



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
POSGRADO EN FILOSOFÍA DE LA CIENCIA

Filosofía de las Ciencias Cognitivas

**Más allá de signos y síntomas:
un análisis filosófico de las aproximaciones enactivistas al
trastorno del espectro autista**

TESIS

que para optar por el grado de:
MAESTRA EN FILOSOFÍA DE LA CIENCIA

Presenta:

LAURA GARCÍA SANDOVAL

CODIRECTORAS:

Dra. Atocha Aliseda Llera, Instituto de Investigaciones Filosóficas, UNAM

Dra. Paola Hernández Chávez, Universidad Autónoma Metropolitana - Iztapalapa y
Universidad Juárez del Estado de Durango

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR:

Dra. Melina Gastelum Vargas, Facultad de Filosofía y Letras, UNAM

Dr. Alejandro Vázquez del Mercado Hernández, Facultad de Filosofía y Letras, UNAM

Dr. Jesús Ramírez Bermúdez, Facultad de Medicina, UNAM, y Facultad de Psicología, UNAM

Ciudad Universitaria, CD. MX., enero, 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



**PROPUESTA UNIVERSITARIA DE INTEGRIDAD Y
HONESTIDAD ACADÉMICA Y PROFESIONAL
(Graduación con trabajo escrito)**

De conformidad con lo dispuesto en los artículos 87, fracción V, del Estatuto General, 68, primer párrafo, del Reglamento General de Estudios Universitarios y 26, fracción 1, y 35 del Reglamento General de Exámenes, me comprometo en todo tiempo a honrar a la Institución y a cumplir con los principios establecidos en el Código de Ética de la Universidad Nacional Autónoma de México, especialmente con los de integridad y honestidad académica.

De acuerdo con lo anterior, manifiesto que el trabajo escrito titulado

que presenté para obtener el grado de _____ es original, de mi autoría y lo realicé con el rigor metodológico exigido por mi programa de posgrado, citando las fuentes de ideas, textos, imágenes, gráficos u otro tipo de obras empleadas para su desarrollo.

En consecuencia, acepto que la falta de cumplimiento de las disposiciones reglamentarias y normativas de la Universidad, en particular las ya referidas en el Código de Ética, llevará a la nulidad de los actos de carácter académico administrativo del proceso de graduación.

Atentamente

(Nombre, firma y Número de cuenta de la persona alumna)

Agradecimientos

Primero, quiero agradecer a las doctoras Atocha, Paola y Melina. En su momento, me sentí más que satisfecha por haber terminado los créditos de la licenciatura en Filosofía y estaba lista para regresar a ser una comunicóloga de tiempo completo. Pero haberlas conocido sembró en mí una semilla que cambió mi vida. Espero que esa semilla siga creciendo y algún día yo sea una filósofa como ellas. Gracias a la Dra. Atocha, por siempre escucharme y ser una tutora con quien puedo dialogar, me siento muy afortunada de que me haya aceptado como su alumna. También le agradezco el seminario de tesis que organizó, ya que fue mi única oportunidad de asistir presencialmente al Instituto de Investigaciones Filosóficas (IIFs) como alumna de maestría. Gracias a la Dra. Paola, por su amabilidad y darle forma a mis intereses, preguntas y curiosidades filosóficas ya desde la licenciatura. Siempre me ha iluminado y me ha dado la seguridad para expresarme y participar en la academia. Gracias a la Dra. Melina, por su gentileza, la beca brindada y su escucha atenta ante mis inquietudes de filosofía, de las políticas académicas y de la vida. También quiero agradecer al Dr. Alejandro y al Dr. Jesús, por su acompañamiento, comprensión y los espacios para presentar las ideas expuestas en esta tesis.

Gracias a los coordinadores y compañerxs de los seminarios de Filosofía y Ciencias Cognitivas, Epistemología de las Ciencias de la Salud, 4E y Tecnologías Cognitivas y Diversidad Cognitiva. Fueron y son espacios importantes para mí, pues ahí realmente ha emergido mi mente filosófica y es donde he podido expresar mis sentires filosóficos. Además, me han dado un sentido de pertenencia que no desarrollé durante la virtualidad de la maestría.

Pertenezco a la generación covid, aquella que cursó completamente la maestría en línea. Agradezco a mis profesorxs y compañerxs, porque empatizamos e hicimos el mejor esfuerzo por mantener el diálogo. Ahora la pandemia parece lejana, pero me alegra saber que las autoridades universitarias empiezan a entender que una experiencia de esa naturaleza afecta a los estudiantes en distintos niveles. Desde que me dio covid siento que soy una persona distinta. Mi mundo emocional y claridad mental cambiaron. Además, la parte final de esta tesis coincidió con mi diagnóstico de retinosquiasis reticular en ambos ojos, la última situación de una cadena médica que viví durante el 2022. Muchas gracias a mis profesorxs y amistades que me ofrecieron su ayuda y estuvieron al tanto de mí cuando tuve que bajar el ritmo. Quiero agradecer a Espora, en

especial a Mariana, por la atención psicológica que recibí, y a mi actual terapeuta, Aurora. Ahora más que nunca entiendo el privilegio que es poder sentarte a leer y escribir filosofía.

