo aún no existen pruebas concluyentes respecto a los factores que podrían causar el autismo.

CAPÍTULO 2

FUNCIONES EJECUTIVAS.

2. 1 DEFINICIÓN.

La finalidad de este capítulo es dar a conocer la definición de las Funciones Ejecutivas, investigadas por diferentes autores, así como su filogenia, desarrollo, ontogenia, neuroanatomía de los lóbulos frontales, neurotransmisores implicados y la función neuropsicológica de la Corteza Prefrontal. Además de una breve revisión de los trastornos neurológicos y psiquiátricos infantiles, donde dichas funciones se encuentran comprometidas.

Para finalizar se hablará de la evaluación de las Funciones Ejecutivas llevadas a cabo por diferentes investigadores, las pruebas más aceptadas y utilizadas hasta el momento. Se describe brevemente la Batería de Funciones Frontales y Ejecutivas que llevaron a cabo Flores Lázaro Julio César, Ostrosky-Solís Feggy y Lozano Azucena en el 2008.

El término “Funciones Ejecutivas” es un término relativamente reciente dentro de las neurociencias. Ardila y Ostrosky (2008)

Luria (1980) es el antecesor directo del concepto de funciones ejecutivas, sin nombrar el término. Propuso tres unidades funcionales en el cerebro:

1. alerta-motivación (sistema límbico y reticular)
2. recepción, procesamiento y almacenamiento de la información (áreas corticales post-rolándicas)
3. programación, control y verificación de la actividad, lo cual depende de la actividad de la corteza prefrontal (función ejecutiva).

Lezak (1983) al cual se debe el término, se refiere al “funcionamiento ejecutivo” para distinguirlo de funciones cognitivas que explican el “cómo” de las conductas humanas.

Propone dividir el concepto en áreas más restringidas. Considera cuatro aspectos:

Volición - Se refiere al proceso que permite determinar lo que uno necesita o quiere y concebir algún tipo de realización futura de esa necesidad.

Planificación – Es la capacidad para identificar y organizar los pasos y elementos necesarios para lograr un objetivo.

Acción intencional - Plasmar una intención o plan en una actividad productiva requiere iniciar, mantener, cambiar y detener secuencias de conducta complejas de una manera ordenada e integrada.

Ejecución efectiva - Una ejecución es efectiva cuando la acción se efectúa de modo correcto, en cuanto a su regulación, automonitorización, autocorrección, tiempo e intensidad.

Baddeley (1986) agrupó estas conductas en dominios cognitivos que incluían problemas en planeación y organización de conductas, desinhibición, perseveración y decremento en fluidez e iniciación. También acuñó el término “síndrome disejecutivo”, el cual detallaremos en el siguiente capítulo.

Cada componente del funcionamiento ejecutivo se añade al conjunto de procesos cognitivos, que incluyen el mantenimiento de un contexto para la solución de problemas, dirección de la conducta hacia un objetivo, control de la interferencia, flexibilidad, planeación estratégica y la habilidad para anticipar y comprometerse en actividades dirigidas a una meta (Denckla, 1994).

La definición de función ejecutiva incluye la habilidad de filtrar información que interfiere con la tarea, involucrarse en conductas dirigidas a un objetivo, anticipar las consecuencias de las propias acciones y el concepto de flexibilidad mental (Deckla, 1996; Goldberg, 2001; Luria 1969, 1980; Stuss y Benson, 1986). El concepto de moralidad, conductas éticas, autoconciencia y la idea de los lóbulos

frontales, como un director y programador de la psique humana, también se contemplan dentro de su definición (Ardila y Surloff, 2007).

Pineda (2000) definió a las funciones ejecutivas (FE) como un conjunto de habilidades cognoscitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, el diseño de planes y programas, el inicio de las actividades y de las operaciones mentales, la autorregulación y la monitorización de las tareas, la selección precisa de los comportamientos y las conductas, la flexibilidad en el trabajo cognoscitivo y su organización en el tiempo y en el espacio para obtener resultados eficaces en la resolución de problemas.

Tirapú-Ustarroz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero (2002) mencionan que se han definido a las funciones ejecutivas, de manera genérica, como aquellos procesos cognitivos que permiten el control y regulación de comportamientos dirigidos a un fin.

Para Barkeley (1997) la Corteza Prefrontal es esencial para el desempeño de la FE, que consiste en una serie de operaciones mentales que nos permiten resolver problemas deliberadamente:

- La inhibición de la respuesta prepotente, de las respuestas o patrones de respuestas en marcha y en la interferencia de otros estímulos no relevantes.
- La activación de la memoria de trabajo verbal y no verbal.
- La autorregulación del estado de alerta, emocional y motivacional.
- El planteamiento, planeamiento, ordenamiento y evaluación de los resultados.

De acuerdo con Rosselli, Jurado y Matute (2008) algunas de las FE que han sido más estudiadas en psicología son el control atencional, la habilidad para planear, la flexibilidad cognoscitiva y la fluidez verbal.

Control atencional:

Permite una mejor atención selectiva y mantenida, y un dominio en la capacidad para inhibir comportamientos automáticos e irrelevantes.

Mediante pruebas de acción-inhibición como son las que utilizan los paradigmas *Go/No-Go* y *Stop/Signal*, se ha demostrado que la capacidad para inhibir respuestas automáticas continúa mejorando a lo largo de la infancia.

Planeación:

Capacidad para identificar y organizar una secuencia de eventos con el fin de lograr una meta específica. Desde la edad de tres años, el niño comprende la naturaleza preparatoria de un plan y es capaz de formular propósitos verbales simples relacionados con eventos familiares. Puede solucionar problemas y desarrollar estrategias para prevenir problemas futuros. La solución de problemas asociada con la edad ha sido analizada utilizando pruebas como la Torre de Hanoi y la Torre de Londres.

Siguiendo a Rosselli, Jurado y Matute (2008), el estudio de las FE nació de la observación de los cambios conductuales en pacientes con lesiones en los lóbulos prefrontales que presentan entre otras cosas dificultades atencionales, reducción en el autocontrol, y cambios en las habilidades de planeación y organización.

El desarrollo de las FE está vinculado al desarrollo de la Corteza Prefrontal (CPF), juega un papel clave de monitoreo en las funciones ejecutivas, pero también participan otras áreas del cerebro.

Elliott (2003) define el funcionamiento ejecutivo como un proceso complejo que requiere la coordinación de varios subprocesos para lograr un objetivo particular. Los procesos frontales intactos, a pesar de no ser sinónimos del funcionamiento ejecutivo, son parte integral de esta función. Los estudios de neuroimagen han involucrado a regiones posteriores, corticales y subcorticales en el funcionamiento ejecutivo (Roberts, Robbins y Weiskrantz, 2002).

Para Papazian, Alfonso y Luzondo (2006) La CPF neocortical aparece filogenéticamente con los mamíferos. Está más desarrollada en el humano que en cualquier otra especie. Su desarrollo estructural y funcional es el más tardío de toda la neocorteza y constituye el 30% de ella.

De acuerdo con García-Molina, Enseñat-Cantallops, Tirapu-Ustárroz, Roig-Rovira (2009), la Corteza Prefrontal incluye casi una cuarta parte de toda la corteza cerebral y se localiza en las superficies lateral, medial e inferior del lóbulo frontal. Se subdivide funcionalmente en Corteza Prefrontal Dorsolateral y Corteza Orbitofrontal. La Corteza Orbitofrontal se ha asociado con las funciones cognitivas empleadas en el manejo del conocimiento social. La Corteza Prefrontal Dorsolateral, como área asociativa plurimodal, proporcionaría una plantilla neural para las asociaciones intermodales requeridas por los procesos cognitivos. Ambas áreas trabajan de forma coordinada.

Es posible diferenciar dos fases en el desarrollo de las FE. En una primera fase, comprendida por los tres primeros años de vida, emergen las capacidades básicas que posteriormente permiten un adecuado control ejecutivo; la segunda fase se caracteriza por un proceso de integración en el cual se coordinan las capacidades básicas.

Diamond (2002) considera que los niños de 5 años ya han desarrollado parcialmente tres componentes claves de las funciones ejecutivas: memoria de trabajo, inhibición y flexibilidad cognitiva. El primero implica monitorización, manipulación y actualización de información: el segundo hace referencia a la capacidad para inhibir de forma controlada la producción de respuestas predominantemente automáticas si la situación lo requiere: el tercero a la habilidad para cambiar de manera flexible entre distintas operaciones mentales o esquemas.

Estos tres componentes tienen un desarrollo desigual. En la segunda mitad del primer año surgen formas simples de control inhibitorio. Alrededor del segundo

año, una mayor capacidad de mantenimiento y manipulación de la información, en coordinación con la inhibición de respuestas, esto le permite al niño tener un relativo control cognitivo sobre su conducta.

Entre el tercer y quinto año, se produce un importante desarrollo de las habilidades cognitivas que constituyen el núcleo de las funciones ejecutivas, lo que permite al niño mantener, manipular y transformar información a fin de autorregular y adaptar su conducta a los cambios del entorno.

El desarrollo normal de las funciones ejecutivas es crucial tanto para el funcionamiento cognitivo como para el desarrollo social y afectivo del niño.

Papazian, Alfonso y Luzondo (2006) describen 3 sistemas o circuitos dopaminérgicos que están relacionados con las FE: mesolímbico, mesocortical y nigroestriado.

El mesolímbico se origina x neuronas secretoras de dopamina situadas en la región ventral del tegmento mesocefálico y terminan haciendo sinapsis en el sistema límbico. La frecuencia y descarga dependen de una recompensa inesperada y disminuyen cuando se omite la recompensa.

El sistema mesocortical se origina en la región ventral del tegmento mesocefálico y proyecta a la corteza parietal, temporal y prefrontal de asociación. Estas neuronas están involucradas en Funciones Ejecutivas como la inhibición de la respuesta, el control motor, la atención y la memoria de trabajo. La activación de los receptores de la dopamina tipo 2 mejora la memoria de trabajo en tareas motoras de respuesta retardada. La activación de los receptores de dopamina tipo 1 mejora la memoria de trabajo en tareas motoras de respuestas continuas, La disminución de la dopamina sináptica a nivel de la Corteza Prefrontal produce alteraciones en la función ejecutiva relacionada con el planeamiento de la respuesta.

Los grupos neuronales en la Corteza Prefrontal alteran la frecuencia y la duración de sus descargas antes, durante y después de resolver voluntariamente problemas que impliquen una o más reglas sin un patrón uniforme para cada situación experimental.

Flores L. Julio César y Ostrosky-Solís Feggy (2008) señalan que los lóbulos frontales son las estructuras más anteriores de la corteza cerebral, se encuentran delante de la cisura central y por encima de la cisura lateral. Se divide en tres regiones: orbital, medial y dorsolateral; cada una de ellas se subdivide en diversas áreas.

CORTEZA FRONTAL DORSOLATERAL:

La región más grande y filogenéticamente más nueva de la corteza frontal, principalmente la región media y anterior. Se divide en cuatro áreas principales. Corteza motora, promotora, dorsolateral y anterior.

Corteza motora y promotora.

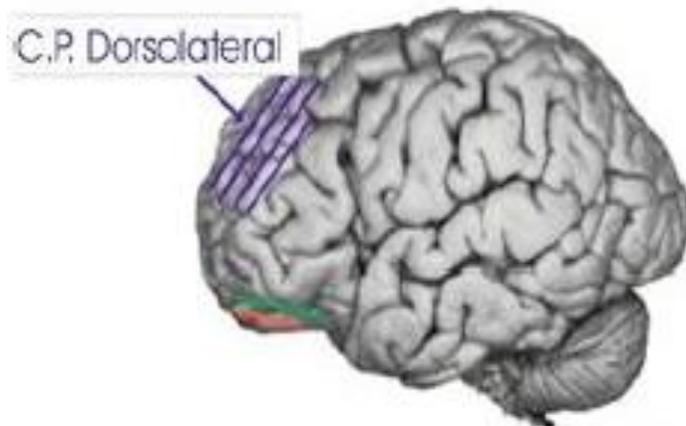
La corteza motora participa en el movimiento específico de los músculos estriados de las diferentes partes del cuerpo.

La corteza promotora permite la planeación, organización y ejecución secuencial de movimientos y acciones complejas.

Corteza prefrontal y dorsolateral.

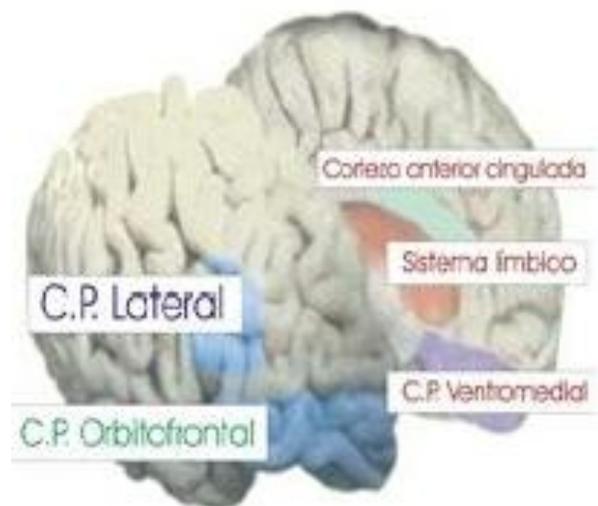
La región anterior a la corteza motora y promotora se denomina corteza prefrontal (CPF), representa la estructura neo-cortical más desarrollada. Presenta un desarrollo y organización funcional exclusivos de la especie humana. Estas zonas se consideran de asociación supramodal o cognitivas ya que no procesan estímulos sensoriales directos. Se divide funcionalmente en dos porciones: dorsolateral y anterior.

La porción dorsal se encuentra relacionada con los procesos de planeación, memoria de trabajo, fluidez (diseño y verbal), solución de problemas complejos, flexibilidad mental, generación de hipótesis, estrategias de trabajo, seriación y secuenciación; proceso que en su mayoría se consideran *Funciones Ejecutivas*. Las porciones más anteriores (polares) de la Corteza prefrontal dorsolateral de la CPFDL (AB 10) se encuentran relacionadas con los procesos de mayor jerarquía cognitiva como la metacognición, permitiendo la auto-evaluación (monitoreo) y el ajuste (control) de la actividad en base al desempeño continuo y en los aspectos psicológicos evolutivos más recientes del humano, como la cognición social y la conciencia auto-noética o auto-conocimiento (integración entre la conciencia de sí mismo y el conocimiento autobiográfico), logrando una completa integración de las experiencias emocionales y cognitivas de los individuos.



CORTEZA ÓRBITOFRONTAL: (COF)

Se encuentra estrechamente relacionada con el sistema límbico, y su función principal es el procesamiento y regulación de emociones y estados afectivos, así como la regulación y el control de la conducta. Está involucrada en la detección de cambios en las condiciones ambientales tanto negativas como positivas (de riesgo o de beneficio para el sujeto), lo que permite realizar ajustes a los patrones de comportamiento en relación a cambios que ocurren de forma rápida y/o repentina en el ambiente o la situación en que los sujetos se desenvuelven.



CORTEZA FRONTOMEDIAL: (CFM)

Participa en los procesos de inhibición, detección y solución de conflictos, así como también en la regulación y esfuerzo atencional, además en la regulación de la agresión y de los estados motivacionales.

La porción superior (supero-medial) se relaciona con los procesos cognitivos. Las porciones más anteriores de la corteza frontomedial (prefrontal medial: AB 10), se encuentran involucradas en los procesos de mentalización (teoría de la mente)

DIFERENCIAS HEMISFÉRICAS.

La CPF izquierda, está relacionada con los procesos de planeación secuencial, flexibilidad mental, fluidez verbal, memoria de trabajo (información verbal), estrategias de memoria (material verbal), codificación de memoria semántica y secuencias inversas, en el establecimiento y consolidación de rutinas o esquemas de acción que son utilizados con frecuencia.

Se relaciona con decisiones que tienen una lógica, condiciones determinadas y un espacio de decisión conocido: a este tipo de decisiones se le ha denominado “verídicas”, ya que con independencia del sujeto que las haga el resultado es prácticamente el mismo.

La CPF derecha se relaciona con construcción y diseño de objetos y figuras, la memoria de trabajo para material visual, la apreciación del humor, la memoria episódica, la conducta y la cognición social, así como la detección y el procesamiento de información y situaciones nuevas.

Se relaciona con decisiones subjetivas y adaptativas que no son lógicas, son relativas al momento y espacio de un sujeto en particular, sus condiciones no son claras ni el espacio en donde se desarrollan son completamente conocidos.

