



UNIVERSIDAD LATINA S.C.

**Universidad
Latina**

3344-25

**ALTERACIONES
NEUROPSICOLOGICAS DEL
TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN PSICOLOGÍA**

P R E S E N T A :

JAQUELINE ESPERANZA GUTIÉRREZ MALVAEZ

ASESOR: DR. LUIS MIGUEL RODRÍGUEZ SERRANO

CIUDAD DE MÉXICO NOVIEMBRE, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



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:

A mis padres por el apoyo que me brindaron mientras desarrolle mi trabajo de tesina, porque gracias a su paciencia y perseverancia, he podido plasmar en este documento los resultados de mi carrera, con su guía ellos han sido mis compañeros desde el principio en esta aventura que al día de hoy finaliza para que emprenda un nuevo camino.

Hoy es un día para celebrar juntos porque la tarea más difícil ha concluido para ellos, estoy segura que en este momento el orgullo que sienten por mí, no se compara con el agradecimiento que les tendré para siempre, porque al fin el fruto de tanto esfuerzo dio resultado, soy la profesionalista que quizá algún día se imaginaron llegaría a ser y hoy su sueño se vuelve realidad.

Mamá, Papá... Lo logramos, los Amo y admiro. Jaqueline.

Índice

Introducción.....	6
Capítulo I.....	6
I.I Planteamiento del problema.....	6
I.II Justificación	7
I.III Objetivos	8
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos	8
Capitulo II.....	8
Trastorno del Espectro Autista	8
II.I Definición	8
II.II Epidemiología.....	11
Internacional	11
Nacional	12
Capítulo III.	13
Etiología del TEA	13
III.I Genética.....	13
III.II Neurobiológicas	17
III.III Neuropsicológico	25
Capítulo IV.	32
IV.I Clasificación.....	32
IV.II Diagnósticos diferenciales	35
IV.III Comorbilidades.	43
Capítulo V.	44
Neuropsicología de las emociones.....	44
V.I Función de la emociones	47
V.II Adaptativas.....	48
V.III Sociales	48
V.IV Emociones básicas	49

Capítulo VI.....	52
VI.I El papel del psicólogo para la evaluación del TEA.....	52
VI.II Evaluación neuropsicológica	54
VI.III Intervención neuropsicológica en niños con Autismo	60
Capitulo VII.....	64
VII.I Discusión	64
VII.II Conclusiones.....	67
Referencias	68

Índice de Figuras

Figura 1. Tabla de señales de alarma para detectar el TEA.....	11
figura 2. Genes asociados en el Trastorno del Espectro Autista.....	17
Figura 3. Circuitos alterados en el TEA.....	19
Figura 4. Mapas de conectividad funcional de cinco subregiones ACC en el TEA y un grupo control.....	24
Figura 5. Cuadro de gravedad del TEA del DSM-V.....	32
Figura 6. Cuadro criterios del DSM-V.....	33
Figura 7. Cuadro criterios del DSM-V	34
Figura 8. Tabla diferencial entre el DSM-V y el CIE-10.....	42
Figura 9. Porcentaje acumulado de las emociones en personas con TEA.....	46
Figura 10. Cuadro de rasgos faciales de las emociones.....	51
Figura 11. Modelos de intervención en el TEA.....	63

Introducción

Capítulo I.

I.I Planteamiento del problema

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) son alteraciones del desarrollo que comúnmente surgen en los tres primeros años de vida de los niños con incidencia en la comunicación, la interacción social, la imaginación y el comportamiento. No es algo que el niño pueda adquirir, no es causado por los padres o educadores, sino una condición, un estado que acompaña al niño hasta la adolescencia y la edad adulta, que se extiende a lo largo de su vida (Cinta, Almeida, 2016); debido a que su afectación es generalizada produce alteraciones en el ámbito escolar, familiar y social, pese a ello, en ocasiones los síntomas no son muy claros, dificultando el logro de un diagnóstico oportuno.

La importancia en la identificación y expresión de las emociones radica en que mantienen unida la vida mental, nos ayuda a definir quiénes somos desde el punto de vista de nuestra propia mente como desde el punto de vista de otros. Las emociones subyacen al funcionamiento del sistema nervioso, en particular del sistema límbico (Mesada 2013).

De no llevar un tratamiento adecuado, las personas con Autismo quedan ajenas al mundo emocional y son vulnerables al desarrollo de comorbilidades médicas, psicológicas y psiquiátricas; de ahí que se han desarrollado programas de intervención dirigidos al entrenamiento en identificación de emociones en pacientes con Autismo, los cuales les pueden ser de gran utilidad para responder de acuerdo al entorno en que se encuentran y facilitar la adaptación al mismo. En este sentido este trabajo busca hacer una revisión de

literatura sobre los avances en la investigación del trastorno de Autismo y con base en los hallazgos reportados en las intervenciones de identificación de emociones, evaluar la viabilidad de desarrollar una propuesta de intervención bajo estos principios.

I.II Justificación

De acuerdo con estudios recientes, el trastorno del Espectro Autista TEA afecta a 2/1,000 individuos aunque actualmente, alrededor de uno de cada 175 niños de todo el mundo nace con este trastorno, aunque la frecuencia varía en cada país (Oviedo, eta al, 2015). Se estima que este desorden ocurre con mayor frecuencia en niños y se cuenta con evidencia de quienes lo padecen se ven afectados ya que no pueden relacionarse de manera adecuada con las personas y en muchas ocasiones son rezagados y limitados en oportunidades crecimiento.

La evaluación e intervención psicológica en estos pacientes ha sido fructífera en los últimos años, sin embargo, existen programas cuya validez científica es cuestionable, poniendo en riesgo la integridad de los menores y de sus familias, debido a que no logran mejoría y además reducen las posibilidades de éxito de tratamientos adecuados e incluso pueden provocar sentimientos de culpa y rechazo en los familiares. Por lo anterior, se requiere revisar la literatura para caracterizar las alteraciones neuropsicológicas que facilite el diagnóstico e intervención en estos pacientes.

I.III Objetivos

Objetivo general

Presentar el estado actual del conocimiento respecto a la descripción, etiología, características y procesos terapéuticos relacionados con el estudio del Trastorno del Espectro Autista.

Objetivos específicos

- Describir la etiología de Trastorno del Espectro Autista.
- Explicar el diagnóstico del Trastorno del Espectro Autista
- Describir las alteraciones neuropsicológicas y emocionales en el Trastorno del Espectro Autista
- Hacer una revisión de algunos de los principales procesos de evaluación e intervención de casos clínicos de Trastorno de Espectro Autista.

Capítulo II.

Trastorno del Espectro Autista

II.I Definición

El término Autismo proviene del griego “autos”, el cual quiere decir “si mismo”, y fue utilizado por primera vez por Bleuler en 1911 (citado por Molina, 2007); para referir un trastorno del pensamiento, identificado en pacientes esquizofrénicos, el cual consistía en la continua autoreferencia que hacen estos sujetos ante cualquier suceso. El Autismo está caracterizado por el repliegue de la vida mental del sujeto sobre sí mismo, llegándose a la

constitución de un mundo cerrado separado de la realidad exterior y a la dificultad extrema o la imposibilidad de comunicarse con los demás que de allí resulta (Garrabé, 2012).

La clasificación médica del Autismo no ocurrió sino hasta 1943, cuando Kanner (Citado por Picardo, 2014) del hospital John Hopkins, estudió a un grupo de 11 niños e introdujo la caracterización Autismo infantil temprano. Al mismo tiempo, Asperger (1943), utilizó coincidentemente el término psicopatía Autista en niños que exhibían características similares, sin embargo, no fue reconocido hasta 1981 (por medio de Lorna Wing), debido principalmente a que fue escrito en alemán.

Kanner, en 1943 (Citado por Lopez, Rivera, Taboada, 2009); hace referencia por primera vez al Autismo en su artículo titulado “Alteraciones autísticas de contacto afectivo”, y que hoy se acepta como el inicio del estudio científico de este trastorno.

La descripción de Kanner (1943); sobre el trastorno Autista, además de ubicarlo como un trastorno surgido “desde el nacimiento o dentro de los primeros 30 meses de edad”; aludía a: carencia de contacto afectivo hacia otros; apego excesivo a rutinas, que a veces incluyen rareza; anomalía en el habla o mutismo; fascinación por ciertos objetos y destreza para su manipulación; y nivel superior en habilidades visoespaciales y de memoria. (Guzmán, et al, 2017).

Actualmente, el Autismo puede estar relacionado con diversos síndromes. Los síntomas varían ampliamente, lo que explica por qué ahora se refiere al Autismo como un Espectro de trastornos (Cinta, Almeida, 2016); El TEA hace referencia a un conjunto de trastornos del neurodesarrollo caracterizados por alteraciones de naturaleza cognitiva, conductual y,

principalmente, en áreas de la comunicación (Mundy, 1995); La severidad de estas manifestaciones indica la severidad del trastorno, que se clasifican en tres grados, considerando el primero como el de menor afectación y el tercero de mayor afectación, y el de mayor necesidad de apoyo. El TEA engloba los trastornos que se conocían con el nombre de Síndrome de Asperger, síndrome de Rett, trastorno Desintegrativo infantil y trastorno generalizado del desarrollo no especificado o atípico (Montagut, D'Ocon, Pastor, 2017).

Los trastornos del Espectro Autista se caracterizan por una triada de dificultades en la interacción social, en la comunicación y el lenguaje y en la flexibilidad, que son el núcleo del Espectro. Cada uno de los cuales puede ocurrir en diferentes niveles de gravedad.

TEA no se diagnostica antes de los tres años de edad, pese a presentar sospechas hacia los 18 meses o antes. Muñoz, Palau, Salvadó, Valls (2006).

Asimismo, el TEA se caracteriza por serios deterioros en la capacidad de relacionarse, adaptarse e interactuar socialmente, así como en el desarrollo cognitivo Zalaquett, et, al (2014); La falta de expresión de emociones, de empatía y de comunicación, lo que dificulta interacción social y emocional (Maseda 2013).

Para poder detectar dicho trastorno debe de ser mediante la observación y características conductuales en el desarrollo infantil a través de instrumentos específicos y juicio clínico (Saldaña 2011).

No observar sonrisas u otras expresiones placenteras a partir de los 6 meses
No responder a sonidos compartidos, sonrisas u otras expresiones a partir de los 9 meses
No balbucear a los 12 meses
No hacer o responder a gestos sociales (señalar, mostrar, decir adiós con la mano, etc.) a partir de los 12 meses
No decir palabras sencillas a partir de los 16 meses
No hacer frases espontáneas de dos palabras con sentido (no ecolalia) a partir de los 24 meses
Cualquier pérdida de lenguaje o habilidad social a cualquier edad

Figura 1. Tabla de señales de alarma para detectar el TEA. Tomado de Mulas, et, al (2010). Modelos de intervención en niños con Autismo.

II.II Epidemiología

Internacional

El primer estudio epidemiológico del TEA fue realizado por Lotter (1966); donde apporto datos de prevalencia del 4, 1 por 10.000 personas. En aquellos años no existía ninguna clasificación internacional del TEA con criterios diagnósticos definidos y utilizo una escala de valoración basada en los síntomas descritos por Leo Kanner en 1943. Dicha escala fue utilizada diez años después por Wing and Potter (2002); donde informan que desde finales de la década de los 90 han aumentado los estudios epidemiológicos y se constatan incrementos en la incidencia de TEA en niños de edad preescolar (tal vez a consecuencia de un diagnóstico temprano) y un aumento en las tasas de prevalencia en diferentes edades.

La tasa de prevalencia alcanzo hasta 60 por 10.000 para el Autismo incluso para el TEA (Fortea, Escandell, Catro, 2013).

Estudios epidemiológicos en el mundo han identificado pacientes con TEA en los países incluidos, con índices similares de prevalencia del desorden Autista se estima en 2/1,000 individuos. Actualmente, alrededor de uno de cada 175 niños de todo el mundo nace con este trastorno, aunque la frecuencia varía en cada país (Oviedo, Manuel-Apolinar, Chesnayey Guerra-Araiza, 2015).

Según los estudios epidemiológicos realizados en los últimos 50 años, la prevalencia mundial de estos trastornos parece estar aumentando. Hay muchas explicaciones posibles para este aparente incremento de la prevalencia, entre ellas una mayor concienciación, la ampliación de los criterios diagnósticos, mejores herramientas diagnósticas y mejor comunicación. (OMS, 2017).

Nacional

En 1994 el Autismo no figuraba entre las primeras 10 causas de atención psiquiátrica en México. Por lo tanto en el Perfil Epidemiológico de Salud Mental en México, el Autismo no figuraba en la atención psiquiátrica, sino fue hasta el año 2013 que el Autismo está entre las primeras cinco causas de consulta psiquiátrica infantil. En pocos años, el Autismo ha pasado de ser una anécdota en los informes oficiales a un problema de salud pública. La prevalencia de Autismo antes de 2013 era de 30 a 116 casos por 10 000 habitantes. La prevalencia de Autismo en México no se ha calculado, aunque se cuenta con un estudio local realizado en Guanajuato, con los criterios anteriores, donde se estimó una prevalencia menor al 1% de la población infantil de esa ciudad. (Reynoso, Rangel, Melgar, 2016).

Capítulo III.

Etiología del TEA

III.I Genética

También recientemente se ha relacionado TEA como un fenómeno *epigenético*, término acuñado por Waddington (1939, citado por Ruggieri, 2011); que se refiere a las modificaciones en la transcripción de genes a través de la modulación de la cromatina, que no involucra cambios en la secuencia del ADN o como “el estudio de los cambios fenotípicos heredables que no implica mutaciones del ADN” (Arberas, Ruggieri 2013).

Durante la división mitótica, los cambios epigenéticos se transmiten de célula a célula (proceso conocido como sistema hereditario epigenético), pero en la gametogénesis estas modificaciones desaparecen aparentemente. Dicho lo anterior, se entiende el desarrollo de un trastorno psiquiátrico como el resultado, entre otros factores, de una serie de eventos epigenéticos desfavorables que se determinan cuando hay un error en la línea germinal durante la reprogramación epigenética. Estos errores se conocen como epimutaciones e incrementan el riesgo para padecer una enfermedad, pero no necesariamente la definen como inevitable (González, Díaz, Díaz-Anzaldúa, 2008).