Quiero agradecer a la Defensoría de los Derechos Universitarios y a quienes participaron en los Círculos de Paz realizados en el IIFs. Gracias al Dr. Juan por la disculpa pública que ofreció por los casos concretos de violencia de género denunciados por las estudiantes del posgrado en Filosofía de la Ciencia y por haber asumido la responsabilidad, una responsabilidad que debió ser compartida entre las distintas entidades que conforman el posgrado. Agradezco a las Estudiantes Organizadas de la comunidad universitaria, en especial a Elo, Bianca, Erika y Nalle... *Lo que empezó como viento, nosotras lo hicimos huracán.*

Muchas gracias a mis mayores interlocutores en la maestría, Alejandra, Francisco y Alberto, por su amistad y paciencia conmigo. Gracias por la confianza a mis compañerxs de maestría y doctorado que en algún momento se acercaron a mí como representante estudiantil. Muchas gracias a Vene y Sara, mis bondadosas y muy queridas primas; a Rosario, por escuchar mis dramas de estudiante; a Lucho, de todos lxs perrxs en mi vida, verlo es una de mis mayores alegrías; a Enrique, por el tiempo en Nápoles. Gracias a todes por sacarme a ver la vida, en especial cuando erróneamente pensé que quería desaparecer.

Millones de gracias afectuosos a Yolanda, mi mamá. Esta fuerza y ganas de vivir que ves en mí vienen de ti. Tu amor y apoyo me han dado la seguridad para seguir mi propio camino.

Por último, quiero dar gracias a la UNAM. Soledad, mi tía abuela, fue una mujer que desde niña tuvo trabajos precarios, como ser sirvienta de una familia rica y empaquetar camarones en una fábrica en Brownsville. Cruzaba ilegalmente casi todos los días el Río Bravo para regresar a su hogar en el bordo de Matamoros y cuidar a sus 6 hijos y 4 sobrinos, incluida mi mamá. Mi mamá es una mujer que pudo estudiar y llegar a la Normal. Logró huir de la frontera para trabajar y continuar sus estudios en el DF, a pesar de tener a su cargo el trabajo doméstico desde muy temprana edad. No doy por sentado que ahora yo soy una mujer que puede acceder a educación superior pública y gratuita de la más alta calidad y habitar un posgrado de un área históricamente hipermasculinizado. Me siento muy afortunada de tener las oportunidades y el cariño que he tenido desde niña.

**MÁS ALLÁ DE SIGNOS Y SÍNTOMAS:
un análisis filosófico de las aproximaciones enactivistas al
trastorno del espectro autista**

Laura García Sandoval

Esta investigación fue realizada con el apoyo de una beca nacional de CONACyT y una beca del proyecto PAPIIT IA400522 titulado “Cognición y teoría del conocimiento en el marco de la diversidad cultural: estudio sobre prácticas científicas y tecnológicas”.

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN.....	10
CAPÍTULO 1. En búsqueda de signos y síntomas: una clarificación con respecto al trastorno del espectro autista.....	15
1.1 Introducción a las características del TEA.....	15
1.1.1 Breve recuento del posible origen del TEA.....	17
1.1.2 Por qué el autismo es un gran estudio de caso para el análisis filosófico.....	18
1.2 Definiciones de signo y síntoma en las ciencias de la salud.....	20
1.2.1 Signo y síntoma en la psiquiatría.....	21
1.2.2 Por qué signo y síntoma son cruciales en las ciencias de la salud y la psiquiatría.....	22
1.2.3 Signos: la búsqueda de las <i>clases naturales</i>	23
1.2.4 Signos y síntomas en la psiquiatría: tres problemáticas.....	24
1.2.4.1 Síntomas mentales como constructos inestables.....	25
1.2.4.2 Modelado de síntomas y categorías psiquiátricas.....	26
1.2.4.3 La perspectiva Diagnóstica de Borsboom.....	27
1.3 En búsqueda de signos y síntomas en el estudio del TEA.....	29
CAPÍTULO 2. Signos y síntomas: una discusión empírico-filosófica sobre el TEA.....	31
2.1 Ahondando en los síntomas del TEA.....	31
2.1.1 La tríada de síntomas a lo largo de las décadas.....	34
2.1.2 La tríada autista y las teorías filosófico-cognitivas.....	36
2.1.2.1 La teoría de la mente.....	37
2.1.2.2 La coherencia central débil.....	41
2.1.2.3 La disfunción ejecutiva.....	45
2.1.3 Recapitulación de los síntomas y las teorías filosófico-cognitivas sobre el TEA.....	47
2.2 Los signos en el estudio del TEA: una búsqueda en curso.....	50
2.2.1 Pruebas del procesamiento de actos motores, perceptivos y cognitivos.....	50
2.2.2 Anomalías en el cerebelo.....	51
2.2.3 Conectividad funcional y sincronización neuronal.....	52
2.2.4 Anomalías anatómicas.....	55