Klahr (1985) encontró que a la edad de 3-5 años ya hay una capacidad para programar entre dos y tres movimientos en la solución de problemas de la Torre

de Hanoi; esta capacidad de anticipación de los movimientos continúa desarrollándose durante los años preescolares y su desarrollo es paralelo al decremento en el número de movimientos que no están dirigidos al logro de una meta clara y que son más bien exploratorios del tipo “ensayo y error”.

Matute, Rosselli, Ardila y Ostrosky (2007) utilizan una versión semejante a la de la Torre pero sin estacas, es conocida como Pirámide de México y forma parte de una batería neuropsicológica. Los resultados obtenidos confirman que la etapa de desarrollo comprendida entre los 5 y 8 años se caracteriza por una mejoría acelerada en la solución de problemas que se desacelera entre los 9 y los 10 años en cuanto a la precisión en la ejecución en tanto que, la velocidad para realizar los diseños continúa disminuyendo hasta la edad de 16 años. Encontraron una leve disminución en el número de aciertos en la solución de problemas en la Pirámide en el grupo de los niños de 11 y 12 años, esto ya había sido mencionado por Anderson y colaboradores en 2002. Según Anderson podría ser indicio del cambio de estrategias cognoscitivas que el niño sufre antes de entrar en la adolescencia que coincide con el uso de estrategias más conservadoras y menos arriesgadas.

De Luca y colaboradores (2008) encontraron que la cúspide en las habilidades para solucionar problemas se logra, sin embargo, después de la adolescencia entre los 20 y los 29 años.

Flexibilidad Cognoscitiva:

Es la habilidad para cambiar rápidamente de una respuesta a otra empleando estrategias alternativas. Implica normalmente un análisis de las consecuencias de la propia conducta y un aprendizaje de sus errores.

Se estima que la flexibilidad cognoscitiva aparece entre los 3 y los 5 años cuando el niño se le facilita cambiar de una regla a otra, esta flexibilidad es dependiente del número de reglas que se incluyan en la tarea. Al incrementar el

número de reglas y, por lo tanto, la complejidad de la tarea, se hace evidente mayor número de respuestas de tipo perseverativo que denotan menos flexibilidad cognoscitiva.

Zelazo y Frye (1998) de acuerdo con la teoría conocida como del Control y la Complejidad Cognitiva (CCC), el niño a la edad de tres años puede mantener en la mente solamente una regla o principio al realizar una prueba, por ejemplo de clasificación de tarjetas. El niño de esta edad probablemente perseverará en clasificar las tarjetas.

De Luca y colaboradores (2003) encuentran que la habilidad para cambiar de una estrategia a otra alcanza el nivel del adulto entre los 8 y los 10 años.

La prueba de clasificación de Tarjetas de Wisconsin se encuentra entre las pruebas más utilizadas para la evaluación de las FE y es la que tiene la relación más estrecha con los lóbulos prefrontales.

Fluidez Verbal:

Capacidad para producir palabras pertenecientes a un grupo específico dentro de un límite de tiempo. Se conocen dos tipos de pruebas de fluidez verbal: fonológica (o alfabética) y semántica. La primera exige la producción de palabras que se inician con un fonema o letra, por ejemplo: m; y la segunda requiere que pertenezcan a una categoría semántica, como animales. En ambos casos demanda la inhibición de palabras que no pertenecen a la categoría especificada y la implementación de estrategias que permitan la generación del mayor número posible de palabras dentro del tiempo estipulado. Anderson (2002)

Ardila y Roselli (1994) describen que hacia los 6 años un niño puede generar alrededor de 10 nombres de animales en un minuto, a los 9 cerca de 13 y a los 15 años logra una producción aproximada de 15 animales en un minuto.

Koren, Kofman y Berger (2004) consideran que el incremento con la edad en las categorías fonológicas es menor que en las categorías semánticas, debido tal vez a un nivel de dificultad mayor.

Cohen, Morgan, Vaughn, Riccio y Hall (1999) señalan que los niños de 6 años producen en un minuto un promedio de 3 a 4 palabras que comienzan por una misma letra y hacia los 12 años son capaces de generar el doble de palabras.

Matute y cols. (2004) encontraron que las habilidades semánticas alcanzan el nivel del adulto entre los 14 y los 15 años mientras que las habilidades de fluidez fonológica no alcanzan el nivel del adulto a esta edad.

De acuerdo con Portellano (2005) las FE supervisan y coordinan las actividades relacionadas con la atención, memoria, lenguaje, flexibilidad mental, control motor y regulación de la conducta emocional.

Por lo tanto alteraciones tempranas en el desarrollo de los lóbulos frontales pueden limitar la capacidad ejecutiva, originando consecuencias a corto, mediano y largo plazo.

2. 2 TRASTORNOS NEUROLÓGICOS INFANTILES DONDE SE AFECTAN LAS FUNCIONES EJECUTIVAS.

Hay un gran número de enfermedades y desórdenes neurológicos y neuropsiquiátricos del desarrollo en los que se ha encontrado una alteración en alguno o varios componentes de la función ejecutiva. Estos trastornos tienen como síntomas y signos comunes a aquellos observados en pacientes con lesiones de los lóbulos frontales, como son la impulsividad, la inatención, la perseverancia, la falta de autorregulación comportamental, la dependencia ambiental y la deficiencia metacognoscitiva (Benson , 1981; Grodzinski & Diamond, 1992; Pineda, 1996; Stuss & Benson, 1984, 1986).

ASPERGER:

El síndrome de Asperger (SA) fue descrito hace más de 50 años por Hans Asperger (1994) y sus observaciones continúan incorporándose a las definiciones actuales del trastorno. En su descripción de casos, señalaba como características definitorias las alteraciones en los aspectos no verbales de la comunicación, una comunicación verbal idiosincrásica, intereses específicos, intelectualización del afecto, torpeza y problemas de conducta (agresividad, desobediencia y negativismo); igualmente, señalaba una contribución genética en su aparición, la normalidad en la primera infancia y su representación exclusiva en varones. Gavilán, Fournier-Del Castillo y Bernabeu-Verdú (2007).

Este síndrome es uno de los cuadros que componen el gran abanico de los trastornos generalizados del desarrollo o también conocido como espectro autista. Etchepareborda, Díaz-Lucero, Pascuale, Abad-Mas y Ruiz-Andrés (2007).

A este cuadro dentro del espectro autista se le reconoce como de alto rendimiento o de alto funcionamiento: esta descripción se debe a la evolución

que tiene, y se relaciona con el acceso al habla y el lenguaje. Este acceso al lenguaje mejora las expectativas en relación a la interacción social y desarrollo futuro de los pacientes.

La alteración de las FE en el SA se explica por la rigidez mental, la dificultad para afrontar situaciones nuevas, la limitación de interés, el carácter obsesivo y los trastornos de atención que suelen estar presentes. Artigas (2000)

Siguiendo a Frontera Sancho (2007) las personas con Síndrome de Asperger suelen tener serios problemas con la organización personal. En general, muestran dificultad para formar una representación interna del objetivo final de la tarea a realizar así como para procesar la secuencia de pasos necesarios para resolverla. Estas dificultades derivan del déficit de función ejecutiva, característico del perfil neuropsicológico de estos sujetos.

La rigidez mental constituye un elemento fundamental en la definición de este trastorno así como del conjunto de los trastornos generalizados del desarrollo. Como se ha indicado ya, la falta de flexibilidad cognitiva se interpreta como consecuencia también de un déficit en función ejecutiva. En las personas con síndrome de Asperger suele manifestarse primariamente a través de preocupaciones absorbentes referidas a temas o intereses circunscritos, sobre los que el individuo puede acumular gran cantidad de información y que se mantienen con gran intensidad y con tendencia a imponer estas preocupaciones a las otras personas.

Por otra parte, se expresa también es su tendencia a perseverar en sus respuestas de resolución de problemas, en lugar de generar nuevas hipótesis, en su dificultad para aprender de los errores. También tienen dificultad para desplazar de forma flexible el foco de su atención. Tienden a adherirse de forma rígida a sus opiniones.

Suelen tener una buena memoria mecánica. Sin embargo, cuando tienen que repetir una historia, pueden ser incapaces de explicar lo esencial de la narración y sus intentos de memorizar podrían reducirse a una lista de datos en lugar de un conjunto integrado, se trata del modo en que los hechos se almacenan y recuerdan: tienen dificultad para estructurar y agrupar adecuadamente la información y así formar unidades significativas. Algunas personas con Asperger tienen dificultad en acceder a sus recuerdos.

SÍNDROME DE GUILLES DE LA TOURETTE:

El Síndrome de Tourette (ST) es un trastorno neuropsiquiátrico, hereditario, que se inicia comúnmente en la niñez y que se caracteriza por un curso fluctuante de tics motores crónicos múltiples y tics verbales. Cornelio-Nieto (2008).

A pesar de que la etiología del síndrome aún permanece indefinida, estudios neuroanatómicos y neurofisiológicos parecen sugerir una afectación de los circuitos corticoestriado-tálamo-corticales (CETC). Así mismo, se ha determinado que los neurotransmisores de los circuitos CETC son el factor patológico primario en la génesis de la sintomatología.

De acuerdo con Lopera Restrepo (2008) en el ST los núcleos caudados escapan de algún modo al control prefrontal. Junto con el tálamo, los ganglios basales son los antecesores evolutivos de la corteza. Su papel original fue re-emplazado por los LÓBULOS FRONTALES que en los mamíferos desarrollados ejerce una influencia inhibitoria sobre los núcleos caudados. En el Tourette esta influencia inhibitoria de la corteza frontal sobre los núcleos caudados está alterada. El paciente con Tourette tiene perseveración y dependencia de campo y tiene en el borde de los labios lo que tiene en su mente. El ST está asociado a trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y TDAH. El ST se acompaña probablemente de TOC si se afecta el caudado izquierdo y de TDAH si está afectado el caudado derecho (Goldberg, 2004).

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH):

Siguiendo a Lopera Restrepo (2008) el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es el síndrome de disfunción ejecutiva más común en la edad escolar. Afecta del 5-10% de los niños en edad escolar. La forma hiperactiva del TDAH está involucrada con disfunción orbitofrontal y sus conexiones y la forma inatenta del TDAH es más probable que esté relacionada con una disfunción dorsolateral. Aunque el núcleo central del TDAH es el trastorno atencional, generalmente se asocia a conductas de disfunción ejecutiva como la impulsividad, dificultades en organización, planificación, previsión, memoria operativa y comportamiento social.

La atención puede describirse como un proceso de tipo bucle que implica interacciones complejas entre la corteza prefrontal, el tallo cerebral ventral y la corteza posterior. El daño de cualquiera de estas estructuras o de sus conexiones puede interferir con la atención produciendo una forma de déficit atencional. La corteza prefrontal modula al tallo basándose en la retroalimentación que recibe de las partes posteriores de la corteza. Los lóbulos frontales son muy vulnerables a una gran gama de trastornos de ahí que hay una alta tasa de disfunción frontal y trastorno de atención.

Barkeley (1997) propuso que el TDAH es un trastorno del desarrollo caracterizado por unos niveles evolutivamente inapropiados de problemas atencionales, sobreactividad e impulsividad. Plantea una alternativa al modelo atencional considerándolo como un problema de “control de estímulos” y manifiesta como punto clave la autorregulación o autocontrol, la cual se refiere a cualquier respuesta o cadena de respuestas del individuo que altera la probabilidad de que ocurra una respuesta que normalmente sigue un evento, y que además altera a largo plazo la probabilidad de sus consecuencias asociadas.

Este autor consideró el TDAH como sinónimo de síndrome Disejecutiva. Localizó su sustrato anatómico en el nivel prefrontal, lo más importante según él, es el deterioro de la inhibición conductual y del autocontrol, lo que altera la:

- Memoria operativa no verbal.
- Interiorización del habla.
- Autorregulación del humor, de la motivación y del nivel de vigilia.
- Reconstitución.

Según Rebollo y Montiel (2006) la alteración de la memoria de funcionamiento se manifiesta como una dificultad para recordar los sucesos necesarios para realizar una tarea. Esta información es importante cuando se actúa con un fin determinado, hace posible la percepción retrospectiva y dificulta prever acontecimientos futuros.

La falla en la interiorización del habla dificulta la regulación del comportamiento y produce el poco dominio de sí mismo y la falta de autocrítica. La falla de autorregulación de las emociones, la motivación y el nivel de vigilia se manifiesta por la imposibilidad de reprimir las emociones en público, la falta de control de los impulsos y las motivaciones. La dificultad en la reconstitución se ve en la dificultad para analizar y sintetizar conductas así como para resolver problemas.

Estos autores encontraron que en un grupo de 75 niños que consultaron por déficit de atención, en 39 (52%) la causa fue emocional. Se hizo un diagnóstico de TDAH en 17 (23%), 14 tenían hiperactividad y tres no la tenían. Además en seis de esos 17 casos se mostró que tenían signos de disfunción ejecutiva, de los cuales tres tenían hiperactividad, y tres, no. De los 75 niños iniciales, siete presentaban sólo alteraciones de las funciones ejecutivas. Con esto se demostró que hay niños con TDAH que no tienen alteraciones de las funciones ejecutivas, y niños con alteraciones de las funciones ejecutivas que no presentan un TDAH.

Por otro lado, mencionan, que la atención no es una función ejecutiva, sino que colabora para que éstas se integren. Por lo tanto una alteración de la atención no sería un síntoma de disfunción ejecutiva.

EPILEPSIA:

Drake, Allegri y Thomson (2010) presentan un estudio que pretende examinar el desempeño de la función ejecutiva en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT).

Se evaluaron dos grupos de pacientes: un grupo con crisis parciales complejas de origen en el lóbulo temporal y un grupo de pacientes con epilepsia generalizada primaria, tomado como grupo control. Como medida de la función ejecutiva se utilizó el test de la selección de cartas Wisconsin (TSCW).

El déficit en el desempeño fue evidente cuando se consideraron el número de categorías resueltos, los errores perseverativos. Los errores no perseverativos, aquellos no dependientes de la función frontal, no fueron significativamente diferentes entre ambas poblaciones.

Algunos autores se plantean la posibilidad de que la disfunción ejecutiva frontal en estos pacientes temporales se deba a la propagación del ruido neural del foco epileptogénico a través de vías que conectan la región temporal anterior con las áreas prefrontales. (Hermann, Wyler y Richey, 1988) (Hermann, Seidenberg, 1995). Sin embargo esta teoría no explica la normalidad de la función ejecutiva que encontramos en los pacientes con crisis generalizadas.

Las respuestas perseverativas halladas en los pacientes con ELT, pueden reflejar la falla del rol del hipocampo como comparador de acciones donde la información previa (guardada en la memoria) es utilizada para guiar las conductas futuras (Corcoran, Upton, 1993) (Upton, Corcoran, 1995). La

información sensorial actual sería comparada con la información almacenada previamente respecto de las características del estímulo esperado y de las respuestas apropiadas.

TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO:

Portellano (2005) señala que los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la modalidad más frecuente de daño cerebral sobrevenido en personas de menos de cuarenta años y constituyen el campo de intervención más frecuente en la práctica neuropsicológica. La Asociación Nacional de Daño Cerebral de los Estados Unidos describe el daño cerebral traumático como “un impacto en el cerebro, causado por una fuerza externa que puede producir disminución o alteración del nivel de conciencia, lo que a su vez conlleva una disminución de las capacidades cognitivas y/o físicas”.

Debido a la particular estructura y configuración del cráneo, los traumatismos craneoencefálicos no sólo producen alteraciones en la zona que recibe el impacto, sino en otras áreas alejadas del lugar del mismo como consecuencia del efecto golpe-contragolpe, siendo el área frontotemporal la zona más susceptible de sufrir TCE.

Las consecuencias neuropsicológicas de los TCE pueden ser:

- Falta de atención selectiva.
- Incapacidad para concentrarse.
- Dificultad para planificar actividades.
- Disminución en la velocidad de procesamiento.
- Amnesia postraumática
- Amnesia anterógrada.
- Amnesia retrógrada.

De acuerdo con Lopera Restrepo (2008) el trauma craneoencefálico (TEC) es una epidemia silenciosa. Los pacientes con TEC con frecuencia pierden el

impulso, la iniciativa, se hacen pasivos e indiferentes, bromistas, emocionalmente volátiles, inestables, irritables, ariscos, e impulsivos. Estos cambios reflejan un deterioro sutil de las funciones ejecutivas y, por lo tanto, de los lóbulos frontales. Los estudios de la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) del cráneo generalmente son normales. En la mayoría de los casos no hay lesión demostrable de los lóbulos frontales. Sin embargo, las disfunciones prefrontales son más evidentes con estudios de neuroimágenes funcionales. Se ha utilizado SPECT para estudiar pautas de flujo sanguíneo cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) leve.