Las modificaciones epigenéticas ocurren esencialmente durante el desarrollo embrionario o en la vida postnatal. Algunas de esas modificaciones son heredadas y otras no, sin embargo ambas pueden regular la función de determinados genes. Las alteraciones de esas modificaciones dan lugar a un desarrollo anormal, incremento en la letalidad y una amplia

variedad de enfermedades que incluyen los trastornos del neurodesarrollo. Los mecanismos que modulan la expresión de los genes pueden ser influenciados por la exposición a factores ambientales y por el origen parental de los mismos, ya sea materno o paterno. La implicación de mecanismos de regulación epigenética en la patogenia de los TEA, ha sido propuesta por la ocurrencia de estos desórdenes en pacientes donde están implicados estos mecanismos como en el Síndrome Rett y el Fragile X syndrome (SFX) (Quintana, Lantigua, 2013).

Se acepta que “el Autismo es el trastorno más genético de los síndromes neuropsiquiátricos” y que es, principalmente, la consecuencia de la alteración de un conjunto de genes interdependientes, distribuidos en distintos puntos del genoma, siendo necesaria la participación de un número mínimo de genes, aunque no siempre coincidentes, para su desarrollo y aparición (González, Díaz, Díaz-Anzaldúa, 2008).

Existen pruebas que ponen en evidencia de la existencia de una predisposición genética en algunos casos, siendo posible que un factor primordial para el desarrollo del Autismo, sea heredado y aunque no está claro cuál pueda ser, se habla de la posibilidad de que el Autismo se herede por el cromosoma "Frágil X" (Mesada 2013).

Personas con SXF presentan rasgos Autistas, como el aleteo, morderse la mano, defensa táctil y lenguaje perseverativo. Igualmente el SXF es la causa más frecuente del Autismo. Del 2 al 6% de los niños con Autismo tiene SXF y aproximadamente un 30% de los niños con SXF tiene Autismo (García-Nonell, Rigau-Ratera, Artigas-Pallarés, 2006).

Desde hace más de 20 años considerables, estudios realizados con pares de gemelos monocigotos (MC) y dicigotos (DC) han presentado que, para la mayoría de los trastornos

mentales, una persona puede no presentar una enfermedad mientras que su gemelo idéntico o fraterno si lo puede padecer. (González, Díaz, Díaz-Anzaldúa, 2008).

Usando métodos de detección en el genoma entero, los científicos han identificado varios genes que pueden estar involucrados en el Autismo. Aunque algunos análisis sugieren que hasta 12 genes pueden estar involucrados en el TEA, (Cala, Licourt, Cabrera, 2015). A continuación se mencionaran los tres genes ligados a los cromosomas 2q, 7q, 12q que han dado como resultado tanto positivo como negativo en dicho trastorno.

SLC25A12 (del inglés: solute carrier family 25 member 12); es un gen situado en el cromosoma 2q31, compuesto de aproximadamente 42,000 pares de bases que codifica para una proteína que actúa como un acarreador de glutamato dependiente de calcio localizado en la membrana interna de la mitocondria y se expresa en el cerebro, el corazón y el músculo. Un modelo en el cual la variación de la proteína SLC25A12 podría contribuir al origen del Autismo porque está expresada predominantemente en los músculos y en la parte posterior del cerebro. Segurado y colaboradores (2005); sugieren que el defecto del gen SLC25A12 especialmente en el cerebro podría ser causa de una mayor sensibilidad y una leve deficiencia en la respiración que provocaría un daño en las regiones cerebrales asociadas al Autismo. Es un gen localizado en el cromosoma 7q22, RELN que participa en la etiología del Autismo. Codifica la proteína reelin (RELN) que es una molécula esencial en la migración de las neuronas y las células gliales, además de estar involucrada en el desarrollo de las redes neuronales. SLC6A4 (del inglés: solute carrier family 6 member 4). Este gen se encuentra en el cromosoma 17q y la proteína codificada por el gen SLC6A4 es un transportador de serotonina. Se han encontrado niveles muy elevados de serotonina en la sangre de algunos pacientes Autistas. (Alvares, Camacho-Arrollo, 2010).

Aproximadamente un 3-4% de los individuos con Autismo tienen una duplicación cromosómica relacionada en las asociaciones entre las funciones biológicas de los genes y el fenotipo Autista, se han estudiado diferentes genes y se han propuesto como genes candidatos de susceptibilidad. Una región del genoma de particular interés ha sido el intervalo 15q11-q13 en la región proximal 15q, siendo ésta, la anomalía cromosómica más frecuentemente observada en estos pacientes. (Solís-Añez, Delgado-Luego, Hernández, 2007). Los errores genéticos en este cromosoma causan el síndrome de Angelman y el síndrome de Prader-Willi. Ambos síndromes comparten síntomas conductuales con el Autismo. Alteraciones citogenéticas de la región 15q11-q13 son el reordenamiento más frecuente identificado en Autistas, se han observado en el 4% de los pacientes y se trata de duplicaciones de origen materno que pueden ser intersticiales (1% de los Autistas) o inversión-duplicación (2% de los pacientes). Esto sugiere que la sobreexpresión de los genes improntados de expresión materna sea la causa de los síntomas Autistas. Las duplicaciones de 15q11-q13 se asocian además a un fenotipo particular de Autismo, caracterizado por mayor incidencia de epilepsia, hipotonía muscular, problemas en la coordinación motora, hiperactividad y retraso mental y del lenguaje (Cala, Licourt, Cabrera, 2015).

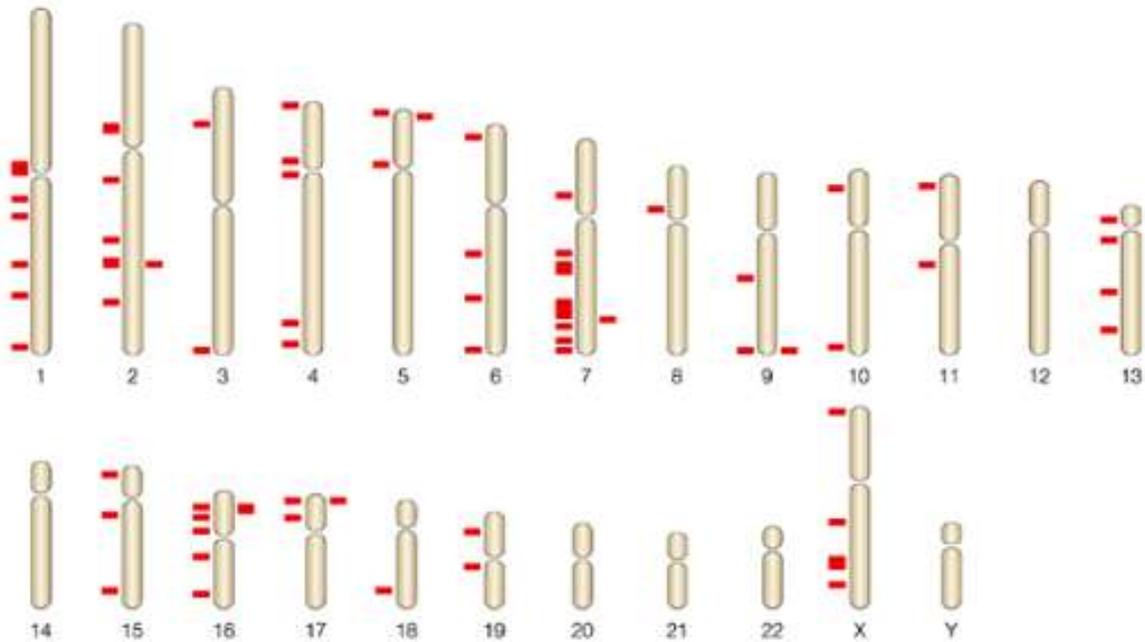


Figura 2. Genes asociados en el Trastorno del Espectro Autista. Se observa que en los genes se encuentran alteraciones, lo que puede ser la explicación al origen del TEA y sus diferentes síndromes. Tomado de Cala, Licourt, Cabrera (2015). Autismo: un acercamiento hacia el diagnóstico y la genética.

Por otra parte, la edad del padre está asociada al TEA con implicaciones genéticas especialmente en casos esporádicos. En los hombres, con la edad aumentan las mutaciones de novo en sus células germinales y hay mayor posibilidad de que los hijos porten una mutación perjudicial que pudiera incrementar la susceptibilidad a estos trastornos. Con un metaanálisis se pudo determinar que el riesgo de TEA se incrementaba de acuerdo con la edad de los padres mayores de 29 años (Díaz-Anzaldúa, Díaz-Martínez, 2013).

III.II Neurobiológicas

Estudios recientes con técnicas de neuroimagen estructural y funcional corroboran la presencia de patrones de activación alterados en el giro fusiforme, córtex cingulado anterior y córtex temporal, conexiones subcorticales (amígdala-hipocampo), giro frontal inferior

(área de Broca), córtex prefrontal y temporo-parietal, área de Wernicke y lóbulo parietal posterior, cíngulo posterior y cerebelo; todos ellos durante la realización de determinadas tareas lingüísticas, sociales y durante la realización de las conductas estereotipadas y repetitivas (Seijas, 2015); aumento en el cerebelo y en otras áreas como el núcleo caudado, el giro fusiforme, las regiones temporales y occipitales. Por otra parte también se encuentra un aumento en estructuras del sistema límbico como la ínsula y los ganglios basales, en resumen el volumen total cerebral sobre todo en niños se observa aumentado, aunque este aumento se normaliza durante el desarrollo. Las regiones disminuidas en los TEA están implicadas en los circuitos de cognición social. A su vez, se observan aumentos en regiones límbicas y regiones pertenecientes a los circuitos somatomotor, de lenguaje y visual (Proal, et al, 2013), como se muestra en la figura 2. También se han encontrado disminuciones locales o adelgazamientos cortical de la sustancia gris, estas áreas pertenecen al sistema de neuronas espejo (SNE), involucradas en el reconocimiento de emociones y la cognición social, la base del comportamiento empático (Martínez-González, Piqueras, Pineda-Sánchez, 2016). En el siguiente apartado hablaremos detalladamente de las alteraciones neuropsicológicas que subyacen a estas áreas cerebrales en el TEA.

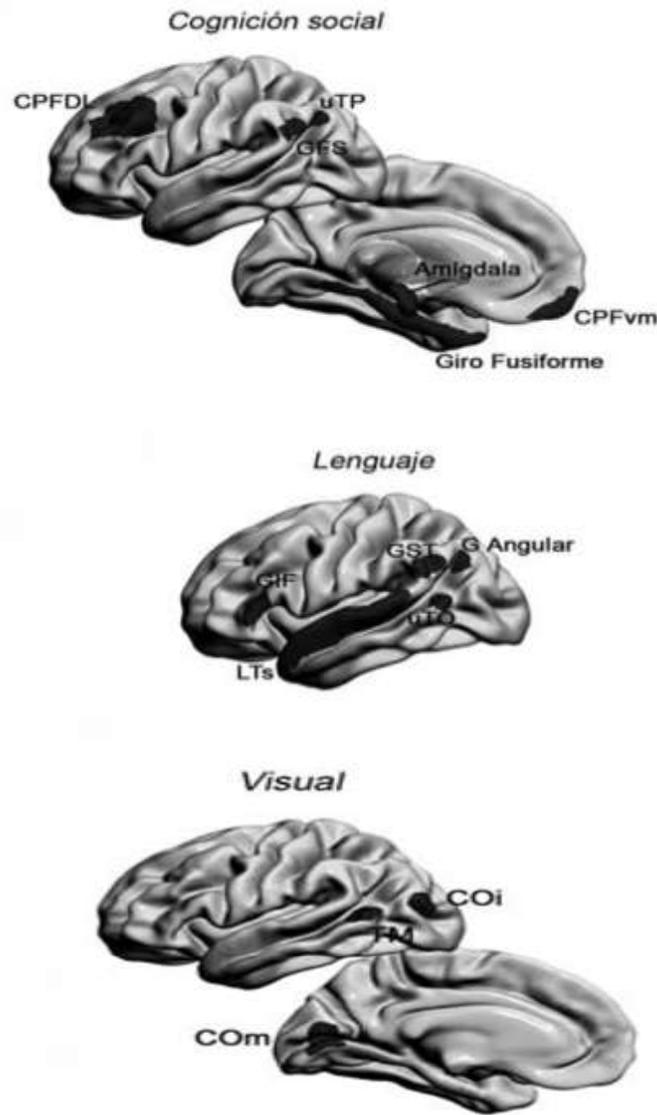


Figura 3. Circuitos alterados en el TEA. se observa de manera clara las áreas alteradas en el TEA. CA: corteza anterior; CP: cíngulo posterior; CPFam; corteza prefrontal anteromedial; CPFDL: corteza prefrontal dorsolateral; CPFdm: corteza prefrontal dorsomedial; CPFm: corteza prefrontal medial; COi: corteza occipital inferior; Cpm: corteza premotora; COM: corteza occipital medial; CTi: corteza temporal inferior; Cx: corteza; Hc: hipocampo; LPi: lóbulo parietal inferior; LPip: lóbulo parietal inferioposterior; LPs: lóbulo parietal superior; Phc: parahipocampo; TM: temporal medial. Modificada de Proal et al (2013). Neurobiología del Autismo y del trastorno por déficit de atención/hiperactividad mediante técnicas de neuroimagen: divergencias y convergencias.

Otra parte involucrada en la neurobiología del TEA es la sustancia gris que conforma la corteza cerebral y los núcleos, lugares de procesamiento de información más importantes del sistema nervioso. A su vez, el lóbulo frontal además de participar en funciones motoras y de producción de lenguaje también participa en las funciones ejecutivas que son medidas por la corteza prefrontal, al respecto personas con TEA presentan un aumento en el volumen del lóbulo frontal (Brun et al., 2009, citado por Acosta et al, 2016).

También se presentan anormalidades en los neurotransmisores, específicamente de la serotonina que se encuentra aumentada (hiperserotoninemia) en los niños con TEA y que altera el funcionamiento cerebral (Maseda 2013); la serotonina es un importante neurotransmisor causante de la inhibición de algunos de los comportamientos más importantes que presenta el ser humano, como la ira, inhibición de la agresión, humor, sueño, sexualidad y apetito.

Hace varios años se viene planteando que las alteraciones cognitivas y del neurodesarrollo en los pacientes Autistas pueden tener como base un trastorno de la conectividad neural. (Berrillo-Batista, 2018).

La conectividad estructural o anatómica se define como el conjunto de conexiones físicas entre las unidades neuronales. El modelo físico de conexiones estructurales es relativamente estable en escalas de tiempo corto (segundos o minutos) pero a escalas mayores de tiempo (días), puede estar sujeto a cambios morfológicos significativos debido a la plasticidad de los patrones estructurales de conectividad. Las técnicas de imagen RM basadas en difusión son técnicas no invasivas que permiten estudiar este tipo de conectividad del cerebro humano. Por otro lado la conectividad funcional relaciona redes

neuronales especialmente remotas que muestran cierta interrelación. La conectividad funcional se calcula a menudo entre todos los elementos de un sistema, independientemente de si estos elementos están conectados por vínculos estructurales directos. A diferencia de la conectividad estructural, esta es altamente dependiente en el dominio temporal. Cabe señalar que la conectividad funcional no hace ninguna referencia explícita a los efectos direccionales específicos (causa-efecto) o a un modelo estructural implícito (De la Iglesia-Vayà, et al, 2010); en suma, la sub y sobre conectividad estructural y funcional es el sustrato neurobiológico del TEA.