2.2.5 Regiones corticales y subcorticales.....	56
2.2.6 Recapitulación de la búsqueda de signos.....	57
CAPÍTULO 3. Enfatizando el nivel sensorial: dos nuevas teorías para atender los síntomas del TEA.....	59
3.1 El autismo como un trastorno del procesamiento espaciotemporal.....	59
3.1.1 Origen e hipótesis de los TSPD.....	60
3.1.2 Experimentos y déficits asociados a los TSPD.....	61
3.1.3 Análisis de la tríada y el TEA como un TSPD.....	64
3.2 La Teoría del Mundo Intenso.....	68
3.2.1 Los ejes de la hiper tríada.....	69
3.2.2 El TEA visto desde la TMI.....	72
3.3 Cambios de perspectiva sobre el nivel sensorial de síntomas.....	73
CAPÍTULO 4. Las aproximaciones enactivistas al TEA.....	78
4.1 La cognición corporizada.....	78
4.2 Retomando el enactivismo.....	79
4.2.1 Por qué para el caso del autismo hace falta concentrarse en lo enactivo.....	81
4.3 Krueger: las formas de movimiento autista.....	83
4.4 Catala, Faucher & Poirier: neuronormatividad e ignorancia neurotípica.....	89
CAPÍTULO 5. Más allá de signos y síntomas: un análisis filosófico de las aproximaciones enactivistas al TEA.....	96
5.1 La búsqueda problemática de signos y síntomas.....	96
5.2 Limitaciones de las teorías clásicas del TEA.....	99
5.3 Las nuevas teorías del TEA y el nivel sensorial.....	103
5.4 Las aproximaciones enactivistas al TEA.....	105
5.4.1 Evita hablar de signos y síntomas.....	106
5.4.2 Abordaje del aspecto sensorial.....	108
5.4.3 Recuperación de testimonios.....	109
5.4.4 Traducción a enfoques terapéuticos.....	111
5.5 Recapitulación final.....	114
CONCLUSIONES.....	116

BIBLIOGRAFÍA.....	121
-------------------	-----

ÍNDICE DE FIGURAS¹

Figura 1: El TEA en el DSM-IV.....	32
Figura 2: El TEA en el DSM-5.....	34
Figura 3: Test de Sally y Anne*.....	39
Figura 4: Test de figuras incrustadas**.....	43
Figura 5: El TEA como un trastorno del procesamiento espaciotemporal.....	64
Figura 6: La hiper tríada del TEA.....	69

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Problemática de cada teoría filosófico-cognitiva del autismo.....	48
Tabla 2: Déficits en la integración espaciotemporal sensorial desde los TSPD.....	63
Tabla 3: Correspondencia entre la tríada clásica y las tareas analizadas desde los TSPD.....	65
Tabla 4: Correspondencia entre la tríada clásica y los déficits identificados bajos los TSPD.....	66
Tabla 5: Los cuatro ejes como consecuencia de la hiperfuncionalidad especificada por la TMI.....	68

ABREVIATURAS

- Desconectividad-Desincronía multisistémica del cerebro (MBD, por sus siglas en inglés: *Multi-system Brain Disconnectivity-Dissynchrony*)
- Formas de vitalidad (FV)
- Percepción social directa (DSP, por sus siglas en inglés: *Direct Social Perception*)
- Teoría del Mundo Intenso (TMI)
- Trastorno del Espectro Autista (TEA)
- Trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD, por sus siglas en inglés: *temporo-spatial processing disorder*)

¹ Todas las figuras y tablas son de mi autoría, excepto la figura indicada con dos asteriscos (**). Mientras que la figura con (*) es una adaptación. Debajo de cada una de ellas, dentro de la tesis, indico la fuente.

El cambio constante de la mayoría de las cosas nunca parece darme la oportunidad de prepararme para ellas. (...) Siempre me ha gustado el dicho:

paren el mundo, que me quiero bajar.

Williams (1992)

Si el mundo está cambiando demasiado rápido para algunas personas autistas,

¿sería beneficioso reducir la velocidad?