Invariablemente el flujo sanguíneo cerebral es anormal y suele estar reducido en los lóbulos frontales (Masdeu, Abdel-Dayem, & Van Heertum, 1995). Como en la esquizofrenia la lesión cerrada de cráneo produce una hipofrontalidad sin lesión frontal. Es probable que el mecanismo sea un daño de las conexiones del tallo cerebral hacia los lóbulos frontales. Un síndrome de desconexión RETICULO-FRONTAL.

2. 3 TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS INFANTILES DONDE SE AFECTAN LAS FUNCIONES EJECUTIVAS.

TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR:

En el DSMIV-TR la depresión infantil se reconoce como un grupo de trastornos cuyos síntomas fundamentales son similares a los que se observan en la depresión del adulto. En el DSM también se afirma que diferentes formas de depresión, como la depresión mayor, el trastorno distímico y la depresión atípica pueden afectar al niño. Las características básicas de la depresión en los niños son un estado de ánimo triste o irritable, una pérdida persistente del interés o de la capacidad de disfrute por las actividades favoritas, alteraciones de carácter fisiológico como modificaciones en el apetito y en el peso, alteración de los patrones del sueño, alteraciones psicomotoras, fatiga, disminución de la capacidad del razonamiento y de concentración, sentimientos de inutilidad o culpa, y preocupación suicida.

Los pacientes depresivos se quejan con frecuencia de la dificultad para concentrarse, de estar distraídos, de la inhabilidad para llevar a cabo sus tareas habituales, y de olvidos (Goodale, 2007)

Los estudios neuropsicológicos con pacientes diagnosticados con TDM han identificado, de forma consistente, un daño cognitivo en las áreas de la atención, memoria y en las funciones ejecutivas. Las funciones ejecutivas en TDM han identificado déficits en la memoria de trabajo, en la flexibilidad cognitiva y en la planificación de tareas.

Okada et al.(2003), evaluaron el rendimiento de la memoria de trabajo en pacientes depresivos y en pacientes control normales, mayores de 60 años, utilizando una tarea de fluidez verbal y una control (repetición de palabras). La imagerie cerebral se consiguió con una resonancia magnética funcional (fMRI).

Los pacientes depresivos rindieron significativamente peor en la tarea de fluidez verbal que los control. Ambos grupos registraron un aumento de actividad en el CPFDL, durante la tarea de fluidez respecto a la tarea control.

Los pacientes control registraron un aumento mayor en el riego sanguíneo en el área del CCA.

Elliot et al. (1997) utilizaron la tomografía por emisión de positrones (PET) a la hora de observar la actividad neuronal asociada al desarrollo de una tarea evaluadora de las funciones ejecutivas (tarea de planificación de la Torre de Londres), en pacientes mayores de 60 años.

Los pacientes con depresión mostraron unos resultados significativamente más bajos en comparación con los control en ambos niveles de dificultad. La diferencia entre los grupos fue mayor en la versión más complicada de la tarea.

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO:

De acuerdo Martínez-González y Piqueras- Rodríguez (2008) el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) se encuentra clasificado dentro de los trastornos de ansiedad según la American Psychiatric Association. Sus manifestaciones clínicas principales son las obsesiones (pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes) que se experimentan como intrusivas e inapropiadas, y que generan ansiedad y malestar significativo, y las compulsiones, que pueden ser conductas (p. Ej., lavarse, ordenar, comprobar) o actos mentales (p. Ej., rezar, contar, etc.) repetitivos que la persona se siente impulsada a realizar en respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas aplicadas rígidamente (p.ej., llevar a cabo una acción, como vestirse o lavarse, de acuerdo con estrictas reglas propias y sin que se pueda explicar por qué se llevan a cabo) y cuyo propósito es neutralizar o reducir el malestar.

Durante las últimas dos décadas la investigación en neurociencia ha aumentado considerablemente, y ha aportado evidencias sobre la implicación del lóbulo frontal, los ganglios basales y los circuitos frontoestriatales en las diversas manifestaciones del TOC.

En cuanto la afectación de las funciones ejecutivas, la evidencia acumulada hasta el momento no es uniforme, pero concluyen que se han hallado numerosos datos que indican que existen problemas en la capacidad de inhibición de respuestas, en la capacidad para cambiar el foco atencional y en la capacidad de planificación. Estos déficit consisten en la capacidad de apreciar la globalidad de diferentes contextos, planificar la conducta y de modificarla de manera flexible, e implicaría una alteración de los circuitos y áreas frontoestriatales. Además desde este punto de vista, los modelos teóricos del TOC serían compatibles con los fenómenos intrusivos y las conductas ritualizadas que se llevan a cabo como respuesta a las obsesiones, síntomas clínicos del trastorno que también podrían explicarse por la alteración de estos circuitos neuronales. Estos datos son consecuentes con las conclusiones de otros estudios de revisión reciente.

En cuanto a las investigaciones sobre memoria verbal y no verbal en el TOC, encontramos que en la mayoría de estudios la memoria verbal no se encuentra afectada, mientras que sí lo está la memoria no verbal. En este sentido, la mayoría de los autores sugieren que dichos déficit son secundarios a una disfunción ejecutiva.

ESQUIZOFRENIA:

Siguiendo a Aponte, Torres y Quijano M (2008) la esquizofrenia es considerada como un síndrome clínico con una sintomatología que varía de acuerdo a cómo evoluciona la enfermedad en cada paciente, pero generalmente se caracteriza por ciertos síntomas, tales como ideas delirantes, alucinaciones,

comportamiento desorganizado (síntomas positivos) y aplanamiento afectivo (síntomas negativos) (DSM-IV-TR., 2004); resaltando que el aplanamiento afectivo se encuentra asociado al deterioro cognitivo. Esta enfermedad afecta diferentes procesos como el pensamiento, la emoción, los movimientos y el comportamiento; lo cual implica un deterioro en la funcionalidad cognitiva, en muchos casos, progresivo; afectando procesos tales como la atención, la memoria, el lenguaje, las praxias y las funciones ejecutivas. Adicionalmente, se ve afectada la calidad de vida en los aspectos social, laboral y familiar, trayendo consecuencias tanto para el paciente, como para todos los familiares y las personas que lo rodean.

Entre las alteraciones más relevantes en esta enfermedad se encuentran las funciones ejecutivas ya que el lóbulo frontal es el responsable de dichas funciones, y en la esquizofrenia éste es el lóbulo cerebral más afectado. (Benedict, 1986)

Según Lopera Restrepo (2008) los síntomas negativos de la esquizofrenia son los síntomas reveladores de la disfunción frontal. Incluyen la falta de iniciativa e impulso y la monotonía afectiva. Tienden a perseverar y a hacer asociaciones tangenciales y sueltas.

La primera manifestación psicótica de la esquizofrenia usualmente es a los 18 años cuando se debe haber completado la maduración frontal. Desde el punto de vista de los circuitos de neurotransmisores en la esquizofrenia está afectado el circuito dopaminérgico mesolímbico-mesocortical.

Es importante mencionar que datos epidemiológicos recabados en el Hospital Psiquiátrico Infantil Juan N. Navarro, muestran que los casos con esquizofrenia antes de los 13 años son muy poco frecuentes, siendo en su mayoría población a partir de los 16 años los que muestran las primeras manifestaciones de este Trastorno.

2. 4 EVALUACIÓN DE FUNCIONES EJECUTIVAS.

La Batería de Funciones Frontales y Ejecutivas representa una propuesta de evaluación neuropsicológica, amplia y a la vez precisa, en un tiempo relativamente corto de aplicación (de 30 a 40 minutos). Permite la evaluación de muy diversas capacidades que dependen de la CPF, tanto en adultos como en niños. También permite determinar qué áreas dentro de las diversas regiones de la CPF se encuentran comprometidas por el daño o la disfunción de los lóbulos frontales. Se cuentan con datos normativos para 200 sujetos entre 6 y 30 años, y se continúa trabajando en el resto de la población, así como también con pacientes con daño frontal para su validación clínica. (Flores Lázaro Julio César, Ostrosky-Solís Feggy y Lozano Azucena, 2008)

Continuando con Flores Lázaro, Ostrosky-Solís y Lozano (2008) la evaluación neuropsicológica de los procesos cognitivos que soportan los lóbulos frontales, entre ellos las funciones ejecutivas, continúa siendo un reto en el medio profesional y de investigación. La diversidad y complejidad de estas funciones imponen un importante desafío a los investigadores y profesionales del área, ya que se enfrentan a las preguntas: ¿qué funciones evaluar? y ¿cómo hacerlo? Se suma a lo anterior la falta de pruebas adaptadas y estandarizadas a nuestra población.

Debido a que la Corteza Prefrontal es la estructura cerebral que más tarda en alcanzar su neurodesarrollo, tiene mayor sensibilidad a las condiciones ambientales enriquecedoras, pero también a las negativas como toxinas y estresores ambientales. El daño prefrontal perinatal o temprano tiene consecuencias muy importantes para el desarrollo neuropsicológico del niño, una de sus características, es que éste puede no ser claramente evidenciado en los primeros años de vida ; debido a que los procesos que dependen de la estructura dañada no se adquieran en edades tempranas (por ejemplo,

abstracción) y no sean demandados por el medio sino hasta edades posteriores (por ejemplo, solución de problemas complejos), no sean soportados principalmente por esa región en particular en ese momento preciso de la infancia, o porque no se cuentan con las pruebas o los métodos suficientemente sensibles para detectarlos tempranamente.

Los procesos cognitivos soportados por la Corteza Prefrontal (CPF), como las funciones ejecutivas (FE), se caracterizan por presentar una importante diversidad en sus alteraciones, ya que el desarrollo de los sujetos puede afectarse en diversas áreas por separado, por lo que diversas patologías del desarrollo pueden afectar diferentes FE.

Cuando se sospecha una alteración de las funciones ejecutivas pero el examen neurológico resulta normal, se realizan cuestionarios y se ordenan pruebas neuropsicológicas, que si dan positivas de lesiones prefrontales, constituyen una indicación para realizar un RM convencional con contraste y si estuviera disponible, las RMf (Resonancia Magnética Funcional). (Pennington, Bruce, Rogers, Rall, Bennetto Loira, 2009).

Las pruebas de funciones ejecutivas representa tareas externas, que requieren la correcta aplicación de algunas habilidades intelectuales; por ejemplo, la prueba de Wisconsin, la Torre de Hanoi, o el Stroop, representan tareas inusuales y desconocidas para los sujetos y que requieren nuevas estrategias de planeación, flexibilidad cognitiva, etc. Sin embargo, son tareas emocionalmente neutras.

Cadavid Ruiz (2008) dice que tradicionalmente, la evaluación de la FE se ha considerado como parte integrante del asesoramiento neuropsicológico global al funcionamiento de las relaciones mente-cerebro. En este sentido, su evaluación ha estado asociada a documentar el nivel de desempeño de esta capacidad mental y además, el de identificar en caso de disfunción, la ubicación de la

lesión orgánica asociada. Teniendo en cuenta que la FE es considerada una función mental compuesta por varios procesos psicológicos, su proceso de valoración está enfocado a examinar el estado de cada uno de estos procesos e inferir la condición médica de los sistemas neurales asociados. Por ello es que su aplicación se realice prioritariamente a poblaciones con sujetos con condiciones neurológicas o psiquiátricas determinadas. Esta evaluación es realizada, primordialmente, con el empleo de pruebas o baterías psicológicas, que teóricamente han sido diseñadas con referencia a la norma y probadas sus propiedades psicométricas. De este modo, para medir la FE podríamos emplear pruebas aisladas o referirnos a una sola batería psicológica que incluya un conjunto de subtests dirigidos a su examen. La selección del material a emplear para la evaluación de la FE depende de las decisiones que adopte cada investigador o clínico que la realiza, no existiendo parámetros unificados que sistematicen su valoración.

El desarrollo de la investigación actual sobre FE puede clasificarse bajo dos líneas, una teórica y otra clínica. Ambas líneas coinciden en los procedimientos que aplican para la evaluación de la FE y en las características de las muestras empleadas. Mayoritariamente, utilizan pruebas y baterías psicológicas para la valoración del funcionamiento ejecutivo de grupos de personas escogidas minuciosamente según sus datos personales, historial médico, condiciones educativas, sociales, entre otros. Entre las muestras infantiles más empleadas se incluyen niños con desarrollo normal, talentosos, con dificultades atencionales, trauma craneoencefálico y trastornos del desarrollo. Su evaluación suele incluir una medida de su inteligencia general y pruebas para la medición de cada uno de los dominios específicos asociados al funcionamiento ejecutivo motor y mental en su modalidad verbal y no verbal. De este modo, se asegura la completa evaluación de los procesos mentales implicados en el funcionamiento ejecutivo, puesto que su evaluación se sustenta en la idea de que cada dominio específico de la FE, en su modalidad verbal y no verbal, activa diferentes áreas cerebrales.

Flores Lázaro, Ostrosky-Solís y Lozano (2008) presentaron una batería para la evaluación de Funciones Ejecutivas con el objetivo principal de seleccionar, desarrollar y adaptar las pruebas neuropsicológicas más apropiadas para realizar una evaluación lo más óptima posible, en un tiempo relativamente corto de evaluación. Se basó en cuatro aspectos principales:

- a) División de procesos y sistemas dentro de la CPF.
- b) Correlato anátomo-funcional.
- c) Enfoque neuropsicológico clínico (validez y confiabilidad clínico-neuropsicológica).
- d) Soporte de estudios experimentales de neuroimagen funcional.

Debido a que las pruebas se utilizan ampliamente por la comunidad internacional se garantiza la generalización y comparación de resultados entre diversos grupos de investigación.

Las pruebas que integran la batería se seleccionaron y dividieron principalmente en base al criterio anátomo-funcional: pruebas que evalúan funciones complejas que dependen de la Corteza Órbita-Frontal (COF), Corteza Prefrontal medial (CPFM), Corteza Prefrontal Dorsolateral (CPFDL) y de la Corteza Prefrontal anterior (CPFA).

Pruebas que evalúan funciones que dependen principalmente de la COF y CPFM:

1. Stroop. Evalúa la capacidad de control inhibitorio.

Evalúa la capacidad del sujeto para inhibir una respuesta automática y para seleccionar una respuesta en base a un criterio arbitrario. Involucra principalmente áreas fronto-mediales particularmente la corteza anterior del cíngulo.

Se ha planteado que el trabajo de la corteza anterior del cíngulo para el desempeño en la prueba representa un mecanismo detector y ejecutor en el procesamiento de conflicto, así como una zona indispensable para la selectividad de las respuestas. Los estudios de neuroimagen también han encontrado activación de la CFM.

2. Prueba de cartas "Iowa". Evalúa la capacidad para detectar y evitar selecciones de riesgo, así como para detectar y mantener selecciones de beneficio.

Es una adaptación de la versión sugerida y desarrollada para niños de la prueba de cartas "Iowa". Evalúa la capacidad para operar en una condición incierta y aprender relaciones riesgo-beneficio, de forma que se realicen selecciones (en base a riesgos calculados) que sean lo más ventajosas posibles para el sujeto. Es particularmente sensible al daño en la región órbita-frontal, particularmente ventro-medial.

3. Laberintos. Evalúa la capacidad para respetar límites y seguir reglas. Se conforma de cinco laberintos que incrementan su nivel de dificultad, debido a que progresivamente se tienen que realizar planeaciones con mayor anticipación espacial para llegar a la meta final. Evalúa la capacidad del sujeto para respetar límites (control de impulsividad) y planear la ejecución motriz para llegar a una meta especificada; involucra principalmente áreas fronto-mediales, orbito-frontales (control motriz) y dorsolaterales (planeación).

Pruebas que evalúan funciones que dependen principalmente de la CPFDL:

4. Señalamiento autodirigido. Evalúa la capacidad para utilizar la memoria de trabajo viso-espacial para señalar de forma autodirigida una serie de figuras.

Es propuesta por Petrides (2000), se conforma de una lámina con figuras de objetos y animales, el objetivo es señalar con el dedo todas las figuras sin omitir ni repetir ninguna de ellas, una de las condiciones de la tarea es que supere por mucho el número de elementos totales que un sujeto puede recordar produciendo un efecto “supraspan”.