Dentro de la subconectividad estructural Bauman y Kemper, (2005); realizaron estudios post mórtem en los cerebros de pacientes Autistas, mostrando que tenían un aumento significativo en el peso de este órgano. Este crecimiento se pudo observar principalmente en la primera etapa de la infancia y se cree que se debía a una aceleración anormal del crecimiento cerebral (Alvarez-López, et al, 2018); este rápido crecimiento temprano interfiere en la trayectoria del desarrollo normal de la conectividad cortical. De hecho, el período de sobrecrecimiento prácticamente coincide con el período de apogeo de los procesos de sinaptogénesis, apoptosis y mielinización. Este crecimiento alterado es más marcado en el lóbulo frontal, donde los patrones de conectividad sináptica de las células piramidales generalmente tardan años en madurar. En consecuencia, las conexiones de larga distancia corticocorticales y corticocerebelares están alteradas, debido a esta perturbación de la escala temporal normal, produciendo una subconectividad entre áreas esenciales del cerebro (Palau-Baduell, et al, 2012).

Otro parte que se ve afectada por la subconectividad estructural es la sustancia blanca ya que la conexión existente entre los daños ocurridos a nivel de la sustancia blanca parecen

ofrecer una explicación de los déficits que se encuentran en la función ejecutiva (frontal), emocional (área temporalmedial) y del lenguaje (córtex prefrontal dorsolateral-lóbulos temporales) (Pérez, Martínez, 2014). Chung et al 2004 confirman que la densidad de sustancia blanca es un índice de conectividad neural, y que los pacientes con Autismo presentan menos densidad en el genu, rostrum y esplenio del cuerpo calloso, debido a una hipoplasia, más que a una atrofia (Palau-Baduell, et al, 2012).

Dentro de la sobreconectividad estructural se han encontrado pocos estudios de resonancia magnetica (RM) estructural (incluida la morfometría basada en vóxel) y la imagen de tensor de difusión (DTI) han hallado un incremento estructural y volumétrico en estructuras de sustancia blanca radial. Se ha sugerido que este exceso de sustancia blanca podría mediatizar la conectividad intrahemisférica local, la tendencia general es que en niños mayores y adolescentes predomina un decremento de la integridad de la sustancia blanca en relación con los controles. Este decremento persiste en la edad adulta, posiblemente constituyendo la base biológica de la disminución de conectividad funcional en los pacientes adultos con TEA (Palau-Baduell, et al, 2012).

Numerosos estudios con RM funcional han identificado subconectividad funcional en redes de media y larga distancia en pacientes con TEA. Asimismo Palau-Baduell, et al, (2012). mencionan varias regiones con déficit de conectividad funcional al realizar distintas tareas Pero también se ha encontrado subconectividad funcional en pacientes con TEA en reposo, sin realizar ninguna tarea:

- En una tarea de comprensión de frases de distinta complejidad.
- En tareas que requieren la integración del procesamiento espacial y la comprensión del lenguaje.

- En tareas de memoria de trabajo para caras.
- En una tarea de comprensión de un texto en el cual los participantes tienen que hacer inferencias sobre las intenciones de los personajes.
- En una tarea de la torre de Londres.
- En una tarea que requiere que los participantes hagan inferencias sobre las intenciones de unas figuras geométricas animadas por ordenador.
- En una tarea de memoria de trabajo con caracteres alfabéticos.
- En una tarea de inhibición de la respuesta.
- En una tarea de reconocimiento de caras.
- En una tarea de control cognitivo.
- En tareas visuomotoras.

Palau-Baduell, et al, (2012). Menciona que con frecuencia se describe un incremento de la conectividad funcional (sobreconectividad) en pares de áreas subcorticales, por ejemplo, entre el tálamo y varias áreas corticales, el núcleo caudado y regiones frontales, cíngulo y el cíneo, entre la amígdala y la circunvolución parahipocámpica, entre la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial. También se observa incremento de la conectividad funcional entre pares de áreas corticales, por ejemplo, en las circunvoluciones frontal medio, occipital medio y parietal superior y en algunas tareas específicas.

- En una tarea de atención visuoespacial, se obtiene sobreactivación en la corteza estriada y la corteza occipital ventral.
- En tareas visuoespaciales, destaca un incremento de la activación en las cortezas visual primaria y extraestriada.

La corteza cíngula anterior (ACC) es un área que se relaciona anatómicamente y funcionalmente con las funciones ejecutivas frontales, los sistemas sensoriomotores

parietales y los procesos límbicos intencionales o emocionales. El ACC se puede dividir en subregiones funcionalmente distintas (ACC caudal, ACC dorsal, ACC rostral, ACC perigenual y ACC subgenual). Se cree que el ACC y sus subregiones funcionalmente distintas pueden contribuir a la neuropatología de los TEA (Zhou, et al, 2016). En la figura 3 se observa conectividad funcional en el TEA y un grupo control.

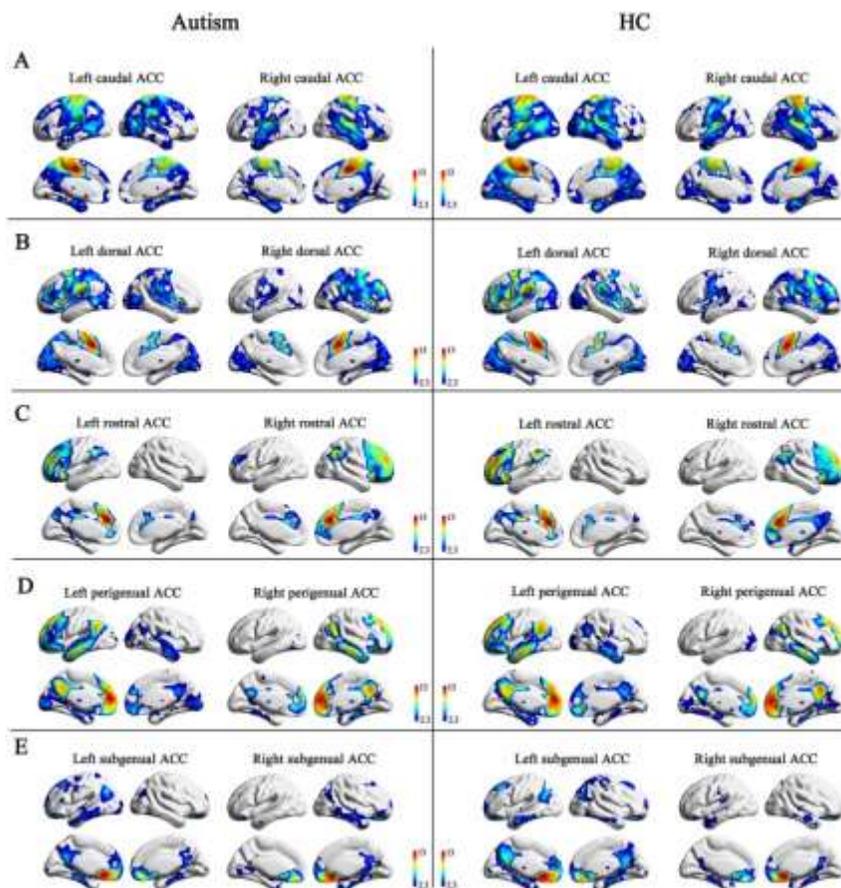


Figura 4. Mapas de conectividad funcional de cinco subregiones ACC en el TEA y un grupo control. El panel izquierdo (etiquetas A - E) muestra los mapas de conectividad funcional del ACC caudal, ACC dorsal, ACC rostral, ACC perigenual y ACC subgenual en el grupo de Autismo. El panel derecho (etiquetas A - E) muestra los mapas de conectividad funcional de las cinco subregiones ACC correctas en el grupo HC. HC, control saludable; ACC, corteza cingulada anterior. Tomado de Zhou et al (2016). La conectividad funcional de la corteza cingulada anterior caudal está disminuida en el Autismo.

III.III Neuropsicológico

La neuropsicología nace a partir de los aportes realizados por la neurología, la psicología y la ciencia cognitiva con el objetivo de profundizar en las relaciones que existen entre el daño cerebral y la conducta. La neuropsicología infantil estudia las relaciones que existen entre la conducta y el cerebro en fase de desarrollo (Morales et, al 2011). La evaluación neuropsicológica infantil analiza la formación y el desarrollo de las funciones psicológicas en la ontogenia, tanto normal como patológica, consiste no sólo en identificar la sintomatología que presenta el niño, sino en descubrir sus causas, correlacionándola con una posible afectación (en el funcionamiento) de zonas cerebrales determinadas. Con el objetivo de elaborar programas de intervención que garanticen la superación de las dificultades que puedan presentar (Quintanar y Solovieva 2000).

Se ha observado en pacientes con TEA déficit en el reconocimiento facial en la detección de expresión de emoción, en especial de temor, en la mirada egocéntrica y pobre lectura de los ojos, todos estos hallazgos relacionados con el funcionamiento amigdalino. La afectación en la percepción de caras y emociones generaría la imposibilidad de inferir segundas intenciones, comprender miradas, deseos y conductas de los otros, lo que afecta gravemente la conducta social y, consecuentemente, la empatía (Ruggieri, 2014).

Funcionalmente, la amígdala está considerada como una estructura esencial para el procesamiento emocional de las señales sensoriales, ya que recibe proyecciones de todas las áreas de asociación sensorial. Es esta convergencia de proyecciones anatómicas la que sitúa a la amígdala como la estructura responsable para la formación de asociaciones entre

los estímulos y el refuerzo o el castigo (Rolls, 1986 citado en Sánchez-Navarro, Román 2004).

Schumann et al (2004 citado por Ruggieri 2014). Encontraron que los niños con Autismo tenían sobrecrecimiento amigdalino, y que éste se desarrollaba antes de los 3 años, momento en que los síntomas comenzaban a hacerse evidentes.

En los pacientes con TEA hay una activación más intensa entre la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial (redes afectadas en la regulación emocional), y una conectividad más débil entre la amígdala y el lóbulo temporal (en la vía relacionada con la identificación de expresiones faciales, en especial en la región más anterior del lóbulo temporal, que está íntimamente relacionada con el procesamiento de expresiones faciales emocionales). Estos hallazgos permiten comprender las dificultades en la regulación emocional y el procesamiento de caras en los TEA, y confirman la afectación de la amígdala, (Ruggieri, 2014).

Las deficiencias específicas de las capacidades imitativas juegan un papel central en los niños Autistas: por una parte, poseen dificultades para reflejar un sentido de la “identidad con otros” (que es una expresión de la intersubjetividad) y por otra, bloquean la adquisición de funciones superiores, para cuyo desarrollo es necesaria la imitación (Arrebillaga, 2009).

Los sistemas de neuronas espejo (SNE) posibilitan el aprendizaje de gestos por imitación: sonreír, caminar, hablar, bailar, jugar al fútbol, etc., pero también sentir que nos caemos cuando vemos por el suelo a otra persona, la pena que sentimos cuando alguien llora, la alegría compartida (García, 2008).

Las neuronas espejo son un tipo particular de neuronas que se activan cuando un individuo realiza una acción, pero también cuando él observa una acción similar realizada por otro individuo. Las neuronas espejo forman parte del sistema de redes neuronales que posibilitan la percepción-ejecución-intención-emoción (García, González y Maestú 2011).

Es por eso que Cornelio (2009). Menciona que el SNE puede estar alterado en el Autismo, que es un conjunto de neuronas que regulan nuestros movimientos y que responden de forma específica a los movimientos e intenciones de otras personas (Cornelio-Nieto, 2009).

El SNE, mediante la imitación interna o la simulación, envía señales al sistema límbico a través de la ínsula, y dicho sistema nos permite sentir la emoción que vemos Ruggieri (2013). Menciona que algunas áreas involucradas en el SNE son las siguientes.

- Lóbulo parietal inferior y surco parietal inferior. Permiten mimetizar y lograr contagio emocional en forma automática sin conciencia del estado emocional de la otra persona.
- Corteza somatosensitiva. No sólo se activa cuando nos tocan, sino que esas mismas áreas se activan cuando observamos que otros son tocados.
- Giro frontal inferior. Es una de las regiones más activas en el reconocimiento de emociones faciales. Lesiones en esta zona generan graves problemas en el reconocimiento de emociones.
- Opérculo frontal. En esta zona está involucrada el área de expresión del lenguaje, y es equivalente a la encontrada en los monos, que está especializada en codificar las intenciones y logros de otros animales.

- Surco temporal superior. Permite el control de la dirección de la mirada y la comprensión al mirar a los ojos a otra persona sobre el sentimiento de lo que la otra persona está mirando; complementariamente, genera entradas de estímulo visual al lóbulo parietal inferior

El SNE es causal en los mecanismos de déficit socio emocional en el TEA, asociado al sistema límbico proporciona la base neural para entender acciones e intenciones de otros. Su disfunción puede ser origen del desarrollo atípico y del déficit emocional en el Autismo (Quijada, 2008).

Si el SNE está realmente 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 (Cornelio-Nieto, 2009).

En contraste, los niños con TEA no muestran la supresión del ritmo Mu cuando observan a otros sujetos realizar actos motores, lo cual sugiere que el sistema de neuronas en espejo no se activan normalmente y, por tanto, son incapaces del reconocimiento empático de las conductas de los otros (Soto, 2008). Asimismo en los niños con el TEA muestran alteraciones en la actividad de sus neuronas espejo, en: giro frontal inferior, Corteza premotora, corteza cingulada anterior y en el lóbulo de la ínsula. Esto explicaría su incapacidad para captar las intenciones ajenas y vivenciar la empatía (Pazmiño 2014).

Es probable que en las personas que presentan Autismo el SNE no se desarrolló de manera adecuada, mostrando una incapacidad para comprender los actos de los demás pero sobre todo muestran una incapacidad de comprender que los demás son seres pensantes con motivaciones e intenciones intelectuales a las de ellos (Cornelio-Nieto, 2009).

Otro proceso afectado en el TEA es el lenguaje y la comunicación. El lenguaje es un proceso psicológico superior que se sirve de un sistema de códigos para designar el entorno, los objetos del mundo, sus acciones, cualidades y relaciones (Pérez, Martínez, 2014). Las descripciones lingüísticas de los niños no verbales con TEA se han centrado, fundamentalmente, en enfatizar la ausencia de habilidades verbales, el retraso temprano del lenguaje y las habilidades pragmáticas alteradas. Se ha comprobado que la comprensión es especialmente vulnerable en los niños con TEA y está más gravemente deteriorada que la expresión. El vocabulario receptivo en niños pequeños de 2-3 años es significativamente menor que el expresivo (Garrido et al, 2015).