Gepner & Feron (2009)

Everybody seems to think I'm lazy

I don't mind, I think they're crazy

Running everywhere at such a speed

Til they find there's no need

Lennon/McCartney

INTRODUCCIÓN

Parte de la dificultad para dar cuenta del Trastorno del Espectro Autista (TEA) –considerado un trastorno del neurodesarrollo– y diseñar terapias eficientes para su tratamiento radica en que su aproximación responde a una caracterización tripartita. El TEA se diagnostica con base en la presencia simultánea (coocurrencia) de tres características: deficiencias en la interacción social, deficiencias comunicativas y conductas e intereses restringidos y repetitivos (APA 2013). Es importante notar que este criterio diagnóstico hace del autismo una condición caracterizada *conductualmente* (Deserno 2019, p.2). Esto quiere decir que no existe un marcador biológico del autismo, sino que se diagnostica por medio de una valoración observacional de tendencias conductuales en lo social, comunicativo y cognitivo. Más notorio es que esta caracterización tripartita comparte el ideal aspiracionista de las ciencias de la salud de comprometerse con el modelo explicativo y prospectivo de *signo y síntoma*.

El modelo de signo y síntoma parte de las motivaciones de, por un lado, encontrar *clases naturales* en las ciencias de la salud, específicamente en la psiquiatría, mediante la búsqueda de signos y, por otro lado, abarcar las experiencias subjetivas o fenomenológicas de los pacientes mediante los síntomas que estos expresan. Lo anterior, a saber, la persecución de signos y la caracterización de síntomas, dominaron durante décadas la investigación del TEA. Sin embargo, este trastorno del neurodesarrollo hace necesaria la reflexión de la terminología de signo y síntoma debido a que, como presentaré, ha resultado problemático aplicar dicha terminología.

En esta tesis, argumento que la distinción de signo y síntoma difícilmente se puede llevar al estudio del TEA, ya que no existen signos claros y los síntomas son difíciles de caracterizar. A pesar de esto, la investigación dominante del TEA ha seguido el programa centrado en signos y síntomas. Como resultado, además de que no ha podido abarcar todos los síntomas asociados al TEA y ha tenido poco éxito al momento de proponer posibles marcadores del autismo, la investigación centrada en signos y síntomas ha descuidado varios aspectos. Me refiero específicamente al nivel sensorial de los síntomas y al desarrollo de enfoques terapéuticos, que son las preocupaciones de las teorías recientes del TEA y de la comunidad autista, respectivamente.

Debido a que las aproximaciones enactivistas al TEA no siguen el programa centrado en signos y síntomas, pueden abordar de manera alternativa este trastorno. Defenderé que el enactivismo es una postura más prometedora gracias a que va más allá de signos y síntomas al evitar hablar de ellos, situación que le ha permitido incidir de manera provechosa en los enfoques terapéuticos, recuperar los testimonios de la comunidad autista y abordar el aspecto sensorial de los considerados síntomas autistas; este último punto, además, está en consonancia con las teorías del TEA que se han formulado recientemente.

Tomo el enactivismo ya que, por definición y desde el principio, los enactivistas evitan el lenguaje de *signos y síntomas*, y se refieren en su lugar a características que se agrupan alrededor del TEA. Si bien, al igual que las caracterizaciones clásicas del TEA, los enactivistas trabajan con los síntomas, no asumen un compromiso fuerte con una tríada autista de síntomas. Por otro lado, saben que no van a encontrar signos fácilmente, por lo que consideran que es mejor documentar qué tipo de enfoques terapéuticos ofrecen mejores resultados. En este sentido, las visiones enactivistas tienen la virtud de que traducen sus propuestas a enfoques terapéuticos. Esto les ha permitido explorar otras formas de intervenir ambientes para atender a las personas con rasgos del TEA y puedan mejorar su experiencia social, cognitiva y afectiva.

El presente trabajo está dividido en tres apartados: la visión tradicional y dominante del TEA (capítulos 1 y 2), las nuevas teorías que enfatizan los rasgos sensoriales que presentan las personas autistas (capítulo 3), las aproximaciones enactivistas al TEA y su contrastación respecto a la visión tradicional y dominante del TEA (capítulo 4 y 5).

En el capítulo 1 describo las características y parte del criterio diagnóstico del TEA, además de un breve recuento de sus posibles causas. Esto tiene el objetivo de especificar por qué el autismo ha llamado especialmente la atención de neurocientíficos y filósofos. Asimismo, presento el modelo de signo y síntoma y explico por qué son cruciales en el estudio de las ciencias de la salud. Ejemplificaré por qué, en el caso de la psiquiatría, ha sido problemática la caracterización de signos y síntomas, una situación que se refleja en la investigación del TEA.