Evalúa la capacidad del sujeto para desarrollar una estrategia eficaz a la vez que desarrolla una tarea de memoria de trabajo visoespacial. Involucra áreas prefrontales dorsolaterales, principalmente sus porciones ventrales, las cuales forman parte del sistema visual-ventral para el mantenimiento de objetos en la memoria de trabajo.

5. Memoria de trabajo visoespacial secuencial. Evalúa la capacidad para retener y reproducir activamente el orden secuencial visoespacial de una serie de figuras.

Basada en la prueba de Cubos de Corsi (Lezak, 1995), pero introduce la variante propuesta por Goldman-Rakic (1998) y Petrides (2000) de señalar figuras que representan objetos reales. Evalúa la capacidad para mantener la identidad de objetos situados con un orden y en un espacio específico, para que posteriormente el sujeto señale las figuras en el mismo orden en que fueron presentados.

Se ha identificado que una propiedad funcional de la CPFDL es el mantenimiento de la memoria de trabajo y el procesamiento del orden serial de los estímulos visuales; así como también el monitoreo y comparación de la información visual (Petrides, 2000).

Memoria de trabajo verbal, ordenamiento. Evalúa la capacidad para manipular mentalmente la información verbal contenida en la memoria de trabajo.

Es una tarea propuesta para la neuropsicología por Collete y Andrés (1999). Esta variante requiere más recursos cognitivos soportados por la

CPF, que sólo mantener la información en la memoria de trabajo, por lo que es más sensible al daño frontal.

6. Prueba de clasificación de cartas. Evalúa la capacidad para genera una hipótesis de clasificación y sobre todo para cambiar de forma flexible (flexibilidad mental) el criterio de clasificación.

Está basada en la prueba Wisconsin Card Sorting Test y evalúa la capacidad de flexibilidad mental, muy directamente relacionada con la CPFDL; consiste en una base de 4 cartas que tienen cuatro figuras geométricas diferentes (círculo, cruz, estrella y triángulo), las cuales a su vez tienen dos propiedades: número y color.

Evalúa la capacidad para generar criterios de clasificación, pero sobre todo la capacidad para cambiar de criterio de clasificación (flexibilidad) en base a cambios repentinos en las condiciones de la prueba, este proceso involucra y requiere de la integridad funcional de la CPFDL principalmente izquierda.

La relación entre los errores perseverativos y la CPFDL es una de las relaciones más estudiadas en neuropsicología tanto en sujetos con daño frontal como en estudios de neuroimagen funcional en adultos y niños normales.

7. Laberintos. También permite evaluar la capacidad de anticipar de forma sistemática (planear) la conducta visoespacial.
8. Torre de Hanoi. Evalúa la capacidad para anticipar de forma secuenciada acciones tanto en orden progresivo como regresivo (planeación secuencial).

Diversos estudios con neuroimagen funcional han confirmado ésta relación y han destacado a la CPFDL (principalmente izquierda) como soporte para el proceso de planeación secuencial en ésta prueba (Baker et al., 1996; Dagher, Owen, Boecker, & Brooks, 1999).

9. Resta consecutiva. Evalúa la capacidad para desarrollar secuencias en orden inverso (secuenciación inversa).

Esta prueba fue extraída del esquema de evaluación neuropsicológica (Ardila & Ostrosky-Solís, 1996). Es una tarea propuesta por Luria (1986), en base a la sensibilidad que encontró para las lesiones de la CPFDL izquierda. Evalúa la capacidad para realizar operaciones de cálculo simple, pero en secuencia inversa tanto intra como entre decenas, lo cual requiere de mantener en la memoria de trabajo resultados parciales, a la vez que se realizan sustracciones continuas. También requiere inhibir la tendencia de sumar, a favor de la tendencia de restar “normalizando” la operación, una capacidad que se afecta por el daño frontal. Por medio de estudios de neuroimagen funcional se ha encontrado que la CPFDL se activa bilateralmente de forma significativa durante la realización de esta tarea; se plantea que estas activaciones reflejan diversos procedimientos: ordenamiento de las secuencias, monitoreo de la ejecución y memoria de trabajo.

10. Generación de verbos. Evalúa la capacidad de producir de forma fluida y dentro de un margen reducido de tiempo la mayor cantidad de verbos (fluidez verbal).

Evalúa la capacidad para seleccionar y producir de forma eficiente y en un tiempo límite, la mayor cantidad de verbos (acciones) posibles. Requiere de la activación de áreas dorso-laterales izquierdas, particularmente el área de Broca.

Por medio de neuroimagen funcional se han encontrado que en los adultos las zonas más activas para la realización de esta tarea son las zonas premotora y dorsolateral izquierdas, en particular el área 44 y 45 ó área de Broca (Weiss, Siedentopf, Hofer, & Deisenhammer, 2003). En niños desde los 7 años se han encontrado activaciones similares (Holland, Plante, & Byars, 2001; Wood et al., 2004).

Pruebas que evalúan funciones que dependen principalmente de la CPFA:

11. Generación de clasificaciones semánticas. Evalúa la capacidad de productividad: producir la mayor cantidad de grupos semánticos y la capacidad de actitud abstracta: el número de categorías abstractas espontáneamente producidas. Propuesta por Delis, Squire, Bihle, & Massman (1992).

Evalúa la capacidad para analizar y agrupar en categorías semánticas una serie de figuras de animales en el mayor número posible de categorías.

El desarrollo de la prueba requiere de las capacidades de abstracción, iniciativa y flexibilidad mental. Involucra principalmente áreas de la CPFDL y de la CPFA (Delis et al., 1992; O'Reilly, Noelle, Braver, & Cohen, 2000).

En particular se ha encontrado que el área 10 (CPFA) se activa de forma significativa ante la categorización visual de objetos (Bright et al., 2004; Noppeney et al., 2005; Reber, Stark, & Squire, 1998). También se ha encontrado una relación significativa entre una mayor complejidad de la comparación y el análisis de relaciones y atributos semánticos, y la activación de la CPFA, particularmente izquierda (Kroger et al., 2002).

12. Comprensión y selección de refranes. Evalúa la capacidad para comprender, comparar y seleccionar respuestas con sentido figurado. Es propuesta para la neuropsicología por Luria (1986) y Lezak (1995).

Un componente cognitivo básico en la comprensión de un refrán se logra por medio del análisis activo de las palabras que lo componen, de forma tal que se acceda al conocimiento semántico para determinar el significado de cada uno de sus elementos, pero la determinación del sentido figurado va más allá de la comprensión lingüística, semántica y sintáctica del mismo, requiere del trabajo activo de la CPF para descifrar un significado que viene implícito en el mensaje verbal.

13. Curva de metamemoria. Evalúa la capacidad para desarrollar una estrategia de memoria (control metacognitivo), así como para realizar juicios de predicción de desempeño (juicios metacognitivos) y ajustes entre los juicios de desempeño y el desempeño real (monitoreo metacognitivo).

Fue propuesta y utilizada por Luria (1986) por su especificidad de área para evaluar juicios de desempeño en pacientes con daño frontal, actualmente se utiliza tanto en niños como en adultos, y forma parte de baterías como la batería de metamemoria.

Evalúa la capacidad para realizar predicciones, (juicio de desempeño) basadas tanto en la predicción como en el monitoreo del desempeño, también evalúa la capacidad para desplegar un control efectivo sobre la estrategia de memoria que se utiliza para resolver la tarea (Luria, 1986). Involucra áreas prefrontales anteriores (monitoreo del proceso y resultado de memorización) dorsolaterales (estrategia y ejecución) y mediales (control de memorización).

Por medio de la RMF se ha encontrado que diversos procesos metacognitivos como los juicios metacognitivos activan porciones anteriores de la CPF.

CAPÍTULO 3

AUTISMO
Y
FUNCIONES EJECUTIVAS.

3. 1 TEORÍAS EXPLICATIVAS.

TEORÍA DISEJECUTIVA.

De acuerdo con Estévez González, García Sánchez y Barraquer-Bordas (2000) los lóbulos frontales son el asiento anatomofisiológico de procesos cognitivos altamente especializados en la especie humana, llevados a cabo por una red de circuitos córtico-corticales y fronto-subcorticales. Esta complejidad funcional ha motivado que los lóbulos frontales hayan dejado de ser considerados como una única estructura y sea necesario parcelarlos neurofuncionalmente. El estudio detallado de cada uno de los córtex “frontales” que integran el lóbulo frontal ha permitido adentrarse en un mejor conocimiento de los trastornos cognitivos presentes no sólo en los individuos considerados clásicamente como pacientes frontales, sino también en aquellos otros que padecen alteraciones y enfermedades de índole subcortical y psiquiátrica, de manera que se “entrecruzan” la Neurología y la Psiquiatría.

La primera noticia que se tiene del síndrome frontal fue el 13 de septiembre de 1848. Phineas P. Gage se encontraba trabajando en la construcción del ferrocarril estadounidense entre Rutland y (Nueva Inglaterra), tenía 28 años de edad y sufrió un horrible accidente cuando, tras una explosión, una barra metálica de 3 centímetros de ancho y 109 de largo le atravesó el cráneo, provocándole lesiones en el cerebro y cambiando su vida después de una sorprendente recuperación. Dichas lesiones se localizaban en territorios cerebrales frontales. A partir de ahí, Phineas cambió su personalidad, pasando de ser una persona sociable, responsable y, en definitiva, adaptada a la sociedad, a ser un individuo inestable, impulsivo, indiferente ante los demás e incapaz de planificar el futuro, es decir, mostró conductas contrarias a una adecuada inserción social. (Damasio, 1994; Damasio H, Grabowski, Frank,

Galaburda, Damasio, 1994). Phineas marcó el origen de las investigaciones en torno a la relación entre el lóbulo frontal y los comportamientos psicopáticos.

Siguiendo con estos cambios conductuales, Jastrowitz y Oppenheim, a finales del siglo XIX, nos hicieron notar que lesiones frontales orbitales causaban un síndrome de euforia con tendencia a bromas “banales”, jocosas, etc, y pérdida de autocrítica. (Estévez González, García Sánchez y Barraquer-Bordas, 2000).

Los estudios llevados a cabo por autores como Kleist, Goldstein, Denny-Brown, Freeman y Watts, en los años 30, 40 y 50 del siglo XX, volvieron a hacer hincapié en la perturbación que provocaban las lesiones frontales (prefrontales) en las formas complejas de la conducta racional activa, el trastorno de las relaciones abstractas, del pensamiento categorial, la imposibilidad de conservar un objetivo, de ser consciente de uno mismo o de pronosticar las consecuencias de nuestros actos.

Todos estos cambios comportamentales pusieron de relieve que los lóbulos frontales podían gestionar privilegiadamente “lo que uno es y cómo es”, además de ser el asiento anatómico del lenguaje articulado de encontrarse, por las zonas más cercanas a la cisura central, el córtex motor, que ya en 1870 habían descrito Fritsche Hitzing.

El síndrome frontal es el conjunto de alteraciones debidas a una lesión frontal, que implique a la zona prefrontal, y sus consecuencias sobre el córtex motor, el premotor y otras áreas con las que mantiene estrechas relaciones. Por ello, puede incluir desde trastornos motores y de los movimientos oculares, así como trastornos específicos que afectan el cálculo, lenguaje, atención y memoria, hasta trastornos conductuales y de las funciones ejecutivas.

En el contexto clínico se ha acuñado el término de síndrome disejecutivo para definir una constelación de alteraciones cognitivo conductuales relacionadas con

la afectación de las funciones ejecutivas. En primer lugar, las dificultades que exhiben algunos pacientes con una marcada dificultad para centrarse en la tarea y finalizarla sin un control ambiental externo. (Bausela, Santos Cela, 2006)

En segundo lugar, presentan dificultades en el establecimiento de nuevos repertorios conductuales y una falta de capacidad para utilizar estrategias operativas. En tercer lugar, muestran limitaciones en la productividad y creatividad, y en la flexibilidad cognitiva. En cuarto lugar, la conducta de los sujetos afectados por alteraciones en el funcionamiento ejecutivo pone de manifiesto una incapacidad para la abstracción de ideas y muestra dificultades para anticipar las consecuencias de su comportamiento, lo que provoca una mayor impulsividad o incapacidad para posponer una respuesta.

Barkley (1997) define este síndrome como “la incapacidad de seguir una secuencia desconocida de actos dirigidos a un fin determinado, evidenciando, por otra parte, la imposibilidad de poner en juego las diferentes variables que intervienen y de decidir con relación a lo juzgado”. Presentaría como características diferentes síntomas, con ligeras variaciones, según los investigadores. Así, según Pistoia, Abad y Etchepareborda (2004), 1) dificultad en el manejo de la dirección de la atención (dificultad en inhibir estímulos irrelevantes), 2) dificultad en el reconocimiento de patrones de prioridad (falta de reconocimiento de las jerarquías y significado de los estímulos –análisis y síntesis-), 3) impedimento de formular una intención: Dificultad en reconocer y seleccionar las metas adecuadas para la resolución de un problema, y 4) imposibilidad de establecer un plan de consecución de logros (falta de análisis sobre las actividades necesarias para la consecución de un fin), y, 5) dificultades para la ejecución de un plan, no logrando la monitorización ni la posible modificación de la tarea según lo planificado.

Para Jurado y Junque (1996), la conducta manifiesta por pacientes con lesión frontal, se asemejaría a la de los individuos con personalidad antisocial en el

sentido de la incapacidad para inhibir la conducta socialmente incorrecta, aún reconociendo cual es la conducta correcta, asociándose el daño del lóbulo frontal principalmente con la disfunción ejecutiva.

De acuerdo con Pedrero-Pérez, Ruiz-Sánchez de León, Lozoya-Delgado, Llanero-Luque, Rojo-Mota y Puerta-García (2011) el funcionamiento ejecutivo es, en último término, la consecuencia de un proceso madurativo cuyo producto final depende de múltiples factores y las diferencias en rendimiento entre los individuos se han relacionado, entre otros factores, con la aparición de quejas subjetivas de memoria. Además, su rendimiento no permanece estable a lo largo de la vida se ve afectado por factores como el estrés, y su declive progresivo parece un potente predictor de enfermedades degenerativas.

Investigaciones más recientes comprobaron que sujetos con lesiones en el LF o en estructuras gangliobasales, tanto congénitas como adquiridas en los primeros años de vida, presentaban dificultades de atención sostenida, pero realizaban normalmente el resto de las tareas propuestas como medida de las FE. Tampoco encontraron problemas de conducta disocial en la edad adulta ni a lo largo del desarrollo, lo cual sugiere que el síndrome frontal infantil, consecuencia de lesión congénita o adquirida en los primeros años de la vida, es una entidad diferente al síndrome frontal adquirido del adulto. (Soprano, 2003).

TEORÍA DE LA MENTE:

El origen del concepto de (Teoría de la Mente) “ToM” se encuentra en los trabajos pioneros de Premack y Woodruff a finales de los años ochenta, cuando intentaron demostrar que los chimpancés podían comprender la mente humana. En el experimento de estos investigadores con un chimpancé de su laboratorio, o sea, en contacto habitual con humanos, le pasaron a éste un vídeo en el que se veía a alguno de sus cuidadores, encerrado en una jaula, intentando coger un

plátano que, en un caso, estaba colgando por encima del techo de la jaula y, en otro, estaba en el suelo pero siempre fuera del alcance de la persona enjaulada. Después de varias sesiones experimentales y contraexperimentales, Premack y Woodruff someten a discusión diversas interpretaciones de la conducta del chimpancé para finalmente aceptar que, de alguna manera, éste es capaz de atribuir al actor humano estados mentales como la intención y el conocimiento. En concreto, argumentan que el chimpancé 'supone' que el actor humano 'desea' conseguir el plátano y 'sabe' cómo hacerlo. El chimpancé, concluyen, posee una "ToM". Desde la etología se ha estudiado cómo los animales son capaces de concertar sus acciones en beneficio de la comunidad social o utilizar estrategias para engañar al enemigo. Cooperar y también competir con los congéneres requiere, en cierto modo, explorar, anticipar y manipular el comportamiento ajeno.

De hecho, sólo los humanos y unas pocas especies de los grandes simios son capaces de llevar a cabo este tipo de metarrepresentaciones en las que parecen incluirse aspectos diferenciados como los estados emocionales o los procesos cognitivos.

Como casi siempre que nos acercamos a una realidad compleja, deberíamos establecer diferentes aspectos de la "ToM" para poder definir adecuadamente el concepto y adecuar las medidas de evaluación a la complejidad de un término que engloba múltiples procesos.

Baron-Cohen y Leslie (1987) han centrado sus investigaciones en el autismo, una grave enfermedad que afecta fundamentalmente a niños varones. Según estos autores, estos niños tienen graves problemas para teorizar acerca de la mente de los demás. La forma más pura y menos grave del autismo se denomina 'síndrome de Asperger'.