Es por eso que el motivo más frecuente de consulta de un niño con TEA es el retraso en la adquisición del lenguaje. Se debe por tanto tener un elevado grado de sospecha y profundizar en la valoración de la conducta social, cuando un niño de 2 años no ha iniciado el lenguaje. Tuchman et al (1991); comunicaron que en más de la mitad de niños Autistas de edad preescolar, el principal motivo de preocupación de los padres era la ausencia de lenguaje. En ocasiones, a ello se une la sensación de que no comprende el significado del lenguaje. Otro fenómeno, peculiar en niños con TEA, es la ecolalia, a veces inmediata y otras veces retardada. Si bien la primera puede ser fisiológica durante un cierto período, la segunda debe motivar una elevada sospecha de Autismo. Un fenómeno lingüístico, prácticamente patognomónico de niños Autistas es el uso del 'tú' o el 'él', para sustituir el 'yo'. Esta peculiaridad podría ser una forma de ecolalia (Artigas, 1999).

Arrebillagas, (2009). Menciona en su libro que dentro de las características del lenguaje Autista hay una gran variabilidad intergrupala donde los TEA son agrupados de la siguiente manera:

1. Sujetos con mutismo total o funcional. **Mutismo total:** ausencia de vocalizaciones. **Mutismo funcional:** cuando las vocalizaciones se usan con propósitos de auto estimulación sin intención comunicativa.

2. Sujetos con competencia lingüística. Este lenguaje está caracterizado por: Alteraciones en el desarrollo pragmático y semántico. Constituyen uno de los rasgos universales del Autismo. **Pragmática:** Capacidad de usar el lenguaje con fines comunicativos. **Semántica:** Capacidad que hace posible que entendamos y produzcamos significados. Alteraciones del lenguaje gestual y mímico.

- Alteraciones del lenguaje hablado.
- Ecolalia: inmediata o diferida. Tres cuartas partes de las personas Autistas presentan ecolalia.
- Alteraciones articulatorias y trastornos en los elementos prosódicos.
- Habla lenta, irregular y entrecortada; a veces rápida y a veces monótona.
- Dificultades en el control de la intensidad de su voz.
- Retraso en el desarrollo sintáctico.
- Grandes dificultades en el uso y comprensión de los tiempos verbales.
- Alteraciones del lenguaje comprensivo.

El funcionamiento de la memoria en niños con TEA ha sido objeto de múltiples investigaciones a lo largo del tiempo. A sí mismo la memoria es el proceso por el que la información adquirida se convierte en conocimiento que guardamos para utilizarlo posteriormente cuando sea necesario. De igual manera, la memoria se considera una función intelectual que tiene relación estructural y funcional con el sistema nervioso central

(SNC) y que se caracteriza por adquisición, almacenamiento y reposición de la información y las experiencias previas aprendidas, ingresadas por alguna vía sensorial. Los estudios experimentales, así como los clínicos en humanos resaltan, entre las estructuras cerebrales relacionadas con la memoria, el: hipocampo, tálamo, amígdala del lóbulo temporal, cuerpos mamilares y al cerebelo (Solis, Lope-Hernandez, 2009).

Dentro de los hallazgos más relevantes en las investigaciones con sujetos con diagnóstico de TEA, los estudios han encontrado que las personas con TEA presentan dificultades en la memoria episódica, memoria prospectiva, de trabajo y memoria viso-espacial y no son capaces de hacer uso de la semántica en tareas de memoria verbal a largo plazo. El desarrollo de la memoria ecoica (echoic memory), que es un componente de la memoria a corto plazo encargada de retener información auditiva y sensorial, tarda mucho tiempo en desarrollarse en las personas con TEA (Martínez-González, Piqueras, Pineda sanchez, 2016).

Etiología	Principales afectaciones
Genética	Síndrome X frágil Gemelos monocigotos y disigotos Gen 2q, 7q, 12q Cromosoma 15q11-q13
Neurobiológica	Amígdala e hipocampo Área de Broca y Wernicke Conectividad neural (subconectividad y sobreconectividad) Neuronas espejo
Neuropsicológica	Emociones Imitación Lenguaje Memoria

Figura 5. Tabla de principales Afectaciones en el TEA.

Capítulo IV.

IV.I Clasificación

Hablar sobre la clasificación de un trastorno es importante para saber a qué nos estamos refiriendo, es por eso que primero se definirá la palabra “Trastorno”. El DSM-V (APA, 2013). define trastorno mental como un síndrome que se caracteriza por una alteración clínicamente significativa del estado cognitivo, la regulación emocional o el comportamiento de un individuo que refleja una disfunción en los procesos Psicológicos, biológicos o del desarrollo que subyacen en su función mental.

Al respecto, anteriormente en el DSM-IV, el Autismo se encontraba en los trastornos generalizados del desarrollo (TGD), en donde también se incluye el trastorno de Asperger,

el trastorno desintegrativo infantil, el trastorno generalizado del desarrollo no especificado y el trastorno de Rett. (APA, 2000).

Actualmente el DSM-V menciona que el Autismo es un trastorno el cual se le denomina Trastorno del Espectro del Autismo (TEA) el cual es un trastorno neuropsiquiátrico, donde su causa es desconocida y se presenta como una gran gama de expresiones clínicas, que son el resultado de disfunciones multifactoriales del desarrollo del sistema nervioso central. Por lo que marca el trastorno del Espectro Autista de acuerdo a su gravedad.

TABLA 2 Niveles de gravedad del trastorno del espectro del autismo (cont.)

Nivel de gravedad	Comunicación social	Comportamientos restringidos y repetitivos
Grado 1 "Necesita ayuda"	Sin ayuda <i>in situ</i> , las deficiencias en la comunicación social causan problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social de otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar con frases completas y que establece comunicación pero cuya conversación amplia con otras personas falla y cuyos intentos de hacer amigos son excéntricos y habitualmente sin éxito.	La inflexibilidad de comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y de planificación dificultan la autonomía.

Figura 6. Cuadro de gravedad del TEA del DSM-V. Tomado de Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.

TABLA 2 Niveles de gravedad del trastorno del espectro del autismo

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

Figura 7. Cuadro criterios del DSM-V. Tomado de. Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.

Por otra parte, en el CIE-10 (1992) también define el término "Trastorno generalizado del desarrollo" y los clasifica en: Autismo en la niñez, Síndrome de Rett, Otros trastornos degenerativo de la niñez, Síndrome Asperger, Autismo atípico, Trastorno generalizado del desarrollo inespecífico; Trastorno hiperactivo asociado con retraso mental y movimientos estereotipados.

Asimismo el CIE-10 (1992) menciona que los trastornos generaliza son un grupo de trastornos caracterizados por alteraciones cualitativas de la interacción social, de las formas de comunicación y por un repertorio repetitivo, estereotipado y restrictivo de intereses y actividades. Estas anomalías cualitativas son una característica generalizada del comportamiento del individuo en todas las situaciones.

IV.II Diagnósticos diferenciales

El diagnóstico diferencial es el procedimiento por el cual el clínico identifica un determinado trastorno o síndrome mediante la exclusión de otras posibles causas que se podrían presentar por un cuadro clínico idéntico o semejante. (Fernández-Jaén, et al, 2018). A continuación revisaremos el DSM IV, DSM V y el CIE-10 donde veremos cómo es que el TA se diferencia de los demás trastornos en el que alguna vez estuvo clasificado, y que hoy en día lleva como nombre Trastorno del Espectro Autista.

El DSM IV menciona que los TGD se caracterizan por una por una perturbación grave y generalizada de varias áreas del desarrollo: habilidades para la interacción social, habilidades para la comunicación o la presencia de comportamientos, intereses y actividades estereotipados. Las alteraciones cualitativas que definen estos trastornos son claramente impropias del nivel de desarrollo o edad mental del sujeto. (APA, 200) dichos trastornos se clasifican en:

- Trastorno Autista:
- Trastorno de Asperger
- Trastorno desintegrativo infantil
- Trastorno generalizado del desarrollo no especificado
- Trastorno de Rett.

El **trastorno Autista** se caracteriza por un desarrollo marcadamente anormal o deficiente de la interacción y comunicación sociales y un repertorio sumamente restringido de actividades e intereses. Las manifestaciones del trastorno varían mucho en función del nivel

de desarrollo y de la edad cronológica del sujeto. A veces el trastorno Autista es denominado Autismo infantil temprano, Autismo infantil o Autismo de Kanner. (APA, 2000).

El trastorno de Asperger En 1944, Hans Asperger, un pediatra austríaco, publicó un artículo en una revista alemana de psiquiatría y neurología donde describía a un grupo de niños con características similares muy peculiares que él no había visto antes. Estos niños tenían algunas particularidades del Autismo, pero con una inteligencia normal; se caracterizaban por escasa interacción social y emocional, patrones del habla raros y la entonación al hablar monocorde, con dificultades para interpretar las expresiones de la cara e iniciar relaciones apropiadas para la edad con sus compañeros; se obsesionaban por temas poco usuales y tenían conductas repetitivas. (Hernández, Risquet, Mabel, 2015).

En su individualidad, los paciente con Trastorno de Asperger debían presentar un desarrollo cognitivo y lingüístico normal antes de los 3 años a diferencia del trastorno Autista que este se diagnostica antes de los 3 años de edad, y un funcionamiento adaptativo adecuado a la edad, en áreas distintas de la interacción social. Además, estos sujetos no debían cumplir con los criterios diagnósticos para el trastorno Autista (TA), (Klin et al., 2005 citado por Vásquez, Del sol, 2017).

Puede distinguirse del trastorno Autista por la ausencia de retraso del desarrollo del lenguaje. El trastorno de Asperger no se diagnostica si se cumplen criterios de trastorno Autista. (APA, 2000).

Trastorno desintegrativo infantil Se diferencia del Autismo porque 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, las anormalidades del desarrollo se observan durante el primer año de vida. Cuando no se dispone de información sobre los primeros tiempos del desarrollo o cuando no es posible documentar el período requerido de desarrollo normal, debe formularse el diagnóstico de trastorno Autista. (APA, 2000).

Trastorno generalizado del desarrollo no especificado Esta categoría debe utilizarse cuando existe una alteración grave y generalizada del desarrollo de la interacción social recíproca o de las habilidades de comunicación no verbal, o cuando hay comportamientos, intereses y actividades estereotipadas, pero no se cumplen los criterios de un trastorno generalizado del desarrollo específico, esquizofrenia, trastorno esquizotípico de la personalidad o trastorno de la personalidad por evitación. Por ejemplo, esta categoría incluye el «Autismo atípico»: casos que no cumplen los criterios de trastorno Autista por una edad de inicio posterior, una sintomatología atípica o una sintomatología subliminal, o por todos estos hechos a la vez (APA, 2000).

El trastorno de Rett se caracteriza por desarrollo de múltiples déficit específicos tras un período de funcionamiento normal después del nacimiento. El DSM IV (APA, 2000). Con los siguientes criterios:

- Los sujetos presentan un período prenatal y perinatal aparentemente normal.
- Un desarrollo psicomotor normal durante los primeros 5 meses de vida.
- En el nacimiento la circunferencia craneal también se sitúa dentro de los límites normales.
- Entre los 5 y los 48 meses de edad el crecimiento craneal se desacelera.

- Entre los 5 y 30 meses de edad se produce una pérdida de habilidades manuales intencionales previamente adquiridas, con el subsiguiente desarrollo de unos movimientos manuales estereotipados característicos, que semejan escribir o lavarse las manos.
- El interés por el ambiente social disminuye en los primeros años posteriores al inicio del trastorno.
- Se establecen alteraciones de la coordinación de la marcha y de los movimientos del tronco.
- Alteración grave del desarrollo del lenguaje expresivo y receptivo, con retraso psicomotor grave.

Es un trastorno neurodegenerativo, caracterizado por una evolución normal inicial, con un cuadro característico de involución psicomotora. Ocurre en mujeres por lo que se constituye en una de las causas genéticas más comunes de déficit cognitivo grave en mujeres. Este síndrome se caracteriza por un desarrollo aparentemente normal durante los primeros 6 a 18 meses de vida, seguido por la pérdida de habilidades motoras finas y gruesas, la merma en la capacidad de participar en la interacción social y el desarrollo de movimientos estereotipados de las manos. (Giraldo, Espinoza, 2016).

El trastorno de Rett difiere del trastorno Autista en su proporción sexual característica y en el perfil de su déficit. El trastorno de Rett sólo ha sido diagnosticado en mujeres, mientras que el trastorno Autista se observa mucho más frecuentemente en varones. En el trastorno de Rett se produce un patrón característico de desaceleración del crecimiento craneal, pérdida de habilidades manuales intencionales previamente adquiridas y aparición de una marcha y unos movimientos del tronco pobremente coordinados. Los sujetos con trastorno

de Rett pueden manifestar, especialmente durante los años preescolares, dificultades en la interacción social parecidas a las observadas en el trastorno Autista, pero tienden a ser transitorias. (APA, 2000).

Por otra parte el DSM V (APA, 2013); cambio la denominación de los Trastornos Generalizados del Desarrollo a Trastorno del Espectro Autista, por lo que desaparecen los subtipos y se clasifican de acuerdo a las características fundamentales:

- Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos:
 1. Déficit en reciprocidad socio-emocional: comportamientos que van desde un acercamiento social anormal y fracaso de la conversación normal en ambos sentidos pasando por la disminución en intereses, emociones o afectos compartidos hasta el fracaso en iniciar o responder a iteraciones sociales.
 2. Déficit en conductas comunicativas no verbales usadas en la interacción social: comportamientos que van de una comunicación verbal y no verbal poco integrada que pasan por anomalías del contacto visual y del lenguaje corporal o deficiencias de la comprensión y el uso de gestos, hasta una falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.
 3. Déficits para desarrollar, mantener y comprender relaciones: comportamientos que van desde dificultades para ajustar el comportamiento en diversos contextos sociales pasando por dificultades para compartir juegos imaginativos o para hacer amigos, hasta la ausencia de interés por otras personas.