En el capítulo 2 presento los signos y síntomas del TEA. Por un lado, existe una multitud de síntomas que no son homogéneos y sí son difíciles de caracterizar. Notoriamente, han persistido caracterizaciones tripartitas del TEA que en la práctica se han abocado a agrupar en tres grandes rubros los síntomas más frecuentes. Esto ha constituido lo que se conoce como la

tríada autista, que persiste hoy en día en el DSM-5 (*Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, APA 2013). Como puede anticiparse, si bien son útiles, tales agrupaciones triádicas conllevan varias problemáticas como, por ejemplo, que los rasgos conductuales son muy amplios, existe comorbilidad con otros trastornos y es difícil abarcar el conjunto de características del autismo, las etapas de desarrollo de las características, o su manifestación. Por estas razones, analizaré las tres teorías filosófico-cognitivas (teoría de la mente, coherencia central débil y disfunción ejecutiva) que se han postulado para dar cuenta del TEA y su tríada de síntomas, así como las problemáticas asociadas.

Por otro lado, describiré los estudios electrofisiológicos, con imágenes por resonancia magnética funcional y electroencefalograma (Gepner & Feron 2009, p.1228), así como estudios neuroanatómicos y post mortem (Markram & Markram 2010, p.3), para mostrar cómo se esperaba encontrar los signos o marcadores biológicos y cerebrales del TEA. No obstante, aún no se tienen resultados concluyentes dado que ha sido difícil identificar con claridad signos biológicos o cerebrales del TEA lo suficientemente universalizables entre los pacientes. En otras palabras, si bien existen hallazgos cerebrales, genéticos, biológicos o del neurodesarrollo que han sido útiles para caracterizar a sujetos con rasgos del TEA, no se han hallado correlatos reales. Lo anterior no significa que la búsqueda de signos se haya abandonado, sino que se ha concentrado en ver al autismo desde una perspectiva más centrada en lo sensorial.

En la década pasada, el estudio del TEA empezó a concentrarse en identificar cuáles podrían ser las posibles fallas sensoriales, un aspecto que por mucho tiempo y bajo la distinción de *signo* y *síntoma* se dejó de lado. Es por esto que en el capítulo 3 analizo dos recientes teorías del TEA: el trastorno del procesamiento espaciotemporal y la Teoría del Mundo Intenso. Estas incluyen reportes anecdóticos de las personas autistas y sus cuidadores, así como reportes clínicos y hallazgos neurológicos que indican varios grados de discapacidad para procesar estímulos multisensoriales. Con esto hubo una tendencia a enfocarse en las propuestas terapéuticas para tratar las dificultades que surgen a partir de este tipo de disfunciones. De esta manera, se facilitó la conjunción de los aspectos sensorial y terapéutico.

El capítulo 4 está dedicado al enactivismo y las aproximaciones que ha hecho al TEA. El enactivismo es una postura que define a la cognición como un tipo específico de compromiso corporal de un organismo con el mundo, y es un proceso que abarca la percepción, la acción y a

las partes del mundo (Slors 2020, p.5). Este es un eje articulador debido a que la propuesta enactivista del TEA es una respuesta a lo que la investigación del TEA había descuidado por priorizar la distinción entre *signo* y *síntoma*, esto es, la conjunción entre los aspectos sensorial y terapéutico. Al respecto, presento las propuestas enactivistas de Joel Krueger (2019) y Catala, Faucher & Poirier (2021) con respecto al TEA, ya que dichos autores enfatizan precisamente estos dos aspectos, además de que recuperan los testimonios de la comunidad autista.

Por último, en el capítulo 5 señalaré algunos problemas y limitaciones de la investigación centrada en signos y síntomas del TEA y especificaré las diferencias respecto a las aproximaciones enactivistas con la finalidad de resaltar sus virtudes frente a la investigación que ha dominado en el TEA. Partiré de que, gracias a que el enactivismo evita el uso de los términos signo y síntoma, es una postura más compatible con las preocupaciones recientes del estudio del TEA, a saber, los aspectos sensorial y terapéutico. Su interés consiste en abordar el nivel sensorial de los síntomas, recuperar e integrar los testimonios de la comunidad autista y traducir sus propuestas enactivistas a enfoques terapéuticos.

Todo lo anterior me permite mostrar que la visión enactivista del TEA, aún en ausencia de *signos* claros y sin comprometerse fuertemente con los *síntomas*, ha incidido de manera muy provechosa en los enfoques terapéuticos y es una de las aproximaciones más prometedoras sobre el autismo, tanto conceptual como empíricamente.