La explicación del autismo más influyente desde la década de los ochenta es la del grupo de Baron-Cohen a partir de estudios realizados sobre el desarrollo de la comprensión social en los niños pequeños. Baron-Cohen et. al (1987) establecieron la hipótesis de que las personas con autismo no tienen una ToM, concepto que trataba de expresar la incapacidad de los autistas para atribuir estados mentales independientes a uno mismo y a los demás con el fin de predecir y explicar los comportamientos.

Esta hipótesis estaba parcialmente basada en el análisis de Leslie (1998) de las habilidades cognitivas subyacentes en los niños normales de 2 años para comprender el juego de ficción junto con la observación de que los niños con autismo muestran alteraciones en la imaginación. Estos datos condujeron a la hipótesis de que el autismo podría constituir una alteración específica del mecanismo cognitivo necesario para representarse estados mentales o 'mentalizar'.

Así, la ToM puede compartir cierto paralelismo con el concepto de funciones ejecutivas en el que, por un lado, se describe un componente más cognitivo (en la ToM serían las creencias de primer y segundo orden, y en las funciones ejecutivas la memoria de trabajo o los procesos de planificación) y, por otro, un componente más emocional (en las funciones ejecutivas sería el marcador somático ligado a la toma de decisiones, y en la ToM aspectos como los dilemas morales). En ambos casos, los procesos cognitivos podrían considerarse más 'puramente' corticales (prefrontal dorsolateral) y los aspectos más emocionales participarían de un sustrato neural en el que se verían implicadas regiones como el sistema límbico, la ínsula (en la que se representarían los estados corporales) y el sector prefrontal ventromediano (como región de yuxtaposición entre los procesos emocionales y cognitivos). Así, podemos establecer un continuo entre la inteligencia cognitiva y emocional (entendida como funciones ejecutivas y marcador somático) y la ToM y la empatía como la base de la inteligencia social.

La teoría de Leslie (1987) es relevante para el Autismo porque tanto el juego de ficción, como la capacidad mentalista, presentan deficiencias en los niños autistas. Está comprobado que los niños autistas no hacen nunca (o casi nunca) juegos de ficción; dedican su tiempo a hacer juegos orientados a la realidad.

Muchos niños autistas parecen manifestar una Teoría de la Mente en su forma primitiva (apariencia), pero no en una forma avanzada (atribución de falsas creencias). Esto permite hipotetizar para este tipo de niños que está profundamente deteriorado el dominio del mecanismo de desacoplamiento. Ello significa que los autistas podrían no mostrar un déficit específico en la comprensión de ciertos estados mentales que son opacos, como por ejemplo, ver.

Si aceptamos lo sugerido por Leslie (1987) sobre la idea de que la mente de los niños autistas posee un mecanismo defectuoso de “desacoplamiento”, podemos encajar entre sí como piezas hasta entonces imposibles de un rompecabezas, varias características aparentemente inconexas del Autismo.

ATENCIÓN CONJUNTA.

El término ‘atención conjunta’ se refiere a la capacidad que demuestran los individuos para coordinar la atención con un interlocutor social con respecto a algún objeto o acontecimiento. La atención conjunta comienza a manifestarse antes de los 6 meses de edad y es uno de los primeros constructos esenciales para que los niños establezcan algún tipo de comunicación social. La respuesta a la atención conjunta (RJA, del inglés, Responding to Joint Attention) es el nombre que se ha dado a un tipo concreto de habilidad para la atención conjunta y se refiere a la capacidad del niño para seguir la dirección indicada por la mirada, un giro de la cabeza y/o un gesto con el dedo realizado por otra persona. Esta conducta social temprana puede permitir al niño empezar a

desarrollar las interacciones afectivas recíprocas que serán cruciales en el desarrollo posterior de la comunicación social.

Existen niveles de RJA más altos y más bajos que se presentan en el niño con un desarrollo normal. En las etapas iniciales de la RJA es posible ver al niño seguir los movimientos del cuidador que señala con el dedo las imágenes en un libro (punto proximal). A este nivel lo único que tiene que hacer el niño es orientar la cabeza y los ojos hacia las imágenes. A un nivel más elevado, el niño podrá seguir la línea de mirada del cuidador cuando éste señala con el dedo (punto distal) algo al otro lado de la habitación (por ejemplo, un juguete en el suelo o un cuadro en la pared).

La Iniciación de la Atención Conjunta (IJA, del inglés, Initiating Joint Attention) es una habilidad temprana de la atención conjunta que consiste en la utilización del contacto visual y/o los gestos deícticos (por ejemplo, señalar o mostrar con el dedo) por parte del niño para iniciar de manera espontánea la atención coordinada con un interlocutor social. Existen niveles altos y bajos de IJA que se presentan durante las distintas etapas del desarrollo del niño. En el extremo inferior quizá se encuentre un niño que establece el contacto visual con un cuidador mientras manipula o toca un juguete mecánico que está inactivo o un niño que va cambiando la mirada entre un juguete mecánico en marcha y el cuidador; esto representa el desarrollo temprano de la 'referenciación' social. En el nivel más elevado, un niño podría señalar con el dedo un juguete mecánico en marcha o las imágenes de un libro antes de que los señale el cuidador y esto puede ocurrir con o sin contacto visual coordinado. Asimismo, un niño puede acercar un juguete a la cara del cuidador con la intención de mostrarle el objeto en vez de darse.

3. 2 HALLAZGOS NEUROPSICOLÓGICOS EN FUNCIONES EJECUTIVAS EN NIÑOS AUTISTAS.

La hipótesis de la disfunción ejecutiva propuesta por Sally Ozonoff, Bruce Pennington y Sally Rogers se ha convertido en uno de los tópicos de investigación más relevantes en el estudio de los denominados trastornos del espectro autista (Cabarcos, 1999).

Siguiendo a Etchepareborda (2001) la hipótesis de la disfunción ejecutiva en el autismo se basa en la llamada “metáfora frontal” (Pennington y Ozonoff, 1996) , que estudia las similitudes existentes entre los pacientes que han sufrido lesiones en los lóbulos frontales y las personas autistas.

Antonio Damasio y Ralph Maurer, en los años 70 proponen un modelo explicativo basado en la analogía entre los síntomas observados en el autismo y los manifestados por personas adultas con lesiones neurológicas. Ellos creen que el síndrome autista sería el producto de la disfunción o desequilibrio neuroquímico del sistema dopaminérgico cuyas proyecciones alcanzan un conjunto de estructuras neurales bilaterales que incluiría: el córtex mesolímbico, situado en los lóbulos frontales mesiales y lóbulos temporales, el cuerpo estriado (una parte de los ganglios basales) y los núcleos anteriores y mediales del tálamo.

La explicación “disejecutiva” intenta comprender síntomas presentes en las personas con autismo, tratando de integrar datos neurobiológicos, cognitivos y conductuales.

Para Ibáñez (2005) las tres hipótesis más fuertes del autismo guardan relación con el funcionamiento ejecutivo: región frontoestriada (que interviene en la inhibición, generación, memoria de trabajo y monitorización de la acción),

temporal (cuyos déficits afectan a la conducta social, desempeño mnésico-emocional), y el cerebelo (cuya lesión afecta al mapeo de referencias y cambios atencionales).

Las anomalías encontradas en el autismo, que se relacionan con las funciones ejecutivas son múltiples: reducción del metabolismo del córtex prefrontal; retraso de maduración de la circuitería prefrontal; cambios en el surco temporal superior (STS). También se han reportado cambios significativos en Surco Frontal Superior y Cisura de Silvio implicados en generación de emociones, monitoreo consciente de emoción, autorregulación, inhibición, y memoria de trabajo. Existen alteraciones en el Surco Frontal Inferior (decremento) y complejo amigdalino, Giro Temporal Inferior derecho y Giro Temporal Medio Izquierdo (incremento). Estos estudios concluyen que estos déficits responden a déficits en procesos ejecutivos de estados mentales.

Puede observarse que existen alteraciones en el autismo que se corresponden con toda la red distribuida de las funciones ejecutivas: áreas prefrontales, temporales, cerebelo, y zonas subcorticales.

Los individuos autistas padecen una alteración muy grave y temprana de la planificación de comportamientos complejos originada por un déficit severo en la memoria de trabajo. Dado que este déficit aparece en un momento muy temprano del desarrollo, no sólo afecta a la planificación de la conducta, sino también a la adquisición y al uso de conceptos que requieren la integración de información en un contexto a lo largo del tiempo. (Pennington, Rogers, Benetto, McMahon, Reed y Shyu, 2000).

Desde este punto de vista de disfunción ejecutiva estos autores tratan de explicar los déficits que se dan en los siguientes aspectos: imitación, atención conjunta, teoría de la mente y juego simbólico, que se constituye a partir de la imitación y de la comprensión de la conducta dirigida a metas. También permite explicar las estereotipias motoras y los rituales de conductas como reacciones

ensayadas y prepotentes que no quedan inhibidas por la representación en memoria de trabajo de una meta de conducta más abstracta. Los intereses restringidos y especializados pueden recibir una explicación similar. Por último, la concreción, la inflexibilidad y la desorganización del discurso son aspectos de los que también podría dar cuenta la hipótesis de la disfunción ejecutiva. En suma, tiene la capacidad de explicar todos los síntomas principales del autismo.

Fue a partir del trabajo pionero de Judith Rumsey (1985) que demostraba empíricamente la existencia de estos déficits en personas adultas con autismo de alto nivel de funcionamiento cognitivo, cuando se comenzó a vislumbrar la posibilidad de una explicación alternativa para algunos de los síntomas característicos de este trastorno. Entre ellos destaca la insistencia obsesiva en la invariancia, descrita originalmente por Leo Kanner, que sigue considerándose un criterio esencial para el diagnóstico actual del cuadro. Estos síntomas, aparentemente similares a los observados en pacientes con síndromes frontales, incluían entre otros rigidez conductual, inflexibilidad de pensamiento y acción, conductas repetitivas, intereses restringidos o reacciones de intolerancia ante los cambios. Ya casi dos décadas desde entonces y los resultados de esas primeras investigaciones, además de haber sido replicados por otros investigadores, han podido ser verificados en sujetos con autismo de edades y niveles intelectuales diferentes mediante diseños experimentales basados en medidas de distinto tipo.

Síntomas relacionados con lesiones frontales, observados en el autismo:
(Damasio y Maurer, 1978; Damasio y Anderson, 1993)

- Ausencia de empatía.
- Falta de espontaneidad.
- Pobre afectividad.
- Reacciones emocionales repentinas e inapropiadas.
- Rutinas.
- Perseveraciones.

- Conducta estereotipada.
- Intereses Restringidos.
- Creatividad limitada.
- Dificultades en la focalización de la atención.

Generalmente los investigadores de la disfunción ejecutiva en el autismo han medido diferentes capacidades cognitivas a través de pruebas neuropsicológicas tradicionales y/o procedimientos informalizados. Los datos aportados por estas medidas muestran de forma consistente un patrón de déficit que parece afectar a las habilidades de planificación, flexibilidad cognitiva y, en menor medida, a otras capacidades como la memoria de trabajo y la monitorización.

Por otro lado, también existen evidencias de una posible afectación de la capacidad para generar o producir nuevas ideas y conductas en estas personas.

Para explorar la función ejecutiva se han utilizado la prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST) y la prueba de la Torre de Hanoi. Con este tipo de paradigmas, se realizó una investigación en donde se encontraron diferencias de grupo en tres medidas ejecutivas: (Etchepareborda, 2005)

- Planificación eficaz de la torre de Hanoi.
- Perseveraciones (rigidez cognitiva).
- Fallos para mantener una estrategia en el WCST.

De acuerdo con Cabarcos, (1999) podemos hablar de dos etapas en la investigación de las relaciones entre función ejecutiva y autismo.

- Primer periodo: 1985–1994. El hallazgo de alteraciones en el funcionamiento ejecutivo de las personas con autismo:

El primer trabajo empírico del que se tiene constancia fue publicado por Judith Rumsey en el Journal of autism and developmental disorders bajo

el título Resolución de problemas conceptuales en adultos autistas no retrasados de alto nivel verbal (Rumsey, 1985). Esta parte del modelo de Damasio y Maurer mencionado anteriormente.

En este estudio se exploró la solución de problemas conceptuales y su relación con alteraciones socioadaptativas en una muestra de 9 adultos con autismo de edades comprendidas entre los 18 y 39 años. Sus CI globales eran superiores a 80 y fueron emparejados con un grupo control (de sujetos normales), en edad mental, edad cronológica y nivel educacional. La autora pretendía descubrir si las personas con autismo, sin retraso mental asociado, presentaban déficits evidentes similares a los de *clasificación de tarjetas de Wisconsin* (WCST) y la Escala de madurez social de Vineland (instrumento clínico que evalúa el funcionamiento social adaptativo).

Los datos mostraron diferencias significativas del grupo autista respecto al grupo control en cuanto al número de categorías completadas, número de errores y la tendencia a dar respuestas perseverativas, que se producían con independencia del CI. Además se destacaba la considerable variabilidad en las puntuaciones de las personas con autismo. Por otro lado, no se halló relación entre estas medidas y los déficits sociales. En cualquier caso parecía haberse demostrado la existencia de *disfunciones ejecutivas* en esta población clínica.

Estudios posteriores confirmaron estos resultados, encontrándose diferencias en la ejecución del WCST, entre otra muestra de 10 personas autistas adultas de alto nivel de funcionamiento cognitivo (CI superior a 80) y dos grupos controles emparejados en nivel de desarrollo e integrados por sujetos disléxicos y normales (Rumsey y Hamburger, 1990).

Otra investigación evidenció fallos no sólo en la tarea de Wisconsin sino también en otra prueba ejecutiva llamada Laberinto de Milner (Prior y Hofman, 1991).

Un año después Sally Ozonoff, Sally Rogers y Bruce Pennington publican una detallada investigación en la que pretendían averiguar hasta qué punto los déficits vistos en pacientes frontales se daban en el autismo y si existía alguna relación entre éstos y las alteraciones sociales típicas del trastorno. Para ello empleó dos tipos de medidas: *el Test de percepción de emociones, teoría de la mente y función ejecutiva.*

Ellos aceptan la idea de la existencia de un conjunto de déficits primarios como base del autismo (Goodman, 1989) y tratan de averiguar el papel de la *tríada*, objeto de análisis, en esa supuesta configuración. Observan que las personas autistas presentan características que recuerdan alteraciones ejecutivas no sólo en la rigidez e inflexibilidad típicas de su conducta sino también en el plano cognitivo (Ej: falta de propositividad u orientación hacia el futuro, dificultades de anticipación, autorreflexión, automonitorización e inhibición).

En la investigación fueron comparados un grupo autista de 23 personas con un grupo control compuesto por 20 sujetos con dislexia, trastornos de aprendizaje, hiperactividad con déficit de atención y retraso mental ligero. Los rangos de edad oscilaban entre 8 y 20 años y sus CI medios globales eran de 89,52 y 91,30 respectivamente. Para explorar la función ejecutiva usaron la prueba de Wisconsin y la torre de Hanoi, una tarea de planificación.

En la investigación se encontraron diferencias de grupo en tres medidas ejecutivas: planificación eficaz de la torre de Hanoi, perseveraciones, y fallos para mantener una estrategia en el WCST.

Este grupo de investigadores suponía que las principales diferencias entre la muestra estudiada y los controles se producirían en el dominio de la Teoría de la mente pero sorprendentemente los resultados contradijeron sus expectativas: las mayores diferencias se daban en las medidas de función ejecutiva.

La mayor frecuencia de fallos en la respuesta a las tareas ejecutivas les hace concluir que: ...este debe ser un déficit primario en el autismo. Finalmente comentan la posibilidad de que una alteración prefrontal combinada con disfunciones subcorticales podría ser un buen candidato capaz de explicar tanto los síntomas sociales como los cognitivos del trastorno.