- Patrones restrictivos y repetitivos del comportamiento intereses o actividades.
(intereses o actividades que se manifiestan en dos o más de los siguientes:
 1. Movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos: ejemplos; movimientos motores estereotipados, alineación de los juguetes o cambiar de lugar de los objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas.
 2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal: ejemplos; gran angustia frente a cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones de pensamientos rígidos, rituales de saludos, necesidad de tomar el mismo camino o de comer los mismos alimentos cada día.
 3. Intereses altamente restringidos, y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés: fuerte apego o preocupación por objetos inusuales, intereses excesivamente perseverantes.
 4. Híper o hiporeactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno: ejemplos; indiferencia aparente del dolor/temperatura respuesta adversa a sonidos o texturas específicos olfateo o palpación excesiva del objeto, fascinación visual por las luces o el movimiento.
- Los síntomas deben estar presentes en las primeras fases del periodo del desarrollo.
- Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual.
- La comunicación social ha de estar por debajo de lo previsto para el nivel general del desarrollo, (APA, 2013).

Donde menciona que el de trastorno Autista, enfermedad de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo no especificado se les engloba en el diagnóstico de trastorno del Espectro del Autismo.

Posteriormente en el CIE-10 también se encuentra clasificado en los Trastornos generalizados del desarrollo.

- Autismo de la niñez.
- Autismo atípico.
- Trastorno generalizado del desarrollo inespecífico.
- Trastorno hiperactivo asociado con retraso mental y movimientos estereotipados.

Es por eso que el diagnóstico diferencial es importante a la hora de tratar el TEA ya que se debe realizar una evaluación adecuada de la presentación cualitativa de los síntomas, además de una presencia o ausencia de criterios diagnósticos clave para cada Espectro, el cual nos ayude a dar buena información para la toma de decisiones y para el tratamiento (Paula-Pérez, 2012).

Manual	Termino	Clasificación	Indica
DCM IV	Trastorno generalizado del desarrollo	<ul style="list-style-type: none"> - Trastorno autista - Trastorno de Asperger - Trastorno desintegrativo infantil - Trastorno generalizado del desarrollo no especificado - Trastorno de Rett 	Las características esenciales del trastorno autista son la presencia de un desarrollo marcadamente anormal o deficiente de la interacción y comunicación social y un repertorio sumamente restringido de actividades e intereses. Las manifestaciones del trastorno varían mucho en función del nivel de desarrollo y de la edad cronológica del sujeto.
DCM V	Trastorno del espectro autista neurológico	Desaparecen los subtipos y se clasifican de acuerdo a las características fundamentales	<ul style="list-style-type: none"> a) Deficiencias persistentes en la comunicación e interacción social. b) Patrones restrictivos y repetitivos del comportamiento, intereses o actividades. c) Los síntomas han de estar presentes en las primeras fases del periodo de desarrollo. d) Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual. e) La comunicación social ha de estar por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo.
CIE-10	Trastorno generalizado del desarrollo	<ul style="list-style-type: none"> - Autismo de la niñez - Autismo atípico - Trastorno generalizado del desarrollo inespecífico - Trastorno hiperactivo asociado con retraso mental y movimientos estereotipados 	<p>Autismo en la niñez: menciona que el autismo es un tipo de trastorno generalizado del desarrollo que se define por:</p> <ul style="list-style-type: none"> a) La presencia o desarrollo anormal o deterioro que se manifiesta antes de los 3 años de edad. b) el tipo característico de funcionamiento anormal en las tres áreas de la psicopatología, que son: <ul style="list-style-type: none"> - Interacción social recíproca. - Comunicación. - Comportamiento restringido estereotipado y repetitivo. <p>Autismo atípico: se desarrolla mas a menudo en personas con retraso mental profundo y en personas con un trastorno específico grave del lenguaje receptivo.</p>

Figura 8. Tabla diferencial entre el DSM IV, DSM V y el CIE-10. Se explica el TEA mostrando las diferencias que se pueden encontrar en dichos manuales.

IV.III Comorbilidades.

La comorbilidad se define como la ocurrencia de más de una patología en la misma persona. El objetivo de este término era usarlo en estudios clínicos para indicar patologías coexistentes (Ávila, 2007).

Según la Organización mundial de la Salud (OMS), la comorbilidad es la ocurrencia simultánea de dos o más enfermedades en una misma persona.

Numerosos estudios han acordado que los síntomas y comportamientos asociados a los TEA se consideran potenciales indicadores de presencia de comorbilidades como diagnóstico adicional. Individuos diagnosticados con TEA frecuentemente presentan otros trastornos psiquiátricos tales como Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, Trastorno de Ansiedad, otras alteraciones del humor, epilepsia, etc (Romero, et al, 2016).

El TDAH es el trastorno comórbido más común en los casos de TEA (Berenguer-Forne, et al, 2015). La realidad es que la prevalencia de los síntomas de TDAH en individuos con un diagnóstico primario clínico de TEA oscila entre un 30 y un 80%. A su vez, los niños con TDAH pueden tener rasgos Autistas, los más prevalentes de los cuales son las dificultades sociales y de comunicación. El TDAH y el TEA parecen compartir un mismo deterioro, y evidencias recientes en el área de la genética, la neuropsicología y la neurobiología indican con claridad que existen vínculos entre ambos trastorno de ansiedad (Miranda-Casas, et al.2013).

Un 5-40% de los niños con Autismo desarrollan epilepsia durante su evolución, y esta asociación es más frecuente en el grupo de pacientes que asocian discapacidad intelectual. Esta alta incidencia de epilepsia entre la población Autista parece seguir una distribución bimodal, con un primer pico entre los 1-5 años de edad y un segundo pico entre la edad prepuberal y la adolescencia (García-Peña, 2016).

En ocasiones la manifestación de un brote epiléptico puede ser confundido con movimientos estereotipados (movimientos de brazos y piernas de forma extraña), pérdida de equilibrio, ausencias y confusión, cabeceos, movimientos repetitivos, ausencia de respuesta a estímulos externos o mirada fija y sostenida (como mirando hacia la nada). Cerrar los ojos con fuerza y de forma repetida, o levantar un brazo sin motivo aparente también pueden indicar la presencia de microausencias. Este tipo de manifestaciones pueden corresponder con un brote epiléptico, pero a su vez, suelen coincidir con las conductas de un niño con Autismo, de forma que estos síntomas pueden pasar desapercibidos (Comin, 2012).

Capítulo V.

Neuropsicología de las emociones

Desde años atrás las emociones se consideran como una parte innata del ser humano, las cuales nacen de la impresión de los sentidos, ideas o recuerdos de las persona y que presentan una alteración orgánica notable las cuales están compuestas por un factor fisiológico y otro cognoscitivo (salguero, panduro, 2001).

Incluso antes de adquirir lenguaje, Las personas aprenden a comunicarse a través de las emociones. Se puede argumentar que aprender la regulación emocional y el control de los

impulsos puede determinar el éxito posterior en la vida más que el coeficiente intelectual. Hay un rápido crecimiento en las áreas sociales y emocionales del cerebro durante los primeros 18 meses de vida (Malil, Marwaha, 2019).

Los seres humanos sin emociones seríamos como máquinas que trabajan de la misma manera día tras día. Ya que no entenderíamos los goces del amor ni la felicidad del éxito. No experimentaríamos simpatía por el desdichado ni dolor por la pérdida del ser amado. Desconoceríamos el orgullo, la envidia y los celos. La vida sin emociones sería superficial, pues carecería de valor y significado (Ostrosky, Vélez 2013).

Las personas con TEA reconocen menos frecuentemente sus emociones, sus percepciones y tienen dificultades en integrar la información proveniente de su mundo interno y externo. (Hervàs, 2017). Las personas con trastornos del Espectro Autista pueden generar problemas para reconocer las emociones debido a las diferencias subyacentes en la forma en que la información de las caras es procesada (Wright, et al, 2012). La capacidad de juzgar las expresiones emocionales y derivar otra información socialmente relevante de los rostros es fundamental para las interacciones sociales recíprocas normales y la comunicación interpersonal. Por lo tanto, las deficiencias en varios aspectos del procesamiento facial son particularmente las características del TEA. Por ejemplo, los niños con Autismo obtienen puntuaciones más bajas en las pruebas de reconocimiento facial. Las personas con Autismo no miran las caras de forma espontánea de la misma manera que las personas con desarrollo típico: los estudios de las vías de exploración visual indican que pasan menos tiempo mirando los ojos (Pelphrey, et al, 2007).

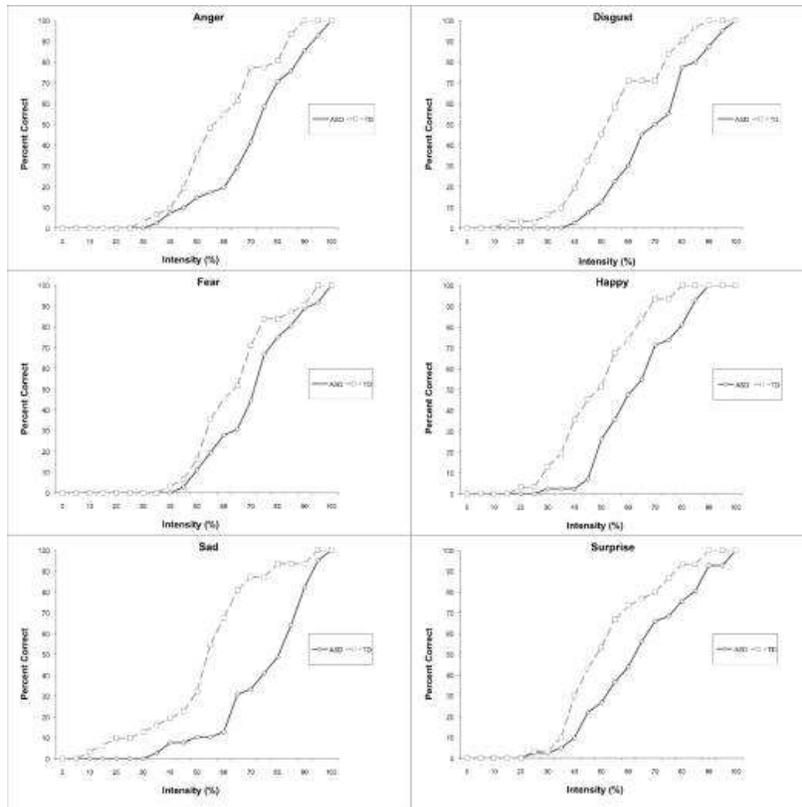


Figura 9. Porcentaje acumulado de las emociones en personas con TEA. Presentan dificultad al reconocimiento de emociones en comparación de un grupo control. Tomado de Gregory et al (2011). Diminished Sensitivity to Sad Facial Expressions in High Functioning Autism Spectrum Disorders is Associated with Symptomatology and Adaptive Functioning.

Las emociones nacen en el sistema límbico, el cual es un área que está conformado por la amígdala, hipocampo, hipotálamo y el núcleo anterior y medial del tálamo, este sistema es el encargado del estado del amino, emociones y la motivación (Salguero y Panduro, 2001).

La parte superior del sistema límbico de la corteza cerebral, conocida como la corteza límbica, controla la conciencia consciente de las emociones y refina las respuestas de acuerdo con la cultura ambiental del individuo. La amígdala es una estructura en forma de almendra que se encuentra en la unión de la corteza y las áreas subcorticales del cerebro y

desempeña un papel fundamental en la detección de las emociones y las conecta a las estructuras límbicas superiores e inferiores (Malil, Marwaha, 2019).

- Amígdala: formada por varios grupos neuronales y su función principal es almacenar y recordar las emociones vividas.
- Hipocampo: junto con otras partes del cerebro, participa en la memoria.
- El hipotálamo: controla muchas funciones orgánicas y es uno de los reguladores más importantes de la homeostasis. Entre sus funciones está la regulación de los patrones emocionales y la conducta, ya que participa en las expresiones de cólera, agresión, dolor, placer
- Núcleo anterior y medial del tálamo: conectan con el hipotálamo y el sistema límbico. Actúan en las emociones, la regulación del estado de alerta, el aprendizaje y la memoria. (Vilario, 2014).

En donde las emociones se generan con la activación de un conjunto de neuronas en el sistema límbico, para que se pueda dar esta activación y pueda funcionar es necesario la secreción de neurotransmisores, para que este conjunto de neuronas se puedan comunicar. Los neurotransmisores son los encargados de llevar el mensaje de comunicación entre las neuronas a través de las sinapsis generando un cambio electroquímico que es la forma en que las neuronas interpretan la información (Salguero y Panduro, 2001).

V.I Función de la emociones

Como se sabe las emociones tiene una función, las cuales nos ayudan a que las personas se relacionen de manera adecuada con qué o quién y con ello una independencia de la

cualidad hedónica que generen; las emociones pueden ser positivas o negativas, en donde las negativas sirven de una forma adaptativa socialmente y personal (Chóliz 2005).

V.II Adaptativas

Una de las funciones más importantes de la emoción es la de preparar al organismo para ejecutar eficazmente la conducta exigida por las condiciones ambientales, movilizándolo la energía necesaria para ello, así como dirigiendo la conducta (acercando o alejando) hacia un objetivo determinado. La correspondencia entre la emoción y su función son las siguientes: miedo-protección; ira-destrucción; alegría-reproducción; tristeza-reintegración; confianza-afiliación; asco-rechazo; anticipación-exploración; sorpresa-exploración (Piqueras, Ramos, Martínez, Oblitas 2009).

V.III Sociales

Las emociones orientan a los demás de cómo nos sentimos y también influyen en los que nos rodean y facilitan la interacción social. (De León, 2015). Es por eso que las emociones sociales, nacen de relaciones basadas en el lenguaje, que es la base de lo humano y donde sólo es posible serlo. Ambos, están estrechamente vinculados. Si el primero son disposiciones funcionales para generar acciones conductuales y el segundo son acciones conductuales recursivas coherentes en la experiencia generada en la relación con otros, queda claro que la emoción determina al lenguaje (Maureira, Sanchez, 2011).

Las emociones sociales, es decir, que están dadas en las acciones conductuales del lenguaje que generan lo humano, tales como la envidia, el orgullo, la vanidad, la vergüenza, los

celos y la culpa. Si analizamos a fondo estas emociones nos damos cuenta que cada una nace de una característica social, o sea, su origen no se da en la necesidad de la homeostasis funcional de un sistema viviente ni tampoco de la reproducción del mismo, sino más bien surge de una condición del ser humano en algún aspecto definido por él mismo en relación a otro u otros. Por lo tanto, las emociones sociales no poseen ninguna finalidad funcional orgánica, aunque sí genera cambios en el sistema nervioso ya que si no fuese así no podríamos experimentarlas. Cada una de las emociones sociales posee un correlato de funcionamiento neural, activación de ciertos neurotransmisores y núcleos cerebrales. La diferencia fundamental entre ambos tipos de emociones es que las biológicas son fundamentales para preservar la homeostasis funcional del organismo, en cambio las sociales son innecesarias para el funcionamiento del sistema biológico, son el resultado de actividades relacionales culturales (Maureira, Sanchez, 2011).