En la presente tesis contribuyo con un análisis crítico y conceptual de una condición (i.e., el autismo) que se resiste a ser estudiada por teorías filosófico-cognitivas que están comprometidas con la búsqueda de clases naturales. En este caso, la visión de clases naturales se refiere a la persecución de signos y síntomas. El análisis que realizo consiste en una exposición y comparación crítica entre las teorías (que siguen la distinción de signos y síntomas) y las aproximaciones enactivistas al TEA (que van más allá de signos y síntomas), así como de las teorías formuladas de manera reciente sobre el autismo. Como resultado del análisis es que puedo enfatizar que el enactivismo es una postura importante como una aproximación particular al TEA.

No solo contribuyo con plantear la importancia del enactivismo. Además, por un lado, espero que las aproximaciones enactivistas al TEA que presento y analizo sean interesantes para

los profesionales de la salud que tratan esta condición, así como que las teorías recientes del TEA resulten valiosas para su conocimiento.

Por otro lado, la presente tesis es filosóficamente relevante porque llamo la atención de filósofos y científicos cognitivos que continúan estudiando las teorías filosófico-cognitivas clásicas y utilizando su distinción de signos y síntomas como el marco de referencia para estudiar el autismo. Debido a que en esta tesis defiendo que el enactivismo es importante como una aproximación específica al TEA porque va más allá de signos y síntomas, puedo indicarles que existen beneficios al olvidarnos, en el caso del autismo, de buscar clases naturales. El enactivismo conoce el TEA en la medida en que sabe cuáles son la experiencia social, cognitiva y afectiva de las personas autistas y, con base en ellas, es capaz de intervenir en el mundo y sus ambientes para atender esta condición. Además, las aproximaciones enactivistas están en consonancia con las teorías del TEA desarrolladas en la última década y que tienen como base hallazgos neurobiológicos recientes. Así que vale la pena que los filósofos y científicos cognitivos conozcan lo que el enactivismo tiene que decir sobre el estudio del autismo.

CAPÍTULO 1. En búsqueda de signos y síntomas: una clarificación con respecto al trastorno del espectro autista

En este capítulo describiré el TEA y sus características, así como parte de su criterio diagnóstico. Enseguida presentaré un breve recuento de la investigación sobre sus posibles causas y bases neurológicas. Lo anterior me dará paso a especificar que, debido a la complejidad al momento de caracterizar a este trastorno y formular las respectivas teorías filosófico-cognitivas, ha atraído la atención de neurocientíficos y filósofos. Las últimas secciones del capítulo están dedicadas al modelo de *signo y síntoma*. Después de presentar sus caracterizaciones en las ciencias de la salud y la psiquiatría, explicaré por qué signos y síntomas son cruciales, así como su vínculo con la búsqueda de *clases naturales*. Por último, abordaré por qué los signos y síntomas han sido problemáticos en la psiquiatría, situación que se ve claramente reflejada en el TEA.

1.1 Introducción a las características del TEA

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un conjunto de trastornos del neurodesarrollo que, de acuerdo con la Asociación Americana de Psiquiatría (APA 2013), se agrupa alrededor de una tríada de síntomas:

1. Deficiencias persistentes en la interacción social
2. Deficiencias persistentes en la comunicación social
3. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades

El TEA se diagnostica con base en la presencia simultánea (coocurrencia) de estas tres características. Estas aparecen a una temprana edad (antes de los 36 meses), por lo que las entrevistas a los padres son necesarias para confirmar su presencia dentro de los tres primeros años de vida. Es importante notar que este criterio diagnóstico hace del autismo una condición caracterizada *conductualmente* (Deserno 2019, p.2). Esto quiere decir que no existe un marcador biológico claro y definitivo del autismo, sino que es necesaria una valoración observacional de estas tendencias específicas en lo social, lo comunicativo y lo cognitivo a través de dimensiones como la interacción social, el lenguaje y la presencia de conductas restringidas o repetitivas (Allman 2011, p.1).

En el dominio del comportamiento visual, en los primeros seis meses, es posible que los bebés autistas exhiban atipicidades tempranas ante el contacto visual y la búsqueda ocular de objetos o de individuos en movimiento, así como una prolongada atención visual desvinculada. Entre los seis y doce meses pueden presentar un interés atípico por sus manos y centrarse en objetos estáticos de su ambiente; asimismo, pueden demostrar una falta de interés en los juegos y objetos móviles. En cuanto al dominio auditivo, con frecuencia los bebés –que después serán diagnosticados como autistas– fallan en voltear cuando escuchan su nombre. También presentan un desarrollo atrasado del lenguaje expresivo y receptivo. Respecto al desarrollo motor, los bebés muestran perturbaciones en unos o todos los escalones del desarrollo, incluidos el acostarse, enderezarse y sentarse, así como gatear y caminar (Gepner & Feron 2009, p.1230).