Las investigaciones anteriores parecen demostrar la existencia de déficits ejecutivos en adolescentes y adultos con autismo de alto nivel de funcionamiento pero: ¿y en los sujetos más jóvenes? Robin McEvoy y col. (1993) intentaron responder a esta cuestión comparando un grupo de 17 autistas preescolares con otros dos compuestos por 13 niños con retraso en el desarrollo y 16 niños normales. Los integrantes del segundo grupo tenían habilidades mentales no verbales similares a los autistas, mientras que los niños con desarrollo normal estaban igualados en habilidades verbales con la muestra investigada. Estos controles se llevaron a cabo dada la disparidad entre las habilidades verbales y no verbales de las personas autistas en un intento de excluir posibles errores debidos a un déficit cognitivo general. Las tareas utilizadas (tarea piagetiana del error AB, tarea de respuesta demorada, tarea de inversión espacial y tarea de alternancia) estaban jerarquizadas en orden de dificultad creciente y demandaban capacidades de memoria de trabajo, planificación, flexibilidad en el cambio de estrategia e inhibición. Los niños autistas mostraron un rendimiento significativamente peor respecto a los controles en la prueba de inversión espacial que requiere realizar cambios estratégicos en las respuestas para localizar el lugar donde se oculta una recompensa.

- Segundo periodo: 1994–actualidad. Los paradigmas computacionales desde el Enfoque de componentes de procesamiento:

Sin duda la investigación de Claire Hughes y col. (1994) constituye un punto de inflexión en las investigaciones sobre función ejecutiva y autismo. La importancia de la misma radica en el hecho de que por primera vez se plantea la necesidad de descomponer el constructo en las operaciones cognitivas que lo integran.

Las tareas neuropsicológicas clásicas pretenden evaluar determinadas capacidades mentales implicadas en su resolución. Pero también es necesario poner en marcha otras capacidades como la inhibición, categorización, memoria de trabajo, atención etc. Además no siempre es sensible al daño frontal (Shallice y Burgess, 1991). Esto no significa que no evalúe función ejecutiva sino que lo hace de modo amplio con limitaciones en cuanto a su fiabilidad y validez (Ozonoff, 1995; Axelrod y cols, 1996).

El paradigma empleado utilizaba dos versiones computarizadas y simplificadas del WCST y de la Torre de Hanoi denominadas Tarea del cambio Intradimensional-Extradimensional y Torre de Londres. La utilización del ordenador suponía un control más estricto en el procedimiento de administración, al eliminarse posibles fuentes de error. Además al mismo tiempo ofrecía la posibilidad de aislar los estímulos, que eran presentados en etapas sucesivas, y por tanto, las operaciones implicadas en las respuestas.

Este trabajo empírico también incluía una serie de controles internos sobre aquellos procesos que podían afectar al rendimiento en la tarea (unos relacionados con la atención y la coordinación sensomotora en la Torre de Londres así como otros para el aprendizaje discriminativo, mantenimiento de la estrategia o transferencia del aprendizaje en la tarea

del cambio ID-ED). De este modo pudieron excluirse déficits debidos al bajo nivel de inhibición motora como causa de las frecuentes perseveraciones registradas que se relacionarían más con la condición experimental en la que el examinado debía transferir lo aprendido, en las etapas iniciales de la prueba, y cambiar su estrategia de respuesta. No obstante la variabilidad en los resultados de los sujetos, que aparece en más trabajos, podía relacionarse con fallos de distinta naturaleza (Ej: cambios atencionales, incremento de aprendizaje irrelevante, etc).

Russell (1999) menciona que Prior y Hoffman (1990) fueron los primeros en evaluar a niños con autismo (de 10 a 17 años de edad) con el WCST, el Laberinto de Milner y la copia y recuerdo de la figura de Rey. Los niños autistas presentaban alteraciones en todas las pruebas, manifestando sobre todo perseveración en el WCST, uso inadecuado de estrategias, aprendizaje por ensayo y error en el laberinto y un recuerdo deficiente de la figura de Rey (aunque la copia de la figura era correcta). Todos estos problemas se pueden interpretar como déficits ejecutivos, si bien conviene añadir que también hubo evidencia de una deficiente categorización en el WCST, resultante de posibles alteraciones en la capacidad de abstracción.

Según Martos-Pérez y Paula-Pérez (2011) las personas con autismo (niños, adolescentes y adultos) presentan déficit de planificación comparados con personas de desarrollo normal y con personas con otros trastornos que no se asocian a discapacidad intelectual. Cuando se comparan adultos con autismo y dificultades de aprendizaje y sujetos con dificultades de aprendizaje pero fuera del espectro, aparecen diferencias: las personas con autismo rinden peor en habilidades de planificación y memoria de trabajo. No obstante, conviene tener cautela a la hora de interpretar los resultados, porque en autismo, dados los niveles de inteligencia tan heterogéneos, no está suficientemente claro si los déficit de planificación identificados reflejan un efecto del autismo en todos los individuos o de la discapacidad intelectual de algunos de ellos. Por otro lado,

algún estudio que usa versiones computarizadas de las tareas anteriores (y otras tareas) ha mostrado que las dificultades de planificación no aparecen en todas las situaciones, sino en aquellas que implican un mayor nivel de complejidad, lo que puede explicar mejor las dificultades con que se encuentran las personas con autismo para desenvolverse en la vida cotidiana.

Las tareas utilizadas para evaluar la planificación, como la torre de Hanoi/torre de Londres, también implican la utilización de otros procesos cognitivos (memoria de trabajo, inhibición de respuestas prepotentes) y además, cuando se han utilizado en la población normal, se observa una baja fiabilidad test-retest, por lo que conviene actuar con prudencia.

La ejecución de personas con Trastorno de Espectro Autista (TEA) en tareas de clasificación de cartas de Wisconsin ha mostrado un mayor nivel de respuestas perseverativas de error, que se atribuyen a un déficit en flexibilidad mental, en comparación con el desarrollo normal y otros grupos con diferentes trastornos (TDAH, trastornos específicos en el lenguaje y dislexia). Algunos estudios con pacientes con lesiones en el lóbulo frontal están informando de que el perfil de errores perseverativos varía en función de la ubicación de la lesión.

Una alteración más o menos grave de las funciones ejecutivas, relacionada con la flexibilidad cognitiva y conductual, es la capacidad generativa, la cual provoca alteraciones en la capacidad para generar objetivos y metas adecuadas y dificultad para generar nuevos comportamientos. Esto conduce, inexorablemente, a una limitación de la creatividad, de la espontaneidad, de la flexibilidad y de la adaptación a los entornos, de la generación de planes de acción y, en el peor de los casos, a una repetición continua de la conducta o a un empleo estereotipado de los objetos, juegos y uso de los tiempos de ocio. Se trata de un proceso mental de generación de esquemas cognitivos nuevos que se adaptan y se asimilan a los anteriormente aprendidos y que, cuando se

deteriora, provoca que las situaciones nuevas se vivan como ‘terroríficamente novedosas’.

Ello explicaría el deseo de invarianza ambiental y el rechazo a situaciones no conocidas o imprevistas, que convierte el comportamiento de la persona con autismo en muy predecible y carente de iniciativa y creatividad. Recientemente, se ha puesto en relación con los inusuales patrones de habilidades de memoria (por ejemplo, una dificultad en la memoria episódica) para explicar las dificultades en generatividad y, en general, en la imaginación y la planificación del día a día.

Turner (2000) ha propuesto que las dificultades en la capacidad para generar espontáneamente nuevas ideas y conductas están en la base de la ausencia de espontaneidad e iniciativa, la pobreza de habla y acción y los fallos en la actividad simbólica e imaginativa que caracterizan al autismo. El trabajo que ha desarrollado esta autora se fundamenta sobre dos hipótesis relacionadas y complementarias. En la primera se plantea que una alteración en la capacidad de controlar la inhibición del comportamiento puede comportar la repetición de acciones y pensamientos debido a que la persona –incapaz de regular la atención y la acción de manera normal– se ve abocada a seguir una única línea de conducta. En la segunda hipótesis se establece que la incapacidad para producir conductas nuevas de forma autogenerada se puede manifestar como repetición de comportamientos de un repertorio conductual reducido y bien ensayado.

La inhibición de acciones no deseadas que se están ejecutando o la inhibición de comportamientos prepotentes son uno de los procesos mentales imprescindibles para la regulación y el control del comportamiento, su flexibilidad y adaptación. La alteración de dichos procesos de inhibición puede convertirse en el sustrato psicológico del comportamiento repetitivo y estereotipado, y el deseo de invarianza de las personas con TEA. Si la persona no es capaz de

inhibir pensamientos o acciones antes o durante el ejercicio de una actividad, tenderá a la perseveración, la rigidez y la persistencia, como si no fuera dueña de su capacidad para parar y dirigir su conducta en otra dirección. La inhibición también se ha estudiado en el autismo, y no se han encontrado diferencias en la ejecución cuando se compara con el desarrollo normal usando tareas prototípicas de interferencia como la tarea de Stroop (lo que constituye un contraste con otras alteraciones del desarrollo como el TDAH y las tareas de *go/no go* y de *priming* negativo). El único tipo de inhibición en el que algunos estudios han observado fallos en el autismo es la inhibición de respuesta prepotente. No obstante, se precisan nuevos estudios que clarifiquen si las dificultades en inhibición de respuesta prepotente pueden estar más bien relacionadas con el nivel de habilidad e inteligencia de las personas con autismo. El nivel de gravedad de los procesos de inhibición conductual predecirá que la perseveración pueda diferenciarse entre:

- Perseveración de respuesta simple, repitiendo la misma secuencia de conducta, con repetición de conductas de bajo nivel (por ejemplo, movimientos estereotipados, manipulación estereotipada de objetos, etc.).
- Perseveración de comportamientos de alto nivel, con secuencias de acción variables en torno a un tema que nunca cambia (por ejemplo, intereses limitados, adhesión rígida a rutinas y rituales, lenguaje repetitivo, etc.).

En líneas generales, son relativamente inconsistentes los hallazgos en relación con la conducta repetitiva, con datos a favor y en contra. Mientras algunos autores encuentran, en niños, una floja relación entre la presencia de conductas repetitivas y medidas concretas de función ejecutiva, otros han hallado (aplicando una batería extensa de tareas de función ejecutiva) una correlación con una medida combinada de conducta repetitiva basada en la entrevista a los padres y la observación clínica. Una línea de investigación prometedora es la

que está estableciendo relación entre las dificultades con el ajuste y cambio de criterio cognitivo y los intereses repetitivos.

A lo largo de las últimas dos décadas, la investigación ha ido confirmando la afectación de las funciones ejecutivas en la población clínica con TEA. La explicación de una disfunción ejecutiva en el autismo ha ido ganando peso gradualmente; sin embargo, persisten algunos problemas sin resolver. Uno de los más relevantes es la falta de consenso acerca de qué aspectos de las funciones ejecutivas están alterados en autismo. Por otro lado, y como ya hemos señalado, resulta un problema el rango de edad y la habilidad de las muestras evaluadas. Una dificultad especial es el hecho de que los fallos de disfunción ejecutiva también se encuentran en otros trastornos. Esta anterior dificultad limita claramente el potencial del uso de la disfunción ejecutiva como un marcador diagnóstico en el autismo, por lo que se precisan estudios más detallados del funcionamiento ejecutivo en diferentes poblaciones clínicas. Una última dificultad se relaciona con el hecho de que los fallos en función ejecutiva no se dan de manera universal en el autismo en tanto y en cuanto algunas personas con CI en el rango normal resuelven de manera similar a los controles algunas tareas concretas de función ejecutiva.

A pesar de reconocerse la importancia de las funciones ejecutivas en el fenotipo autista, son limitados los programas de intervención comercializados y, de los existentes, son pocos los que han estudiado su eficacia. Una de las excepciones es el estudio de Mesibov sobre la efectividad del sistema TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Communication Related Handicapped Children), elaborado por Eric Schopler y aplicado por el Gobierno Federal de Carolina del Norte (Estados Unidos) desde 1966. El sistema TEACCH propone una organización del entorno y una presentación de las actividades que compensan las disfunciones ejecutivas más significativas de los TEA y promueven la acción independiente. Para ello utiliza sistemas visuales y provee rutinas predecibles y altamente estructuradas. Además, rescata las fortalezas e intereses de las

personas con TEA, que, por supuesto, también existen. Los datos obtenidos de la investigación confirman que el programa TEACCH permite un gran nivel de independencia y una mayor productividad de las personas con TEA, además de contener protocolos que se pueden implementar fácilmente en una gran variedad de entornos, incluyendo la escuela, el trabajo, el hogar y la comunidad. También se ha sugerido que el programa denominado REHABIT puede ser eficaz para niños con autismo. Dicho programa está diseñado para enseñar una variedad de habilidades cognitivas, incluidas funciones ejecutivas, atención, memoria, lenguaje y rendimiento escolar. Resulta, pues, necesario realizar acomodaciones, modificaciones y desarrollar habilidades compensatorias que, respetando 'la cultura del autismo', permitan a las personas con TEA minimizar los efectos negativos que la disfunción ejecutiva puede ocasionar en las mil y una situaciones a las que se deben enfrentar en la vida cotidiana y en los contextos de aprendizaje formal y menos formal.

CONCLUSIONES.

El trastorno autista, es en realidad un mosaico de síntomas que varía según la persona, eso hace muy difícil, el diagnóstico, la explicación de las causas y mecanismos biológicos subyacentes, dada esta diversidad en los síntomas y áreas afectadas, y por tanto el tratamiento adecuado es un problema también.

Para los padres, recibir un diagnóstico de Autismo es muy desalentador, pues se sienten desamparados y ante un problema que puede significar una vida de lucha. Es muy duro, pues prueban de todo, asisten a cada terapia y actividades posibles para mejorar la calidad de vida de sus hijos, sin embargo al llegar a las evaluaciones se dan cuenta que, dependiendo de la severidad, de la edad de inicio de la intervención, los avances son muy pocos y que hay que seguir intentando.

Para la ciencia es todo un reto, pues con cada niño que es diagnosticado, se puede decir que aparece un tipo de Autismo diferente al anterior y aunque las investigaciones recientes ofrecen pequeñas esperanzas de entendimiento, la idea de prevención y cura aún no está a la vista. Se cuenta con criterios conductuales para diagnosticar, sin embargo se ha convertido en un problema de salud pública, ya que el número de niños con este padecimiento va en aumento y las comunidades tanto científica como clínica, aun no cuentan con nada concreto que ofrecerles.

Actualmente el diagnóstico del Autismo se lleva a cabo con la colaboración de diferentes disciplinas:

- Evaluación neurológica.
- Evaluación neuropsicológica.
- Evaluación neurolingüística.
- Estudios complementarios: bioquímicos, cromosómicos (descartar

síndrome X frágil), neurofisiológicos y de neuroimagen (tomografía axial computarizada, resonancia magnética, espectroscopia, magnetoencefalografía...).

En cuanto a la evaluación neuropsicológica, numerosos estudios y después de varios años de investigación, se ha comprobado cierta similitud de déficits entre las personas con Síndrome Frontal y el Trastorno Autista, por lo cual la Neuropsicología propone un método trabajando con las Funciones Ejecutivas, apoyándose en las tres teorías más fuertes del Autismo: Región Frontoestriada, Temporal y el Cerebelo, explicando así el por qué de las anomalías en la inhibición, generación, memoria de trabajo y monitorización de la acción, déficit en la conducta social y cambios atencionales, entre otros.

Para explorar de manera formal las Funciones Ejecutivas en el Autismo se han utilizado pruebas como el WCST y la Torre de Hanoi y distintos autores han encontrado hallazgos que confirman la Teoría Disejectiva en este Trastorno, sin embargo aún son limitados los programas de intervención basados en esta Teoría, pues hasta el momento no se ha podido determinar un déficit específico del autismo y que sea universal, no presentan un perfil cognitivo específico.

Con lo anterior, puede considerarse que el objetivo de la presente investigación se ha cumplido, pues demuestra los avances en la Neuropsicología, que abren nuevas puertas en la comprensión de este Trastorno, da una nueva opción de abordaje en los déficits cognitivos que se presentan, ya que en la práctica es poco lo que se hace, además de que contribuye al cambio en la concepción de dicho Trastorno.

El Trastorno Autista, aún es un campo muy fértil, pues no cuenta con tanta información e investigación, como en el caso de otros trastornos como el TDAH, pero con los hallazgos encontrados se podría pensar en empezar a implementar

una rehabilitación con la cual los pacientes puedan lograr una mejor calidad de vida e incluso integrarse de manera positiva a la sociedad.

REFERENCIAS:

Abell, F., Krams, M., Ashburner, J., Passingham, R., Friston, K., Happe, F., Frith, C., Frith, U. (1999) The neuroanatomy of autism. *Neuroreport*, 10, 1647-1651.

Adleman, N. E., Menon, V., Blasey, C. M., White, C. D., Warsofsky, I. S., Glover, G. H., & Reiss, A. L. (2002). A developmental study of the Stroop color-word task. *Neuroimage*, 16, 61-75.