V.IV Emociones básicas

Eckman 1994 (citado por Zerpa 2009); menciona que las emociones están inaplicadas en el afrontamiento de diferentes tareas fundamentales de la vida cotidiana; de allí su valor adaptativo cuando se relacionan a episodios de pérdidas, frustraciones etc. el adjetivo de básicas enfatiza el rol que la evolución ha jugado en la expresión tanto única como común de las mismas, así como de la función que actualmente cumplen para la especie humana.

Podemos decir que son muchas las emociones que presentamos pero algunas de estas se han considerado como emociones básicas, como son, la alegría, la tristeza, la ira, el disgusto, sorpresa y el miedo, en donde estas emociones van acompañadas por patrones de

conducta como respuestas faciales, motoras, vocales, endocrinas y anatómicas las cuales pueden llegar a ser estereotipadas (Belmonte, 2007).

Para conocer un poco de estas emociones básicas a continuación se describirán:

Alegría facilita la empatía, lo que promueve la aparición de conductas altruistas. Asimismo, contribuye al rendimiento cognitivo, la solución de problemas, la creatividad, el aprendizaje y la memorización.

Tristeza se asocia con el llanto; esta emoción puede producir pérdida del placer e interés, por lo que la reducción de actividades es característica de ésta, además hay desmotivación y pérdida de esperanza (Calderón, 2012).

Ira Es una emoción primaria negativa que se desencadena ante situaciones que son valoradas como injustas o que atentan contra los valores morales y la libertad personal (Vivas, gallego, González, 2007).

Miedo Es una emoción primaria negativa que se activa por la percepción de un peligro presente e inminente, por lo cual se encuentra muy ligada al estímulo que la genera. Es una señal emocional de advertencia que se aproxima un daño físico o psicológico. Su característica principal es la sensación de tensión nerviosa, de preocupación y recelo por la propia seguridad o por la salud, habitualmente acompañada por la sensación de pérdida de control (Vivas, Gallego, González, 2007).

Emoción	Rasgo facial
Alegría	Mejillas hacia arriba, movimiento en los músculos que mueven los ojos (sonrisa).
Tristeza	Parpado superior caído, mirada desenfocada, comisura de labios hacia abajo.
Ira	Cejas hacia abajo, brillo en la mirada, estrechamiento de labios.
Disgusto	Nariz arrugada, labio superior levantado.
Miedo	Cejas elevadas y juntas, parpados superiores elevados, parpados inferiores tensados (ojos muy abiertos), labios ligeramente estirados hacia atrás.

Figura 10. Tabla de rasgos fáciles de las emociones. Cada emoción es descrita por, la cual nos ayuda a entender las actitudes de las personas cuando se presenta dicha emoción.

Según Izard (1991), los requisitos que debe cumplir cualquier emoción para ser considerada como básica son los siguientes: Tener un sustrato neural específico y distintivo, Tener una expresión o configuración facial específica y distintiva, Poseer sentimientos específicos y distintivos, Derivar de procesos biológicos evolutivos, Manifestar propiedades motivacionales y organizativas de funciones adaptativa (citado por Chóliz 2005).

Quienes defienden la existencia de emociones básicas aceptan que se trata de un proceso directamente relacionado con la adaptación y la evolución, que tienen un sustrato neural innato, universal y un estado afectivo asociado único.

Capítulo VI.

El papel del psicólogo para la evaluación del TEA.

El vínculo que se gesta en esa tríada Niño-psicólogo-familia tiene como objetivo conformar una red que oficie de sostén, para la vida de la familia con su hijo Autista. El profesional de esta forma, va a prestar su cuerpo y sus sentidos para lograr allanar, direccionar el camino del sujeto y su núcleo familiar (Barcelo, 2016).

Desde el ámbito de la psicología Cuxart (2000) menciona 4 puntos importantes los cuales permitan dar seguimiento a un diagnóstico ante dicho trastorno, ya que el Autismo como todos los trastornos psicológicos de origen biológico, se inicia a partir de una etiología:

- Permitir una mayor comprensión del propio síndrome.
- Contribuir en gran manera a orientar la investigación neurobiológica, puesto que el conocimiento de cuáles son las alteraciones psicológicas básicas del trastorno ayudara a focalizar la búsqueda de posibles alteraciones estructurales y/o funcionales del cerebro.
- Ayudar a la determinación de marcadores psicológicos precoces, lo que permitirá desarrollar instrumentos psicológicos de detección temprana de trastorno y favorecer, en consecuencia, la prevención secundaria del mismo.
- Ayudar a orientar los tratamientos psicológicos.

Al respecto, si bien el TEA es considerado como un trastorno del neurodesarrollo, en la actualidad su diagnóstico no se realiza mediante pruebas médicas, como análisis de sangre o escáneres cerebrales, sino en función del historial y las conductas del paciente. Para ello, pone de relieve el rol que desempeñan algunos profesionales de la salud, entre ellos los psicólogos y los neuropsicólogos. Según la APA, para realizar un diagnóstico eficaz, el psicólogo debe contar con una amplia experiencia y conocimiento sobre la amplia gama de síntomas asociados con el TEA, y recurrir a diversas fuentes de información, tales como, entrevistas a pacientes, observación de su conducta, pruebas de habilidades cognitivas y de lenguaje, exámenes médicos que descarten otras afecciones, entrevistas con padres, maestros u otros adultos que pueden responder preguntas sobre el desarrollo social, emocional y del comportamiento de la persona (APA, 2017).

Ruiz (1999 citado por Barceló, 2016) menciona 7 objetivos a los que se deben apuntar al momento de trabajar con un niño Autista, es una forma de lograr definir estrategias conjuntas para comenzar a trabajar en pro de los mismos:

1. Que logre una mayor integración de su cuerpo, que la piel sea límite y además continente de su yo corporal.
2. Que su cuerpo sea reconocido por él a través de la unidad somato-psíquica.
3. Que sea un medio de comunicación y no una barrera que lo separe.
4. Que las nuevas sensaciones se integren en percepciones que le permitan la representación de objetos.
5. Ayudarlo en la ordenación de ese mundo externo a través de un orden espacial y temporal.
6. Lograr diferenciar un adentro y un afuera, un yo y otro diferente a él.

7. La creación y ordenamiento de un mundo interno a través de la representación mental, la internalización de los objetos y la estructuración del yo.

De esta forma el psicólogo busca entrar en el mundo del niño, pero además permite que el niño pueda comprender que éste sabe lo que a él le pasa, en otras palabras, hay un intento por parte del profesional de que el niño Autista de cuenta de la actuación del psicólogo en la instancia terapéutica como un verdadero sostén para con él, su psiquis, y su cuerpo Ruiz (1999 citado por Barceló, 2016).

Otra parte que se trabaja son los padres ya que muchas veces les cuesta aceptar, porque les cuesta comprender, que si bien es cierto que son los padres de un niño Autista que requiere atención especializada, donde también ellos son individuos y son pareja y tienen derechos y deseos propios que van más allá de su hijo enfermo; es por eso que el trabajo del psicólogo es ofrecer un apoyo que apunte a restablecer la confianza en sí mismos como padres y como individuos; también se les ofrece a los padres un lugar donde se pueda pensar la confusión, el susto y la pesada responsabilidad que implica tener un hijo que evoluciona muy lentamente. Trabajar con los padres exige del psicólogo un importante compromiso efectivo (Montano de Tosar 1999). Es por eso que también es necesaria la evaluación neuropsicológica y la intervención neuropsicológica las cuales veremos en los siguientes capítulos.

VI.I Evaluación neuropsicológica

La Asociación Americana de Psicología (APA), menciona que la evaluación neuropsicológica es el proceso que utiliza test y procedimientos estandarizados para valorar sistemáticamente varias áreas (Portellano, 2005). Las cuales son:

- Inteligencia.
- Resolución de problemas y capacidad de conceptualización.
- Planificación y organización.
- Atención, memoria y aprendizaje.
- Habilidades académicas.
- Habilidades perceptivas y motoras.

El objetivo principal de una evaluación neuropsicológica tanto en niños como en adultos es determinar la presencia de cambios cognitivos y del comportamiento en individuos en quienes se sospecha algún tipo de alteración o disfunción cerebral. Estos cambios se definen y cuantifican mediante la observación clínica y la utilización de instrumentos de medición. La evaluación neuropsicológica no es entonces la localización de algún daño cerebral. Sin embargo, dado que algunas condiciones neurológicas tienen perfiles neuropsicológicos característicos, el perfil neuropsicológico en ocasiones se puede utilizar como indicativo de una disfunción en una región cerebral particular. En consecuencia, un detallado estudio de las funciones cognitivas y de la forma de comportarse puede contribuir tanto al diagnóstico etiológico como al diagnóstico diferencial de numerosas condiciones neurológicas. Por ejemplo, puede ayudar a determinar si el perfil neuropsicológico hallado corresponde más a una condición neurológica que una condición psiquiátrica; o si se trata de un proceso agudo o un proceso crónico. Además, la evolución estática o progresiva de una condición neurológica puede determinarse mediante un seguimiento neuropsicológico (Rosselli, Matute, Ardila, 2010).

La Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI) es la primera batería neuropsicológica orientada hacia la evaluación de niños de edad escolar desarrollada y estandarizada en la

población latinoamericana, en particular de México (en Guadalajara y Tijuana) y Colombia (en Manizales) (Matute, et al, 2014). Es una batería cuyo constructo teórico es el de caracterizar las habilidades cognitivas y conductuales. Es un instrumento que tiene como objetivo analizar el desarrollo neuropsicológico en niños hispanohablantes con edades comprendidas entre los 5 y los 16 años; concebido para utilizarse en ambientes clínicos y/o escolares, evaluando problemas de neurodesarrollo y trastornos del aprendizaje (Quijano et al, 2013).

La confiabilidad se realizó por medio de test-retes en las diferentes pruebas (Matute et al, 2007 citado por Quijano et al 2013). Las sub-escalas utilizadas para la evaluación fueron,

Habilidades escolares:

- Lectura,
- Escritura y
- Cálculo.

Funcionamiento cognitivo:

- Atención,
- Memoria auditiva y visual (registro y evocación),
- Lenguaje,
- Habilidades constructivas,
- Perceptuales,
- Espaciales y
- Funciones ejecutivas.

El objetivo primordial de la evaluación neuropsicológica en el TEA es identificar el estado funcional actual de los factores neuropsicológicos, los cuales son el substrato psicofisiológico de la actividad mental y por ende la causa que explica los síntomas. En otras palabras, sea cual fuese la causa orgánica del TEA que aconteció en la historia del desarrollo del paciente y que ha dejado sus secuelas en el sistema nervioso (Solviera, et al, 2012).

La Comisión Nacional de Protección Social en Salud (2013); menciona que para detectar tempranamente el Autismo es necesario el seguimiento longitudinal del desarrollo, escuchar las preocupaciones y observaciones de los padres que siempre son muy acertadas en estos casos y usar herramientas de tamizaje específicas como el Cuestionario para el Autismo en niños preescolares Checklist form Autism in Toddlers (CHAT) (Baron-Cohen, 1992); el cual fue diseñado para detectar el Autismo en niños a partir de los 18 meses de edad. Es un instrumento que requiere 15 minutos para su aplicación y combina las respuestas de los padres en dos secciones: una primera parte de reactivos con respuestas sí/no y una segunda parte que consiste en una observación semiestructurada del niño. Estos dos componentes proveen niveles de funcionamiento en tres áreas principales (señalamiento protodeclarativo, monitoreo de la mirada y juego simbólico) (Albores-Gallo, et al, 2008). O el M-CHAT-R/F. el cual es un instrumento reconocido de tamizaje para la detección precoz del TEA, aplicándose a niños entre los 16 a 30 meses, siendo de los más usados para estudios epidemiológicos y la generación de políticas públicas. Es la última versión que hay para el diagnóstico del TEA, fue publicado en 2014 por la misma autora, Bbarón-Cohen (García, et al, 2016).

Se marca la respuesta de cada ítem en la Hoja de Puntuación M-CHAT R/F que contiene los mismos ítems que el M-CHAT-R, pero donde Sí/No han sido reemplazados por Pasa/No Pasa. Se considera que la entrevista tiene un resultado positivo si el niño falla en dos ítems en el seguimiento. Si un niño resulta positivo en el M-CHAT-R/F, se recomienda que el niño sea remitido a intervención temprana y para realizar pruebas de diagnóstico tan pronto como sea posible. (Robins, et, al 2009).

El diagnóstico definitivo debe ser realizado por expertos en TEA con entrevistas y herramientas diagnósticas específicas como el ADIR y ADOS-2 (Comisión Nacional de Protección Social en Salud 2013).

El ADI-R es una entrevista semiestructurada para que el clínico la aplique; está reconocida como el estándar de oro para establecer el diagnóstico de Autismo en niños y adultos con edades mentales mayores a 18 meses (Lord y cols., 1994). Se organiza a partir de los criterios del DSM y contiene una sección de preguntas sobre la historia sintomatológica del niño; además, explora aspectos sociales y de la comunicación a partir de las respuestas del padre, esta entrevista genera puntuaciones para algoritmos de los tres principales dominios de la sintomatología Autista: a) trastornos cualitativos de la conducta social recíproca, b) retrasos en el desarrollo del lenguaje y c) conductas estereotipadas e intereses restringidos (Albores-Gallo, et al, 2008).

La Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo (ADOS-2) es una evaluación estandarizada y semiestructurada de la comunicación, la interacción social, el juego o el uso imaginativo de los materiales y las conductas restrictivas y repetitivas dirigida a niños, jóvenes y adultos de los que se sospecha que presentan un trastorno del Espectro Autista. El

ADOS-2 es una revisión de la Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo (ADOS, Lord, Rutter, DiLavore y Rissi, 2009); la cual está compuesto por cinco módulos de evaluación (Lord, et al, 2015).

- Módulo T: para niños pequeños que tienen entre 12 y 30 meses de edad y que no usan de manera consistente un lenguaje de frases.
- Módulo 1: para niños que tienen 31 meses o más y que no usan de manera consistente un lenguaje de frases.
- Módulo 2: para niños de cualquier edad que usan un lenguaje de frases, pero que no tienen fluidez verbal.
- Módulo 3: para niños con lenguaje fluido y adolescentes jóvenes (menores de 16 años).
- Módulo 4: para adultos y adolescentes de 16 años en adelante con lenguaje fluido.