El criterio diagnóstico del TEA implica una variabilidad en cada una de las tres características, existen distintos grados de variación en las deficiencias sociales y comunicativas, así como una variedad de conductas e intereses restringidos y repetitivos (estereotipados). Tienen consecuencias sociales y cognitivas distintas en cada individuo, y estas pueden variar dependiendo de la evolución del trastorno.

Con frecuencia existen trastornos comórbidos comunes, como problemas para dormir y de la función motora, así como la asociación con epilepsia, déficit de atención, ansiedad y trastorno obsesivo-compulsivo, entre otros. Esto hace del autismo un trastorno heterogéneo entre los individuos. Esto es, el autismo puede variar en un individuo dependiendo de su edad y habilidad, impacto de las terapias y cómo evolucione el trastorno; asimismo, puede variar entre los individuos autistas según los trastornos comórbidos asociados que existan. Los criterios conductuales del autismo son muy amplios (Hill & Frith 2003, p.281).

Todo lo anterior ha desembocado en que exista una diversidad de perfiles conductuales con base en la tríada de síntomas que varían dependiendo de la edad y habilidad del individuo. Por esto, un individuo se diagnostica a lo largo de un espectro. El autismo es llamado un *trastorno del espectro* precisamente por la heterogeneidad extraordinaria que existe en la habilidad cognitiva y las condiciones asociadas.

1.1.1 Breve recuento del posible origen del TEA

Desde los primeros investigadores del autismo, Kanner y Asperger (en la década de los 40), se han propuesto muchas teorías sobre su origen, incluyendo una mayor comprensión de las características conductuales del trastorno, además de los niveles cognitivo y biológico. La investigación se ha centrado en diferentes puntos, ya sea en los genes, el cerebro y la mente, así como en su interacción con los factores ambientales. También se han considerado factores no genéticos, como la enfermedad viral y la deficiencia inmunológica, antes del nacimiento o durante los primeros años de vida. Por ejemplo, la presencia del ácido valproico o VPA (por sus siglas en inglés: *valproic acid*), utilizado para tratar la epilepsia y el trastorno bipolar, se ha relacionado fuertemente con el autismo. Durante la década de los noventa distintos estudios reportaron que un 10% de los niños expuestos de manera prenatal exhibieron autismo, mientras que un 80% presentaron una o más características autistas. Si bien dichos estudios se han puesto en duda recientemente, en general, la prevalencia del autismo (la proporción de individuos de una población determinada que tiene el trastorno) en la población prenatal expuesta al VPA es alta (Markram & Markram 2010, p.2).

Sin embargo, se desconocen las causas precisas del autismo así como su prevalencia. Por su parte, Hill & Frith (2003) ahondan en la base neurológica del cerebro autista y las causas genéticas que pueden jugar un papel. En cuanto a la estructura y función del cerebro en el autismo, explican que ciertos estudios han proporcionado evidencia de las atipicidades estructurales en los cerebros de las personas autistas. Destaca la reducción en el tamaño de las células neuronales, así como el incremento en la densidad de los *paquetes celulares* en las regiones del sistema límbico (que tiene un papel crucial en la conducta emocional y social). También se han encontrado anomalías en el cerebelo y varias regiones corticales.

Uno de los descubrimientos del cerebro autista consiste en que, en promedio, es más grande y pesado que el cerebro neurotípico. Lo anterior se hace evidente entre los 2 y 4 años de edad. Frith (2003) especula que una razón del incremento cerebral puede ser una falla en el proceso de poda (sináptica) que ocurre varias veces durante el desarrollo, después de una proliferación de sinapsis. La poda elimina conexiones erróneas o las menos eficaces y optimiza el funcionamiento neural coordinado al mantener las conexiones que mejor funcionan. Esto lleva a una menor profusión de tejido, pero con una mayor eficacia. Entonces, la falta de poda en el

autismo puede llevar a un incremento en el tamaño del cerebro y puede estar asociada a un funcionamiento pobre de ciertos circuitos neurales.

Esta falla neurológica podría conducir a varias características no sociales del autismo. Los mecanismos de control dependientes de retroalimentación pueden ser disfuncionales (Hill & Frith 2003) y, por lo tanto, ser deficientes al momento de actuar como un control top-down (de arriba hacia abajo) en procesos básicos de percepción. Una consecuencia sería la sobrecarga perceptiva que, con frecuencia, se sospecha que explicaría la sensibilidad aumentada que experimentan muchos individuos autistas. Más adelante, en el capítulo 2, retomaré este punto ya que recientemente se ha puesto mayor atención a dicha sobrecarga e hipersensibilidad que presentan las personas autistas. Además, es posible que una falla en la poda ocurra en diferentes áreas del cerebro y varias veces durante el desarrollo. Lo anterior explicaría el panorama clínico heterogéneo del autismo con efectos en diversas funciones mentales en distintos individuos.