Alessandri, M., Mundy, P., Tuchman, R. F. (2005). Déficit social en el autismo: un enfoque en la atención conjunta. *Rev Neurol*, 40 (Supl 1): S137-S141.

Anderson, V. A. (2001). Assessing executive functions in children: biological, psychological, and developmental considerations. *Pediatric rehabilitation*, 4 (3), 119-136.

1 Anderson, V. A., Anderson, P., Northam, E., Jacobs, R., & Catroppa, C. (2001). Development of executive functions through late childhood and adolescence in an Australian sample. *Dev Neuropsychol*. 20 (1):385-406.

Anderson, V., Levin, H., & Jacobs, R. (2002). Executive functions after frontal lobe injury: A developmental perspective. En D. T. Stuss, & R.T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 504-527). New York: Oxford University Press.

Aponte, H. M., Torres, P. P., Quijano, M, M. C. (2008). Función ejecutiva y cociente intelectual en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia. *Acta colombiana de psicología*, 11: 127-134.

Ardila Alfredo, Ostrosky Solís Feggy (2008). Desarrollo Histórico de las Funciones Ejecutivas. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8, 1-21

Ardila, A., & Ostrosky-Solís, F. (1996). *Diagnóstico del daño cerebral. Un enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.

Ardila, A., & Rosselli, M. (1994) Development of language, memory and visuospatial abilities in 5 to 12 year old children using a neuropsychological battery. *Developmental Neuropsychology*, 10, 97-120.

Ardila, A., & Surloff, C. (2007). *Dysexecutive syndromes*. San Diego: Medlink: Neurology.

Ardila, A., Pineda, D., & Rosselli, M. (2000). Correlation Between Intelligence Test Scores and Executive Function Measures. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15 (1), 31-36.

Arnsten, A. F. (2009). Stress signalling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nat Rev Neurosci*, 10: 410-22.

Artigas, J. (2000). Aspectos neurocognitivos del Síndrome de Asperger. *Rev. Neurol Clin*; 1: 34-44.

Artigas-Pallarés Joseph (2010) Autismo y vacunas: ¿punto final?. *Revista de Neurología*, 50 (Supl 3): S91-S99

Asociación Americana de Psiquiatría. (2002) *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. 4ª edición Texto Revisado. Barcelona: ED. Masson S.A.

Austin M. P., Mitchel P., Wilhelm K., Parker G., Hickie I., Brodaty H., et al. (1999). Cognitive function in depression: a distinct pattern of frontal impermanent melancholia. *Psychol Med*, 29: 73-85.

Axelrod, B. N., Goldman, R. S., Heaton, R. K., Curtiss, G., Thompson, L. L., Chelune, G. J. y Kay, G. G. (1996). Discriminability of the Wisconsin Card Sorting Test using the standardization sample. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18: 338-342.

Baddeley, A.D. (1986) *Working memory*. Oxford: Clarendon Press.

Baker, S. C., Rogers, R. D., & Owen, A. M. (1996). Neural systems engaged by planning: a PET study of the Tower of London Task. *Neuropsychologia*, 34, 515-526.

Baltimore, MD: Paul H Brooks. Development of executive functions through late childhood and adolescence in an Australian sample. *Developmental neuropsychology*, 20 (1), 385-406.

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 121: 65-94.

Bauman M. L., Kemper T. L. (2005) Neuroanatomic observations of the brain in autism: a review and future directions. *Int J Dev Neurosci*, 23: 183-7

Bausela, H. E., Santos Cela, J. L. (2006) Disfunción ejecutiva: sintomatología que acompaña a la lesión y/o disfunción del lóbulo frontal. *Revista Internacional On-line*, 5: 2

Bechara, A. (2003). The role of emotion in decision making: evidence from neurological patients with orbitofrontal damage. *Brain and Cognition*, 55, 30-40.

Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (1996). Failure to respond autonomically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 6, 215-225.

Belichón, M. (2001). *Situación y necesidades de las personas con trastorno del espectro autista en la comunidad de Madrid*. Madrid: Obra Social. Caja de Madrid.

Belmont, J. M., & Borkowski, J. G. (1988). A group test of children's metamemory. *Bulletin of Psychonomic Society*, 26, 206-208.

Benson, D. F. (1991). The role of frontal lobe dysfunction in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 6, Supplement: 6 – 12.

Borkowski, J. G., & Burke, J. E. (1996). Theories, models, and measurements of executive functioning: An information processing perspective. In G. R. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 235-261). Baltimore: Paul H Brookes Publishing.

Brauner, A (1981): *Vivir con un niño autista*. Buenos Aires, Paidós.

Bright, P., Moss, H., & Tyler, L. K. (2004). Unitary vs multiple semantics; PET studies of word and picture processing. *Brain and Language*, 89, 417-432.

Brocki, K. C., & Bohlin, G. (2004). Executive functions in children aged 6 to 13: A Brown WT, Jenkins EC, Cohen IL, Fisco GS, Wolf-Shein EG, Gross A, et al. (1986) Fragile X and autism: a multicenter survey. *Am J Med Genet*, 23: 341-52.

Burbaud, P., Camus, O., Guehl, D., Bioulac, B., Caille, J., & Allard, M. (2000). Influence of cognitive strategies on the pattern of cortical activation during mental subtraction. A functional imaging study in human subjects. *Neuroscience Letters*, 16, 76-80.

Cadavid Ruiz, Natalia (2008). *Tesis Doctoral: Neuropsicología de la construcción de la función ejecutiva*. Facultad de Psicología, Universidad de Salamanca.

Cepeda, N. J., Kramer, A. F., & González de Sather, J. C. M. (2001). Changes in executive control across the life span: Examination of task-switching performance. *Developmental psychology*, 37(5), 715-730.

Cohen, M. J., Morgan, A. M., Vaughn, M., Riccio, C. A., & Hall, J. (1999). Verbal fluency in children: developmental issues and differential validity in distinguishing children with attention-deficit hyperactivity disorder and two subtypes of dyslexia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14, 433-443.

Collete, F., & Andrés, P. (1999). Lobes frontaux et mémoire de travail. En M. Van der Linden, X. Seron, & P. Le Gall (Eds.), *Neuropsychologie de Lobes Frontaux* (pp. 89-114). Francia: Editorial Solal.

Corcoran R, Upton D. (1993). A role for the hippocampus in card sorting? *Cortex*, 2: 293-304.

Cornelio-Nieto, J. O. (2008). Neurobiología del Síndrome de Tourette. *Revista de Neurología*, 46 (Supl1): S21-S23.

Cornelio-Nieto, J. O. (2009). Autismo infantil y neuronas en espejo. *Revista de Neurología*, 48 (Supl 2): S27-9.

Courchense, E., Karns, C. M., Davis, H. R., Zicardi, R. (2001). Unusual brain growth patterns in early life in patients with autistic disorder: an MRI study. *Neurology*, 57: 245-54.

Crone, E. A., & Van der Molen, M. W. (2004). Developmental changes in real life decision making, performance on a gambling task previously shown to depend

on the ventromedial prefrontal cortex. *Developmental Neuropsychology*, 5, 251-279.

Charlton, R. A., Landau, S., Schiavone, F., Barrick, T. R., Clark, C. A., Markus, H. S., et al. (2007). A Structural Equation Modeling Investigation of Age-related Variance in Executive Function and DTI measured White Matter Damage. *Neurobiology of aging*, 1-9.

Christensen, A. L. (1979). *El diagnóstico neuropsicológico de Luria*: Texto. Madrid: Hijos de E. Minuesa.

Dagher, A., Owen, A. M., Boecker, H., & Brooks, D. J. (1996). Mapping the network for planning: a correlational PET activation study with the Tower of London task. *Brain*, 122, 1973-1987.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: emotion, reason, and the human brain*. New York: Grosset/Putnam.

Damasio, A. y Anderson, S. W. (1993). *The frontal lobes*. en k.m. heilman y e. valenstein (eds). *Clinical Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.

Damasio, A., Maurer, R. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of neurology*, 35: 777-786.

Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M., Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264: 1102-05.

Damon, W., Lerner, R. M., & Kuhn, D. (1998). *Handbook of child psychology*. New York: John Wiley & Sons.

Dawson G, Webb S, McPartland J. (2005). Understanding the nature of face processing impairment in autism: insights from behavioral and electrophysiological studies. *Dev Neuropsychol*, 27: 403-24.

Dawson G, Webb SJ, Carver L, Panagiotides H, McPartland J. (2004). Young children with autism show atypical brain responses to fearful versus neutral facial expressions of emotion. *Dev Sci*, 7: 340-59.

De Luca, C. R., Wood, S. J., Anderson, V., Buchanan, J., Proffitt, T. M., Mahony, K., & Pantelis, C. (2003). Normative data from the Cantab: Development of executive function over the lifespan. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 242-254.

Dehaene, S., & Changeux, J.P. (1997). A hierarchical neuronal network for planning behavior. *Neurobiology*, 94, 13923-13938.

Delis, D. C., Squire, L. R., Birhle, A., & Massman, P. (1992). Componential analysis of problem solving ability: performance of patients with frontal lobe damage and amnesic patients on a new sorting test. *Neuropsychologia*, 30, 683-697.

Denckla, M. B. (1994). *Measurement of executive function*. En G. R. Lyon (Ed.), *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: new views on measurement issues* (pp.117-142). Baltimore, MD: Paul H Brooks.

Denckla, M. B. (1996). *A theory and model of executive function: a neuropsychological perspective*. En G. R. Lyon, & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory and executive function* (pp. 263-77).

Diamond A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood:cognitive function, anatomy, and biochemistry. In Stuss D. T., Knigh R. T., eds. *Principles of frontal lobe function*. London: Oxford University Press.

Díaz Atienza, J. (2001) Tratamiento dietético del autismo: mitos y realidades. *Rev psiquiatr psicol niño y adolesc.*, 3 (1):52-60.

Dolan M. (1994). Psychopathy – a neurobiological perspective. *Br J Psychiatry*, 165: 151-59.

Drake Mariana, Allegri Ricardo F y Thomson (2000). Alteración cognitiva ejecutiva de tipo prefrontal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial. *Medicina (Buenos Aires)*, 60: 453-456.

Elliott R, Baker SC, Rogers RD, O'Leary DA, Paykel ES, Frith CD, et al. (1997). Prefrontal dysfunction in depressed patients performing a complex planning task: a study using positron emission tomography. *Psychol Med*, 27: 931-42.

Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, 65, 49-59

Espinosa A., Alegret M., Boada M., Vinyes G., Valero S., Martinez-Lage P., et al. (2009). Ecological assessment of executive functions in mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *J Int Neuropsychol Soc*, 15: 751-7.

Espy, K. A., & Kaufmann, P. M. (2002). Individual differences in the development of executive function in children: Lessons from the delayed response and A-not-B tasks. In D. L. Molfese & V. J. Molfese (Eds.), *Developmental variations in learning: Applications to social, executive function, language, and reading skills* (pp. 113-137). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.

Espy, K. A., McDiarmid, M. M., Cwik, M. F., Stalets, M. M., Hamby, A., & Stern, T. E. (2004). The Contribution of Executive Functions to Emergent Mathematic Skills in Preschool Children. *Developmental neuropsychology*, 26 (1), 465-486.

Estévez González, A., García Sánchez, C. y Barraquer-Bordas, Ll., (2000). Los lóbulos frontales: el cerebro ejecutivo. *Revista de Neurología*, 31 (6): 566-577.

Etchepareborda, M. C. (2001) Perfiles Neurocognitivos del Espectro Autista. *Revista de Neurología*, 2 (1): 175-192.

Etchepareborda, M. C. (2005). Funciones ejecutivas y autismo. *Revista de Neurología*, 40 (Supl 1): S155-62.

Etchepareborda, M. C., Díaz-Lucero, A., Pascuale, M . J., Abad-Mas, L. y Ruiz-Andrés, R. (2007). Síndrome de Asperger, los pequeños profesores: habilidades especiales. *Revista de Neurología*, 44 (Supl 2): S43-S47.

Fernandez-Duque, D., Baird, J. A., & Posner, M. (2000). Executive attention and metacognitive regulation. *Consciousness and Cognition*, 9, 288-307.

Flores L. Julio César y Ostrosky-Solís Feggy (2008). Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. *Revista Neuropsicología, neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8: 47-58.

Flores Lázaro Julio César, Ostrosky-Solís Feggy y Lozano Azucena (2008). Batería de Funciones Frontales y Ejecutivas: Presentación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8: 141-158.

Folstein, E., Rutter, M. (1997). Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *J Child Psychol Psychiatric Allied Dis*, 18: 297-321.

Folstein, S. E ., Piven, J. (1991). Etiology of autism:genetic influences. *Pediatrics*, 87: 767-73.

Forns i Santacana, M. (1993). *Evaluación psicológica infantil*. Barcelona: Barcanova.

Frith Utah. (2006). *Autismo Hacia una explicación del enigma*. Oxford:Oxford Blackwell. (Traducción al castellano: Madrid: Alianza.

Frontera Sancho, M. (2007). Funcionamiento cognitivo en síndrome de asperger. *Síndrome de asperger: aspectos discapacitantes y valoración*. Federación Asperger España, p. 15-21.

Garanto Alós, Jesús. (1990). *El Autismo. Aproximación nosográfica-descriptiva y apuntes psicopedagógicos*. Herder, Barcelona.

García Primo, P., Martín Arribas, M. C., Ma J Ferrari, M Posada, E García de Andrés, J Hernández, A Martínez, M Herraez, L Herraez, MaV Martín, Z Guisuraga, J Santos, C Domínguez, B Mongil, R Canal. (2009). Situación actual de los estudios de factores ambientales y autismo. Diseño del estudio realizado en España. *XIV Congreso de Autismo*. Bilbao, San Sebastián.

Garcia-Molina A., Ensenat-Cantalops A., Tirapu-Ustarroz J., Roig-Rovira T. Maduración de la corteza prefrontal y desarrollo de las funciones ejecutivas durante los primeros cinco años de vida. *Revista de Neurología*, 48: 435-40.

Garcia-Molina A., Ensenat-Cantalops A., Tirapu-Ustarroz J., Roig-Rovira T. (2009). Maduración de la corteza prefrontal y desarrollo de las funciones ejecutivas durante los primeros cinco años de vida. *Revista de Neurología*, 48: 435-40.

García-Nonell, C., Rigau-Ratera, E., Artigas-Pallarés, J. (2006). Autismo en el síndrome X frágil. *Revista de Neurología*, 42 (Supl 2): S95-8

García-Peñas, J. J. (2009). Autismo, epilepsia y patología del lóbulo temporal. *Revista de Neurología*, 48 (Supl 2): S35-45.

Gavilán, B., Fournier-Del Castillo, C. Y Bernabeu-Verdú, J. (2007). Diferencias entre los perfiles neuropsicológicos del síndrome de Asperger y del síndrome de dificultades de aprendizaje no verbal. *Revista de Neurología*, 45 (12): 713-719.

Goldberg, (2004). *El cerebro ejecutivo: Los lóbulos frontales y mente civilizada*. (2a. ed.). Barcelona: Crítica.

Goldberg, E. (2001). *The executive brain*. New York: Oxford University Press.

Goldman-Rakic, P. S. (1998). The prefrontal landscape implications of functional architecture for understanding human mentation and the central executive. En Roberts, A. C., Robbins, T. W. y Weiskrantz, L. (Eds.) *The Prefrontal Cortex- Executive and Cognitive Functions* (pp. 87-102) New York: Oxford University Press.

Goldstein, G., & Hersen, M. (1990). *Handbook of psychological assessment*. New York: Pergamon Press.

Goodale, P. E., (2007). Síntomas Cognitivos de la depresión. *Revista de Toxicomanías*, 50: 13-15.

Goodman, R. (1989). Infantile autism: a syndrome of multiple primary deficits?. *Journal of autism and developmental disorders*, 19: 409-422.

Grier, E. C. y Gredler, G. R. (2005). Review of Executive skills in children and adolescents: A practical guide to assessment and intervention. *Psychology in the Schools*, 42 (4), 450-451.

Grodzinski, G. M. y Diamond, R. Frontal lobe functioning in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 8: 427 - 445.

Gruber, S. A., Rogowska, J., Holcomb, P., Soraci, S., & Yurgelun-Todd, D. (2002). Stroop performance in normal control subjects: an fMRI study. *Neuroimage*, 16, 349-360.

Hermann B. P., Seidenberg, M. (1995). Executive system dysfunction in temporal lobe epilepsy: effects of neocortex versus hippocampal pathology. *J Clin Exp Neuropsych*, 17: 809-19.