En el manual para la evaluación de menores de cinco años con riesgo de retraso en el desarrollo 2013 menciona que una vez confirmado el diagnóstico el niño debe ser valorado para buscar posibles etiologías identificables. La evaluación diagnóstica requiere métodos complementarios neurofisiológicos para descartar epilepsia, de neuroimagen para descartar esclerosis tuberosa, estudios metabólicos cuando esté indicado por la clínica, identificación de alteraciones genéticas como la fragilidad del X, valoración adecuada de la audición, medir el cociente intelectual, tratar problemas de conducta que requieren manejo farmacológico e investigar historia familiar que requiera evaluar a otros miembros de la familia buscando otros casos de Autismo o déficits asociados sobre todo depresión, esquizofrenia o el llamado fenotipo ampliado que ocurre en familiares de niños con

Autismo, por lo demás normales pero con importantes déficits sociales que les provocan discapacidades en la vida de relación.

VI.II Intervención neuropsicológica en niños con Autismo

Específicamente la neuropsicología infantil, se encarga de analizar la formación y el desarrollo de las funciones psicológicas en la ontogenia, tanto normal como patológica, con objeto de elaborar programas de intervención que garanticen la superación de las dificultades que puedan presentarse. El trabajo del neuropsicólogo no puede realizarse sin conocimientos específicos de la psicología general y de la psicología del desarrollo. El especialista debe aplicar las aportaciones de áreas de la ciencia como las ciencias sociales, la psicología y las neurociencias (Quintanar y Solovieva, 2000); para poder no sólo evaluar las capacidades, habilidades, discapacidades y limitaciones del paciente, sino tomarlas en consideración para diseñar programas y estrategias para combatir las anomalías del desarrollo (Pérez, 2014).

La intervención temprana se ha aplicado tradicionalmente al conjunto de actividades diseñadas para fomentar del desarrollo de niños pequeños con discapacidades o situaciones de contexto que vulneran el adecuado desarrollo infantil. Incluye desde la entrega de ayuda y servicios adecuados hasta la monitorización activa y reevaluación en el tiempo del desarrollo del niño y su familia; intervenir efectivamente en forma temprana significa además intervenir en un contexto familiar y en el sistema de cuidados y crianza del niño (Zalaquet, et al, 2014).

La intervención con las personas con TEA debe abarcar las diferentes necesidades de la persona en los distintos entornos y a lo largo del ciclo vital, favoreciendo un positivo desarrollo personal y social, así como la mejora de su calidad de vida. Una persona que recibe tratamiento especializado desde edades tempranas, una vez realizado el diagnóstico, presenta más y mejores posibilidades de desarrollo (Cuesta, et al, 2016).

Mulas, et al, 2010 en su artículo Modelos de intervención en niños con Autismo menciona las siguientes intervenciones que se pueden realizar en el TEA:

- Intervenciones biomédicas: Se han hecho diversos intentos por tratar los síntomas nucleares del Autismo a través de medicaciones o modificaciones en la dieta, en un intento de poder llegar a ‘curar’ el Autismo. Hasta la fecha ninguno de estos tratamientos ha demostrado eficacia alguna de forma científica. Sin embargo existen medicamentos que tratan los síntomas y las enfermedades que suelen asociar los niños con TEA, como la epilepsia, los trastornos de conducta o las alteraciones del sueño.
- Intervenciones psicoeducativas: Se basan en enseñar a los niños nuevos comportamientos y habilidades, usando técnicas especializadas y estructuradas.
- Intervenciones evolutivas: Ayudan al niño a desarrollar relaciones positivas y significativas con otras personas. Se centran en enseñar técnicas sociales y de comunicación, en ambientes estructurados, así como desarrollar habilidades para la vida diaria (habilidades ‘funcionales’ y ‘motoras).
- Intervenciones basadas en terapias: Se centran en trabajar dificultades específicas, generalmente centrándose en el desarrollo de habilidades sociales y de

comunicación (patología del lenguaje) o en el desarrollo sensoriomotor (terapia ocupacional).

- Intervenciones sensoriomotoras: entrenamiento en integración auditiva (AIT) e integración sensorial.
- Intervenciones basadas en la familia Su fundamento se basa en enfatizar la idea de que la inclusión de la familia en el tratamiento es fundamental para las necesidades del niño. Aportan entrenamiento, información y soporte a todos los miembros de la familia.
- Intervenciones combinadas Algunas intervenciones combinan elementos de métodos conductuales y evolutivos, por lo que generalmente resultan más eficaces.

Intervenciones psicodinámicas
Intervenciones biomédicas
Medicaciones
Medicina complementaria y alternativa
Intervenciones psicoeducativas
Intervenciones conductuales
Programa Lovaas
Análisis aplicado de la conducta (ABA) contemporáneo
<i>Pivotal Response Training</i>
<i>Natural Language Paradigm</i>
<i>Incidental Teaching</i>
Intervenciones evolutivas
<i>Floor Time</i>
<i>Responsive Teaching</i>
<i>Relationship Development Intervention</i>
Intervenciones basadas en terapias
Intervenciones centradas en la comunicación
Estrategias visuales, instrucción con pistas visuales
Lenguaje de signos
Sistema de comunicación por intercambio de imágenes
Historias sociales (<i>social stories</i>)
Dispositivos generadores de lenguaje
Comunicación facilitada
Entrenamiento en comunicación funcional
Intervenciones sensoriomotoras
Entrenamiento en integración auditiva
Integración sensorial
Intervenciones basadas en la familia
Programas PBS (<i>Family-Centred Positive Behaviour Support Programs</i>)
Programa Hanen (<i>More than Words</i>)
Intervenciones combinadas
Modelo SCERTS
Modelo TEACCH
Modelo Denver
Modelo LEAP

Figura 11. Modelos de intervención en el TEA. Se mencionan los modelos más utilizados en dicho trastorno, mencionando los métodos y terapias que se ocupan. Tomado de Mulas, et, al (2010). Modelos de intervención en niños con Autismo.

Capítulo VII.

VII.I Discusión

El TEA es un trastorno complejo del desarrollo cerebral, clasificándose de acuerdo a las dificultades en la interacción social, la comunicación verbal y no verbal así como las conductas repetitivas.

Se diagnostica entre los 18 meses hasta 3 años, y su incidencia es mayor en hombres que en mujeres (Aguilera, 2010).

Hoy en día el origen del TEA viene desde lo genético, lo neurobiológico y lo neuropsicológico. Dentro de la parte genética encontramos que son tres aspectos importantes los que dan origen a este trastorno, los cuales son el síndrome del cromosoma X frágil, gemelos monocigotos y dicigotos donde solo se va a presentar en uno de los dos, ya sean gemelos idénticos o fraternos, y por último son solo tres genes importantes que se ven involucrados en los cromosomas 2q, 7q y 12q los cuales explican el origen del TEA; Al conocer las áreas afectada en neurobiología podremos saber que alteraciones se presentan en la parte neuropsicológica, hablamos de que la amígdala e hipocampo, área de broca y Wernicke, conectividad neuronal y la neuronas espejo, ayudan a saber y comprender más sobre las alteraciones que se presentan en los pacientes con TEA las culés son: alteración en el lenguaje, memoria emociones e imitación. Es por eso que es importante siempre poder involucra estas dos áreas las cuales nos ayude a tener un mejor y amplio conocimiento del trastorno.

De acuerdo a los síntomas que se pueden llegar a presentar, se puede obtener un primer diagnóstico equivocado debido a que se puede correlacionar con otros trastornos como:

Asperger, desintegrativo infantil, generalizado del desarrollo no especificado, Rett y la esquizofrenia, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico diferencial y conocer las comorbilidades que se pueden presentar con el trastorno obsesivo compulsivo, depresión, ansiedad, epilepsia y TDAH. Es por eso que hoy en día las diferencias que se presentan en el DSM-IV y en el DSM-V nos permiten tener un mejor diagnóstico ya que en el DSM-IV el Autismo se encontraba dentro de los trastornos generalizados de desarrollo, entendiendo que los demás trastornos formaban parte del Autismo, si bien si comparten sintomatología pero no el mismo grado y tampoco como se presenta en cada persona haciendo que se puedan diferenciar los demás trastornos del Autismo, es por eso que hoy en el DSM-V se menciona ya como Trastorno del Espectro Autista clasificándolo de acuerdo a su gravedad, mencionando ya como tal que lo diferencia de los demás trastornos.

No solo es necesario realizar pruebas de tamizaje como el M-CHAT, ADI-R y ADOS, ya que estos solo nos ayudan para el diagnóstico inicial, sino también es importante poder realizar otro tipo de pruebas como la Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI) la cual ayuda a evaluar aspectos generales ya que en el TEA se puede presentar la ecolalia con un escaso desarrollo del habla, también es necesario evaluar la comunicación y la memoria. (Albore-Gallo, et al, 2008).

Las emociones son fundamentales para adaptarnos en sociedad, nos ayudan a manejar las situaciones que se nos presente, por ejemplo: facilitan la interacción familiar, social y escolar. Las emociones básicas van acompañadas por patrones de conducta como respuestas faciales, vocales y autonómicas; se consideran básicas porque son las que

aparecen de manera innata desde que nacemos, las cuales son: alegría, tristeza, ira, disgusto y miedo.

Los pacientes con TEA presentan dificultades para llevar a cabo la imitación, el reconocimiento emocional y perceptual así como para integrar la información proveniente de su mundo interno y externo (Hervàs, 2017), lo que interfiere con su interacción en su entorno.

Se ha descrito que las neuronas espejo se activan al realizar una acción por imitación, la cual forma parte del sistema de redes neuronales que posibilitan la percepción-ejecución-interacción-emoción, los pacientes con TEA carecen de este sistema lo cual explicaría el origen de la sintomatología del TEA, enfocándose principalmente en la falta de habilidades sociales (García, González y Maestú 2011).

El funcionamiento del sistema de neuronas espejo es fundamental en este trastorno, porque modulan su actividad cuando un individuo ejecuta un acto motor específico y cuando observan el mismo o similar acto realizado por otro individuo (Kilner, Lemón, 2013). La capacidad de comprender y controlar las acciones motoras es una faceta importante de la vida cotidiana. Por ejemplo, la capacidad de imitar el lenguaje corporal de otros puede influir tanto en las interacciones sociales como en las relaciones personales. Esta capacidad nos permite identificar cuándo y dónde realizar una determinada acción social, como saludar con una “hola” o un apretón de manos (Khalil, et al, 2018).

El proceso de evaluación y diagnóstico de niños y niñas con Autismo es complejo, por tanto requiere una valoración minuciosa de todas las áreas de desarrollo, ya que la finalidad

del diagnóstico no es etiquetar a un niño, sino trazar estrategias de intervención oportunas y desarrolladoras (Massani, et al, 2015).

VII.II Conclusiones

El Autismo es un trastorno del neurodesarrollo, con alteraciones en las áreas cognitivas, motoras, sensoriales y emocionales, se presenta a partir de los 3 años de edad, con una mayor incidencia mayor en niños que en niñas. Es una enfermedad que conlleva un daño en el neurodesarrollo, puede ser minimizado mediante diversas técnicas de educación especial que se apoyan interdisciplinariamente en la psicología, psiquiatría, medicina, biología, pediatría, trabajo social, etc (Coto, 2007).

Los pacientes con TEA presentan dificultades en la imitación de acciones con objetos en la imitación corporal en la imitación del lenguaje oral, además de limitaciones para imitar representaciones. Se trata de un déficit o limitación realmente sutil, ya que no impide la capacidad absoluta de imitar, sino que la limita a aquellas acciones de naturaleza funcional y simbólica principalmente (Del Toro, 2016).

Es de suma relevancia identificar los factores genéticos, neurobiológicos y neuropsicológicos en el TEA para brindar un tratamiento integral, con los familiares, profesores, así como su medio cultural y social.

Referencia:

- Acosta, J., & Guzman, G., & Sesarini, C., & Pallia, R., & Quiroz, N. (2016). Introducción a la neurobiología y neurofisiología del Trastorno del Espectro Autista. *Rev Chilena de Neuropsicología*, 11 (2), 28-33.
- Albores Gallo, L., & Hernández Guzmán, L., & Díaz Pichardo, J., & Cortes Hernández, B. (2008). Dificultades en la Evaluación y diagnóstico del Autismo. *Una discusión. Salud Mental*, 31 (1), 37-44.
- Álvarez, I., & Camacho-Arroyo, I. (2010). Bases genéticas del Autismo. *Acta Pediátrica de México*, 31 (1), 22-28.
- Álvarez-López, E, Barragán-Espinosa, J, Calderón-Vázquez, I, Torres-Córdoba, E, Beltran-Parrazal, L, Lopez-Meraz, L, Manzo, J., & Morgado-Valle, C. (2014). Autismo: Mitos y realidades científicas. *Rev Med UV*, 14 (1), 37-41.
- American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IVTR. (4th ed. Text revision: Ed). Washington, DC: APA.
- American Psychological Association. Soorya, L., Arnstein, L., & Hassan, N. (2017). *Diagnosing and Managing Autism: How Psychologists Help With Autism Spectrum Disorder (ASD)*.
- Arberas, C., & Ruggieri, V. (2013). Autismo y Epigenética. Un modelo de explicación para la comprensión de la génesis en los trastornos del Espectro Autista. *Medicina Buenos Aires*. 73 (1), 20-29.
- Arrebillega, M. (2009). *Autismo y trastorno del lenguaje- 1ª ed.* Argentina. Brujas.
- Artigas, J. (1999). El lenguaje en los trastornos Autistas. *Rev Neurol*; 28 (2), 118-123.

- Asociación Americana de Psiquiatría. (2013). Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría.
- Avila, D. (2007). ¿Qué es la comorbilidad? *Rev Chilena de Epilepsia*, 8 (1), 49-51.
- Belmonte, C. (2007). Emociones y Cerebro. *Rev.R.Acad.Cienc.Exact.Fís.Nat. (Esp)*; 101 (1), 59-68.
- Berrillo-Batista S, Morales-Chacón L, Báez-Martín M, Gómez-Fernández L, Vera-Cuesta H, Maragoto-Rizo C, Sánchez-Coroneaux,A., & Pérez-Mayo, L. (2018). Conectividad funcional derivada del electroencefalograma durante el sueño no REM en los trastornos del Espectro Autista. *Rev Neurol*; 67 (2), 41-9.
- Busto, M. (2016). “Aportes para un enfoque integral en el abordaje psicológico de niños con diagnóstico de TEA y sus familias” (Trabajo final de grado). Facultad de Psicología, Universidad de la Republica, Uruguay.
- Cala, O Licourt,D., & Cabrera, N. (2015). Autismo: un acercamiento hacia el diagnóstico y la genética. *Rev de Ciencias Médicas*. 19 (1), 157-178.
- Cinta, Aguaded, M., & Almeida, N. (2016). El enfoque neuropsicológico del Autismo: Reto para comprender, diagnosticar y rehabilitar desde la Atención Temprana. *Rev Chilena de Neuropsicología*, 11 (2), 34-39.
- Comin, D. (2012). La epilepsia como comorbilidad en el Autismo. Autismodiario.org.
- Comisión Nacional de Protección Social en Salud. (2013). Manual para la evaluación de menores de cinco años con riesgo de retraso en el desarrollo. Primera edición. México D.F.: *Secretaría de Salud*; 88
- Cornelio-Nieto, J. (2009). Autismo infantil y neuronas en espejo. *Rev Neurol*; 48 (2), 27-29.

- Cuesta, J, Sanches, S, Orozco, M, Valenti, A., & Cottini, L. (2016). Trastorno del Espectro del Autismo: intervención educativa y formación a lo largo de la vida. *Psychology, Society, & Education*, 8 (2), 157-172.
- Cuxart, F. (2000). El Autismo Aspectos Descriptivos y Terapeuticos. Archidona Malaga: Aljibe.
- De la Iglesia-Vaya, M, Molina-Mateo, J, Escarti-Fabra, M, Martí-Bonmatí, L, Robles, M, Meneu, T, Aguilar, E., & Sanjuán, J. (2010). Técnicas de análisis de proceso en resonancia magnética para el estudio de la conectividad cerebral. *Radiologia*; 53(3), 236-245.
- Díaz-Anzaldúa A., & Díaz-Martínez A, (2013). Contribución genética, ambiental y epigenética en la susceptibilidad a los trastornos del Espectro Autista. *Rev Neurol*; 57 (12), 556-68.
- Fortea, M, Escandell, M., & Catro, J. (2013). Aumento de la prevalencia de los Trastornos del Espectro Autista: Una revisión teórica. *Rev De Psicología*, 1 (1), 746-768.
- Garayzábal-Heinze, E. (2006). Adquisición del lenguaje y pruebas de evaluación fonológica: una revisión desde la Lingüística. *Rev Virtual de Estudos da Linguagem*; 4(7), 1-22.
- García, E, Gonzales, J; & Maestú, F. (2011). Neuronas espejo y teoría de la mente en la explicación de la empatía: *Ansiedad y estrés ISSN: 1134-793*; 17(2-3), 265-279.
- García, E. (2008). Neuropsicología y educación. De las neuronas espejo a la teoría de la mente. *Rev de Psicología y Educación*. 1 (3), 69-90.
- García-Nonell, C, Rigau-Ratera, E., & Artigas-Pallarés, J. (2006). Autismo en el síndrome X frágil. *Rev Neurol*, 42 (2), 95-98.

- García-Peñas J. (2016). Trastornos del Espectro Autista y epilepsia: el papel de la dieta cetogénica. *Rev Neurol*; 62 (1), 73-8.
- Garrabe de Lara, J. (2012). El Autismo. Historia y Clasificación. *Salud Mental*. 35 (3), 257-261.
- Garrido D, Carballo G, Franco V, García-Retamero R. (2015). Dificultades de comprensión del lenguaje en niños no verbales con trastornos del Espectro Autista y sus implicaciones en la calidad de vida familiar. *Rev Neurol*; 60 (5), 207-214.
- Giraldo Ospina, G., & Espinosa García, E. (2016). Síndrome de Rett con un manejo cuestionado. *Universitas Médica*; 57 (1), 123-131.
- González, A, Diaz, A., & Díaz-Anzaldúa, A. (2008). La epigenética y los estudios en gemelos en el campo de la psiquiatría. *Salud mental*; 31 (3), 229-237.
- Guzmán, G., Putrino, N., Martínez, F., & Quiroz, N. (2017). Nuevas tecnologías: Puentes de comunicación en el trastorno del Espectro Autista (TEA). *Terapia Psicológica*; 35 (3), 247-258.
- Hervás A. (2017). Desregulación emocional y trastornos del Espectro Autista. *Rev Neurol*; 64 (1), 17-25.
- Lopez, S, Rivas, R., & Tovoada, E. (2009). Revisiones sobre el Autismo. *Rev. Latinoamericana de Psicología*; 41(3), 555-570.
- Malik F, Marwaha R. Etapas de desarrollo del desarrollo socioemocional en los niños. Actualizado 2019 19 de enero. En: StatPearls Internet. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 ene-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534819/>.

- Martínez-González, A, Piqueras, J., & Pineda-Sánchez, D. (2016). Similitudes y diferencias en la sintomatología obsesivo-compulsiva y Autista: aportaciones desde la neurociencia. *Rev Mexicana de Neurociencia*. 17(5), 70-82.
- Maseda, M. (2013). El Autismo y las emociones. La Teoría de la Mente en los niños/as Autistas. Su afectación dentro del ámbito emocional. Proyecto Final del Posgrado en Educación emocional y bienestar. barcelona: universidad de barcelona.
- Massani, J García, X; & Hernández, E. (2015). La evaluación psicopedagógica de niños (as) con trastornos del Espectro Autista mediante el perfil psicoeducativo. *Revista Universidad y Sociedad*, 7(2), 145-151.
- Matute, E, inozemtseva, o, Gonzalez, A., & Chamorro, Y. (2014). la evaluación neuropsicológica (ENI): Historia y fundamentos teóricos de su validación. Un acercamiento practico a su uso y valor diagnóstico. *RevNeuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 14(1), 68-95
- Maureira, F; & Sanchez, C. (2011). emociones biológicas y sociales. *Rev GPU*; 7(2), 183-189.
- Miranda-Casas A, Baixauli-Fortea I, Colomer-Diago C, Roselló-Miranda B. (2013). Autismo y trastorno por déficit de atención/hiperactividad: convergencias y divergencias en el funcionamiento ejecutivo y la teoría de la mente. *Rev Neurol*; 57(1), 177-184.
- Molina, B. (2007). Neuropsicología y comunicación familiar en el Autismo de asperger (estudio de caso). *Ajayu. Órgano de difusión científica del departamento de psicología de la universidad católica boliviana "san pablo"*, 5 (2), 219-243.
- Montagut Asunción, M., & D'Ocon Giménez, A., & Pastor Cerezuela, G. (2017). Interacción social y comunicación temprana en hermanos de niños con diagnóstico

- de trastorno del Espectro Autista: una revisión de la literatura. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*; 4 (1), 373-387.
- Montano de Tosar, G. (1999). “Nuestra experiencia en el trabajo con padres de niños Autistas” En: Prego, L. (1999). *Autismos, Revisando Conceptos*. (192-199) Montevideo, Uruguay: Trilce. Recuperado de:
<https://books.google.com.mx/books?isbn=9974322006>
- Morales, M, Lázaro, E, Solovieva, Y., & Rojas, L. (2011). Intervención neuropsicológica en una niña con Autismo. *Rev Infancias Imágenes*; 10 (2), 71-82.
- Mulas F, Ros-Cervera G, Millá MG, Etchepareborda MC, Abad L, Téllez de Meneses M. (2010) Modelos de intervención en niños con Autismo. *Rev Neurol*; 50 (3), 77-84.
- Muñoz, J, Palau, M, Salvado, B., & Valls, A. (2006). Autismo: identificación e intervención temprana. *Acta Neurol Colomb*. 22:97-105.
- OMS (1992), CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínicas y pautas para el diagnóstico, Madrid. Ed. Méditor.
- Ostrosky, F; & Velez, A. (2013). Neuropsicología de las emociones. *Rev neuropsicología, neuropsiquiatría y neurociencias*; 13(1), 1-13.
- Oviedo, N, Manuel-Apolinar, L, de la Chesnaye., & Guerra-Araiza, C. (2015). Aspectos genéticos y neuroendocrinos en el trastorno del Espectro Autista. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*; 72(1), 5-14.
- Palau-Baduell M, SalvadóSalvadó B, Clofent-Torrentó M., & Valls-Santasusana A, (2012). Autismo y conectividad neural. *Rev Neurol*; 54 (1), 31-39.

- Paula-Pérez I. (2012) Diagnóstico diferencial entre el Espectro Autista y el Espectro esquizofrénico. *Rev Neurol*; 54 (1), 51-62.
- Pazmiño, E. (2014). Las Neuronas Espejo. Seminarios 3er Trimestre.
- Pelphrey, K, Morris, J, McCarthy, G, LaBar, K. (2007). Perception of dynamic changes in facial affect and identity in autism. *Social Cognitive and Affective Neuroscienc*; 2 (2), 140-149.
- Pérez, P; & Martiez, L. (2014). Perfiles cognitivos en el Trastorno Autista de alto funcionamiento y el síndrome de Asperger. *Rev CES Psicología*; 7(1), 141-155.
- Picardo, O. (Ed). (2014). *Pedagogía, didáctica y Autismo*. San Salvador. El salvador: UFG-Editores.
- Portellana, J. (2005). *Introducción a la neurología*. España. Madrid
- Proal E, González-Olvera J, Blancas A, Chalita P, Castellanos F.(2013) Neurobiología del Autismo y del trastorno por déficit de atención/ hiperactividad mediante técnicas de neuroimagen: divergencias y convergencias. *Rev Neurol*; 57 (1), 163-75.
- Quijada, C. (2008). Espectro Autista. *Rev Chil Pediatr*; 79 (1), 86-91.
- Quijano Martínez, M., & Aponte Henao, M., & Suarez García, D., & Cuervo Cuesta, M. (2013). Caracterización neuropsicológica en niños con diagnóstico de trastorno específico de aprendizaje en Cali, Colombia. *Psicología desde el Caribe*, 30 (1), 67-90.
- Quintana, D., & Lantigua, A. (2013). Epigenética y trastornos del Espectro Autista. *Rev Hospital psiquiátrico de la habana*; 10 (1).
- Quintanar, L., & Solovieva, Y. (2000). La discapacidad infantil desde la perspectiva neuropsicológica. En: Cubillo M.A., Guevara J. y Pedroza A. Discapacidad humana,

- presente y futuro. El reto de la rehabilitación en México. *México, Universidad del Valle de Tlaxcala*, 51-63.
- Reynoso, C, Rangel, M., & Melgar, V. (2016). El trastorno del Espectro Autista: aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 55 (2), 214-22.
- Robins, D, Fein, D; & Barton, M. (2009). Cuestionario M-CHAT revisado de detección del Autismo en niños pequeños con entrevista de seguimiento (M-CHAT-R/F). Traducción y adaptación en España: Grupo Estudio MCHAT España. www.mchatscreen.com.
- Romero, M., & Aguilar, J., & Del-Rey-Mejías, Á., & Mayoral, F., & Rapado, M., & Peciña, M., & Barbancho, M., & Ruiz-Veguilla, M., & Lara, J. (2016). Comorbilidades psiquiátricas en los trastornos del Espectro Autista: estudio comparativo entre los criterios DSM-IV-TR y DSM-5. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 16 (3), 266-275.
- Rosselli, M, Matute, E; & Ardila, A. (2010). *Neuropsicología del desarrollo infantil*. Colombia: El manual moderno, S, A. de C, V.
- Ruggieri V. (2014). La amígdala y su relación con el Autismo, los trastornos *conductuales* y otros trastornos del neurodesarrollo. *Rev Neurol*; 58 (1), 137-48.
- Ruggieri VL. (2013). Empatía, cognición social y trastornos del Espectro Autista. *Rev Neurol*; 56 (1),13-21.
- Ruggieri, V. (2011). Autismo Y Epigenética Un modelo de explicación para la comprensión de la génesis de los Trastornos del Espectro Autista. IV Congreso Internacional Fundación Síndrome de West: Nuevos avances en epilepsia pediátrica y Autismo.

- Saldaña, D. (2011). Desarrollo infantil y Autismo: La búsqueda de marcadores tempranos. *Rev Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*; 11 (1), 141-157.
- Salguero Galland, M., & Panduro Cerda, A. (2001). Emociones y genes. *Investigación en Salud*, 3 (99), 35-40.
- Sánchez Navarro, J., & Román, F. (2004). Amígdala, corteza prefrontal y especialización hemisférica en la experiencia y expresión emocional. *Anales de Psicología*, 20 (2), 223-240.
- Seijas, R. (2015). Atención, memoria y funciones ejecutivas en los trastornos del Espectro Autista: ¿cuánto hemos avanzado desde Leo Kanner? *Rev Asoc. Esp. Neuropsiq*; 35 (127), 573-586.
- Solís, H., & López-Hernández, E. (2009). Neuroanatomía funcional de la memoria. *Arch Neurocién (Mex)*. 14 (3) 176-187.
- Solis-Añez, E, Delgado-Luengo, W., & Hernandez, M. (2007). Autismo, cromosoma 15 y la hipótesis de disfunción GABAérgica. *Revisión. Invest Clin*; 48 (4), 529 – 541.
- Solviera, Y, Garcia, M, Machinskaya., & Quintanar, L. (2012). Evaluación neuropsicológica! y electrofisiológica en un adolescente! Autista y su corrección. *Rev Chil Neuropsicol*. 7(2), 91-97.
- Soto, E. (2008). Artes Escénicas, Empatía, Autismo Y Neuronas En Espejo. *Metapolítica*; 61 34- 39.
- SUMMA Psicológica UST*; 6(1), 113-123.
- Vasquez, B., & Del Sol. M. (2017). Características Neuroanatómicas del Síndrome de Asperger. *Int. J. Morphol*; 35 (1), 376-385.

- Vilaro, M. (2014). El desarrollo emocional a través del juego: Propuesta de intervención para alumnos del segundo ciclo de educación infantil. (Trabajo fin de grado). Universidad d internacional de la Rioja. Barcelona.
- Wallace, G. L., Case, L. K., Harms, M. B., Silvers, J. A., Kenworthy, L., & Martin, A. (2011). Diminished sensitivity to sad facial expressions in high functioning autism spectrum disorders is associated with symptomatology and adaptive functioning. *Journal of autism and developmental disorders*, *41*(11), 1475–1486. doi:10.1007/s10803-010-1170-0.
- Wright B, Alderson-Day B, Prendergast G, Bennett S, Jordan J, et al. (2012) Gamma Activation in Young People with Autism Spectrum Disorders and Typically-Developing Controls When Viewing Emotions on Faces. *PLoS ONE* 7(7): e41326. doi:10.1371/journal.pone.0041326.
- Zalaquett, D, Schönstedt, M, Angeli, M, Herrerra, C., & Moyano, A. (2015). Fundamentos de la intervención temprana en niños con trastornos del Espectro Autista. *Rev Chilena de Pediatría*; 86(2), 126-13.
- Zerpa, C. (2009). Sistemas emocionales y la tradición evolucionaria en psicología.
- Zhou, Y, Shi, L, Cui, X, Wang, S., & Luo, X. (2016). Functional Connectivity of the Caudal Anterior Cingulate Cortex Is Decreased in Autism. *PLoS ONE* 11(3): e0151879. doi:10.1371/journal.pone.0151879.