Hermann B., Wyler, A. P. R., Richey, E. T. (1988). Wisconsin CardSorting Test performance in patients with complex partial seizures of temporal lobe origin. *J Clin Exp Neuropsych*, 10: 467-76.

Hervás, Amaia y Sánchez Santos Luis (2010). *Autismo. Espectro autista*. Hospital Mutua de Tarras, Barcelon. Instituto Universitario Dexeus, Barcelona.

Holguín, J. A. (2003). El autismo de etiología desconocida. *Revista de Neurología*, 37 (3): 259-266.

Holland, S. K., Plante, E. y Byars, W. B. (2001). Normal fMRI brain activation patterns in children performing a verb generation task. *Neuroimage*, 14, 837-843.

Hughes, C., Russell, J. y Robbins, W. (1994). Evidence for executive dysfunction in autism. *Neuropsychologia*, 32: 477-492.

Hughes. C., Russell, J. (1993). Autistic children's difficulty with mental disengagement from an object. Its implications for theories in autism. *Dev Psychol*, 29: 498-510.

Ibáñez, B., A. M., (2005). Autismo, funciones ejecutivas y mentalismo: Reconsiderando la heurística de descomposición modular. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 6:25-49

Idiazábal-Aletxa, M. A., Boque- Hermida, E. (2007). Procesamiento cognitivo en los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología*, 44 (Supl 2): S49-S51.

Jepsen, R. H. y Von Thaden K. (2002). The effect of cognitive education on the performance of students with neurological developmental disabilities. *Neurorehabilitation*, 17: 201-9.

Joseph, R. M., Tager-Flusberg, H. (2004). The relationship of theory of mind and executive functions to symptom type and severity in children with autism. *Dev Psychopathol*, 16: 137-55.

Jurado, M. A. y Junque, C. (1996). Psicopatía y neuropsicología del córtex prefrontal. *Actas Luso-Españolas de Neuropsicología y Psiquiatría*, 24, 148–155.

Kandel E, Freed D. (1989). Frontal-lobe dysfunction and antisocial behavior: a review. *J Clin Psychol*, 45: 404-13.

Kanner, L. y Eisenberg, L. (1956). Early infantile autism 1943-1955, *American Journal of Orthopsychiatry*, 26, pp.55-65.

Kerr, A., y Zelazo, P. D. (2003). Development of “hot” executive functions, the children’s gambling task. *Brain and Cognition*, 55, 148-157.

Klahr, D. (1985). Solving problems with ambiguous subgoal ordering: Preschoolers’ performance. *Child Development*, 56, 940-956.

Klenberg, L., Korkman, M., y LahtiNuuttilla, P. (2001). Differential development of attention and executive functions in 3- to 12-year-old Finnish children. *Developmental neuropsychology*, 20 (1), 407-428.

Klinberg, T., Forsberg, H. y Westerberg, H. (2002). Increased brain activity, in frontal and parietal cortex underlies the development of visuospatial working memory capacity during childhood. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1-10.

Koren, R., Kofman, O. y Berger, A. (2005). Analysis of word clustering in verbal fluency of school-aged children. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20, 1087-1104.

Korkman, M. (2001). Introduction to the Special Issue on Normal Neuropsychological Development in the School-Age Years. *Developmental neuropsychology*, 20 (1), 325-330.

Kroger, J. K., Sabb, F. W., Fales, C. L., Bookheimer, S. Y., Cohen, S., y Holyoak, K. J. (2002). Recruitment of anterior dorsolateral prefrontal cortex in human reasoning: a parametric study of relational complexity. *Cerebral Cortex*, 12, 477-485.

Kytko, H., Ohki, K., y Miyashita, Y. (2002). Neural correlates for feeling-of-knowing: an fMRI parametric analysis. *Neuron*, 36, 177-186.

Lezak, M. D. (1983). *Neuropsychological assessment* (2a. ed.). New York: Oxford University Press.

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

Lopera Restrepo Francisco (2008). Funciones Ejecutivas:Aspectos Clínicos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8: 56-79.

López, B. R., Lincoln, A. J., Ozonoff, S., Laiz, Z. (2005). Examining the relationship between executive functions and restricted repetitive symptoms of autistic disorders. *J Autism Dev Disord*, 35: 445-60.

Luria, A. R. (1969). Frontal lobe syndromes. En Vinken, P. J. & Bruyn, G. W. (Eds.), *Handbook of clinical neurology* (Vol. 2, pp. 725-757). Amsterdam: North Holland.

Luria, A. R. (1980). *Higher cortical functions in man* (2a. ed.). New York: Basic.

Luria, A. R. (1985). *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca.

Luria, A. R. (1995). *Las funciones corticales superiores del hombre*. México: Fontamara.

Luria, A.R. (1970). *The functional organization of the human brain*. *Scientific American*, 222, 66-28.

Maril, A., Simons, J. S., Mitchell, J. P., & Schwartz, B. L. (2003). Feeling of knowing in episodic memory: an event related fMRI study. *Neuroimage*, 18, 827-836..

Martinez-Gonzalez, A. E., Piqueras-Rodriguez, J. A. (2008). Actualización neuropsicologica del trastorno obsesivo-compulsivo. *Revista de Neurología*, 31; 46(10):618-25.

Martos-Pérez J., Paula-Pérez I. (2011). Una aproximación a las Funciones Ejecutivas en el trastorno del espectro autista. *Revista de Neurología*, 52 (Supl 1): S147-S153..

Masdeu, J. C., Abdel-Dayem, H., & Van Heertum, R. L. (1995). Head trauma: use of SPECT. *Journal of Neuroimaging*, 5 (Supl. 1), S53-S57.

Matute, E., Chamorro, Y., Inozemtseva, O., Barrios, O., Rosselli, M. & Ardila, A. (2008). Efecto de la edad en una tarea de planificación y organización (“Pirámide de México”) en escolares. *Revista de Neurología*, 47 (2): 61-70.

Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., & Morales, L. (2004). Verbal and non-verbal fluency in Spanish speaking children. *Developmental Neuropsychology*, 26, 647-660.

McEvoy, R. E., Rogers, S. J. y Pennington, B. F. (1993). Executive function and social communication deficits in young autistic children. *Journal of child psychology and psychiatry*, 34 (4), 563-578.

Mesibov, G. B. (1997). Formal and informal measures on the effectiveness of the TEACCH Programme. *Autism*, 1: 25-35.

Morant, A., Mulas, F., Hernández, S. (2001) Bases Neurobilógicas del autismo. *Revista de Neurología*, 2 (1): 163-171.

Noppeney, U., Price, C. J., Penny, W. D., & Friston, K. J. (2005). Two distinct neural mechanisms for category-selective responses. *Cerebral Cortex*, 16, 437-445.

Oberman, L. M., Ramachandran, V. S. (2007). The simulating social mind: the role of the mirror neuron system and simulation in the social and communicative deficits of autism spectrum disorders. *Psychol Bull*, 133: 310-27.

Okada, G., Okamoto, Y., Morinobu, S., Yamawaki, S. y Yokota, N. (2003). Attenuated left prefrontal activation during a verbal fluency task in patients with depression. *Neuropsychobiology*, 47, 21-26.

Ollendick, T. H., & Hersen, M. (1993). *Handbook of child and adolescent assessment*. Boston: Allyn and Bacon.

O'Reilly, R. C., Noelle, D. C., Braver, T. S., & Cohen, J. D. (2002). Prefrontal cortex and dynamic categorization tasks: representational organization and neuromodulatory control. *Cerebral Cortex*, 12, 246-257.

Ozonoff, S., Pennington, B. F., Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *J Child Psychol Psychiatry*, 32: 1081-1095.

Ozonoff, S., Jensen, J. (1999). Brief report: specific executive function profiles in three neurodevelopmental disorders. *J Autism Dev Disord*, 29: 171-7.

Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience: The Foundations of Human and Animal Emotions*. New York: Oxford University Press.

Papazian, O., Alfonso, I., Luzondo, R. J. (2006). Trastornos de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 42 (Supl 3): S45-S50.

Pedrero-Perez, E. J. (2010). Estudio neuropsicologico de adultos jovenes con quejas subjetivas de memoria: implicacion de las funciones ejecutivas y otra sintomatologia frontal asociada. *Revista de Neurología*, 51: 650-60.

Pedrero-Pérez, E. J., Ruiz-Sánchez de León, J. M., Lozoya-Delgado, P., Llanero-Luque, M., Rojo-Mota, G., Puerta-García, C., (2011). Evaluación de los síntomas prefrontales: propiedades psicométricas y datos normativos del

cuestionario disejecutivo (DEX) en una muestra de población española. *Revista de Neurología*, 52 (7): 394-404.

Pennigton, B., Rogers, S., Bennetto, L., Mc Mahon, E., Reed, D., Shyu, V. (2000) Pruebas de validez de la disfunción ejecutiva en el autismo. En J. Russell (ed.) *El autismo como un trastorno de la función ejecutiva*. Panamericana. España.

2

Petrides, M. (2000). The role of the mid-dorsolateral prefrontal cortex in working memory. *Experimental Brain Research*, 133, 44-54.

Pineda, A. D. (2000). La función ejecutiva y sus trastornos. *Revista de Neurología*, 30: 8, 764-768

Pineda, D., (1996): Disfunción ejecutiva en niños con trastornos por deficiencia atencional con hiperactividad (TDAH). *Acta Neurológica Colombiana*, 12: 19 - 25.

Pistoia, M., Abad, L. y Etchepareborda, M. C. (2004). Abordaje psicopedagógico del trastorno de atención con hiperactividad con el modelo de entrenamiento de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología* 38 (1), 49 – 55.

Portellano, J. A. (2005). Introducción a la neuropsicología. Madrid: MacGraw Hill
Prior, M. y Hofman, W. (1990). Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe test. *Journal of autism and developmental disorders*, 20: 581-590.

Posada-De la Paz, M., Ferrari-Arroyo, M. J., Touriño, E., Boada, L. (2005). Investigación epidemiológica en el autismo: una visión integradora. *Revista de Neurología*, 40 (Supl 1), S191-81

Ramachandran, V. S., Oberman, L. M. (2006) Broken mirrors: a theory of autism. *Sci Am*, 295: 39-45. M.

Reber, P. J., Stark, C. E., & Squire, L. R. (1998). Cortical areas supporting category learning identified using fMRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA*, 20, 747-750.

Rebollo, M. A. y Montiel, S. (2006). Atención y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 42 (Supl2): S3-S7.

Ritvo, E. R., Freeman, B. J., Mason-Brothers, A., Mo, A., Ritvo, A. M. (1985). Concordance for the syndrome of autism in 40 pairs of afflicted twins. *Am J Psychiatry*, 142 (1): 74-7.

Riviére, A. y Martos, J. (1997). *El Tratamiento del autismo. Nuevas Perspectivas*. MTAS APNA, Madrid.

Roberts, A. C., Robbins, T. W., & Weiskrantz, L. (2002). *The prefrontal cortex: Executive and cognitive functions* (2a. ed.). Oxford: Oxford University Press.

Rosselli, M., Jurado, M. B. y Matute, E. (2008). Las Funciones Ejecutivas a través de la Vida. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8 : 23-46.

Rumsey, J. M. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of autism and developmental disorders*, 15: 23-36.

Rumsey, J. M. y Hamburger, S. D. (1990). Neuropsychological divergence of high-level autism and severe dyslexia. *Journal of autism and developmental disorders*, 20: 155-16.

Russell, James (2000). *El autismo como trastorno de la función ejecutiva*. Ed. Panamericana.

Russell, James (2000). *El autismo como trastorno de la función ejecutiva*. Ed. Panamericana.

Rutter, M. (1999) Autism: Two-way interplay between research and clinical work. *Journal of child psychology and psychiatry*. vol. 40 (2)

Rutter, M., Bolton, P., Harrington, R., Le Couteur, A., Macdonald, H., Simonoff, E. (1990). Genetic factors in child psychiatric disorders. I. A review of research strategies. *J Child Psychol Psychiatry Allied Dis*, 31: 3-37.

Schroeter, M. L., Zysset, S., Wahl, M., & Von Cramon, D. Y. (2004). Prefrontal activation due to stroop interference increases during development--an event-activation related fNIRS study. *Neuroimage*, 23, 1317-1325.

Senn, T. E., Espy, K. A., & Kaufmann, P. M. (2004). Using Path Analysis to Understand Executive Function Organization in Preschool Children. *Developmental neuropsychology*, 26 (1), 445-464.

Shallice, T. y Burgess, P. (1991). Higher-order cognitive impairments and frontal lobe lesions in man. En H. S. Levin, H. M. Eisenberg y A.L. Benton (Eds.). *Frontal lobe function and dysfunction*. New York. Oxford University Press.

Shimamura, A. P. (2000). Toward a cognitive neuroscience of metacognition. *Consciousness and Cognition*, 9, 313-323.

Slomka, G. T., & Tarter, R. E. (1993). Neuropsychological Assessment. In Ollendick, T. H. & Hersen, M. (Eds.), *Handbook of child and adolescent assessment* (Vol. 167, pp. 208-236). Boston: Allyn and Bacon.

Sonuga-Barke, E. J. S., Dalen, L., Daley, D., & Remington, B. (2002). Are Planning, Working Memory, and Inhibition Associated With Individual Differences

in Preschool ADHD Symptoms? *Developmental neuropsychology*, 21 (3), 255-272.

Soprano, A. M. (2003). Evaluación de las funciones ejecutivas en el niño. *Revista de Neurología*, 37 (1), 44-50.

Stevens, M. C., Kaplan, R. F., & Heseelbrock, V. M. (2003). Executive-cognitive functioning in the development of anti-social personality disorder. *Addictive Behaviors*, 28, 285-300.

Stiles, J., Moses, P., Passarotti, A., Dick, F. K., & Buxton, R. (2003). Exploring Developmental Change in the Neural Bases of Higher Cognitive Functions: The Promise of Functional Magnetic Resonance Imaging. *Developmental neuropsychology*, 24 (2), 641.

Stuss DT, Benson DF (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull*, 95 (1): 3-28.

Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.

Stuss, D. T., & Levine, B. (2002). Adult Clinical Neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual Review of Psychology*, 53, 401-33.

Thompson, W. W, Price, C., Goodson, B., Shay, D. K, Benson, P., Hinrichsen, V. L., et al. (2007) Early thimerosal exposure and neuropsychological outcomes at 7 to 10 years. *N Engl J Med*, 357: 1281-92.

Tirapú-Ustarroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M., Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones Ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34: 673-94

Tirapu-Ustárrroz, J., Pérez-Sayes, G., Erekatxo-Bilbao, M., Pelegrín-Valero, C. (2007) ¿Qué es la Teoría de la Mente? *Rev Neurol*, 44 (8): 479-489.

Tomás-Vila (2004). Rendimiento del estudio diagnóstico del autismo. La aportación de la neuroimagen, las pruebas metabólicas y los estudios genéticos. *Revista de Neurología*, 38 (Supl 1): S15-20.

Turner, M. (2000). Hacia una explicación de la conducta repetitiva en el autismo basada en la disfunción ejecutiva. In Russell J, ed. *El autismo como trastorno de la función ejecutiva*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, p. 55-98.

Upton, D., Corcoran, R. (1995). The role of the right temporal lobe in card sorting: a case study. *Cortex*, 31: 405-9.

Wakefield, A. J., Murch, S. H., Anthony, A., Linnell, J., Casson, D. M., Malik, M. et al. (1998) Ileal-lymphoid-nodular hyperplasia, non-specific colitis, and pervasive developmental disorder in children. *Lancet* 351: 637-41.

Weiss, E. M., Siedentopf, C., Hofer, A., & Deisenhammer, E. A. (2003). Brain activation patterns during a verbal fluency test in healthy male and female volunteers: a functional magnetic imaging study, *Neuroscience Letters*, 352,191-194.

Welsh, M. C. (2002). Developmental and clinical variations in executive functions. In Molfese, D. L. & Molfese, V. J. (Eds.), *Developmental variations in learning: Applications to social, executive function, language and reading skills* (pp. 139- 185). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Wing, L. y Gould, J. (1979), Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification, *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9, pp. 11-29.

www.clima.org.mx/quienessomos.swf

Yerys, B. E., Wallace, G. L., Harrison, B., Celano, M. J, Giedd, J. N., Kenworthy, L. E. (2009). Set-shifting in children with autism spectrum disorders: reversal shifting deficits on the Intradimensional/ Extradimensional Shift Test correlate with repetitive behaviors. *Autism, 13*: 523-38.

Zelazo, P. D., & Frye, D. (1998). Cognitive complexity and control: II. The development of executive function. *Current directions in Psychological Science, 7*, 121-126.