Por estas y otras razones el autismo ha atraído la atención de la comunidad médica y es un caso para el análisis filosófico, como abordaré en el siguiente apartado.

1.1.2 Por qué el autismo es un gran estudio de caso para el análisis filosófico

Las características del autismo son conductuales y muy diversas. Dependiendo de cuáles sean los parámetros, se pueden identificar docenas e incluso cientos de características conductuales (Baron-Cohen 2019, p.68), por lo que una teoría filosófico-cognitiva del TEA tendría el objetivo de identificar los procesos mentales subyacentes con la finalidad de reducir o agrupar las características conductuales. Sin embargo, es difícil dar cuenta del TEA abarcando los tres grupos de características. Debido a la complejidad del TEA, ha representado un reto construir una teoría filosófico-cognitiva que abarque los déficits social, comunicativo y cognitivo.

Si bien existe un reconocimiento clínico de la variabilidad, el espectro de trastornos autistas incluye individuos en todos los niveles de inteligencia y habilidad de lenguaje, también comprende múltiples grados de severidad (Hill & Frith 2003, p.281). Como abordaré en el capítulo 2, es necesario que cualquier teoría que pretenda explicar el autismo pueda dar cuenta de las diferencias y similitudes en un rango de habilidades conductuales, sociales y cognitivas, tanto en un individuo como entre los individuos autistas.

Por un lado, el autismo ha atraído la atención de neurocientíficos y psiquiatras por la complejidad al momento de caracterizar este trastorno del neurodesarrollo y la incidencia que este tiene en el diagnóstico y terapias, así como por el abanico de investigación que representa a nivel neurológico y psiquiátrico. Las explicaciones hechas con base en los mecanismos o las fallas a nivel biológico reducían este trastorno a un déficit cognitivo o exclusivamente a una disfunción neuronal y, si bien cada vez se conoce más sobre las particularidades neurológicas del cerebro autista, se necesitan más estudios al respecto. Aunque existe conocimiento de las bases neurológicas del autismo y se reconocen ciertas diferencias neurológicas, genéticas o fisiológicas, *no hay un marcador biológico específico del autismo*.

Por otro lado, es un gran estudio de caso para el análisis filosófico por los retos que se les presentan a las teorías filosófico-cognitivas, al abarcar la amplitud de síntomas y heterogeneidad de perfiles conductuales que, asimismo, cambian de acuerdo con el desarrollo del individuo. Es necesario un eje explicativo que dé cuenta de la diversidad dentro del aspecto conductual y que, además, pueda abarcar los distintos hallazgos neurobiológicos, ya que ambos puntos son necesarios para comprender la conducta autista y el funcionamiento y estructuras neurales. En otras palabras, un análisis filosófico puede mediar entre los niveles conductual y neurobiológico, así como examinar las teorías filosófico-cognitivas con la finalidad de construir un mejor marco explicativo.

Por lo tanto, el TEA es enigmático por distintas razones. De acuerdo con lo mencionado hasta ahora, y considerando lo que señalan Gepner & Feron (2009, p.1228) en cuanto a lo problemático del TEA, se pueden sintetizar tres razones al respecto:

1. El TEA tiene una *constelación* o diversidad de perfiles conductuales debido a la amplitud de los criterios conductuales, la comorbilidad que existe con otros trastornos o déficits y la gran variabilidad de los síntomas.
2. La edad, la habilidad cognitiva del individuo, y las condiciones asociadas influyen en cómo se presenta el autismo, además de que factores como los trastornos del estado de ánimo influyen en la personalidad y conducta. Esto hace del autismo un trastorno heterogéneo entre los individuos autistas.
3. Comprender la patogénesis del TEA a un nivel molecular y celular es una tarea aún más abrumadora, pues involucra combinaciones de numerosos factores de riesgo genéticos,

epigenéticos y ambientales que afectan distintas etapas de los mecanismos del neurodesarrollo y neurofuncionales.

De esta forma, se puede afirmar que el TEA abarca una diversidad de perfiles conductuales y tanto su asociación con la presencia de otros trastornos, como la edad y habilidad de la persona autista, tienen un impacto en cómo se presenta y desarrolla el autismo. Además, el estudio a nivel biológico del TEA por sí mismo representa un gran reto debido a la identificación de numerosos factores que intervienen.

Para estudiar el TEA desde las ciencias de la salud se ha recurrido al modelo explicativo y prospectivo de *signo* y *síntoma*, cuyas definiciones ahora presento.

1.2 Definiciones de signo y síntoma en las ciencias de la salud

Conocemos una enfermedad a través de la manifestación de síntomas y signos. Existe una distinción entre estas dos manifestaciones. De manera general, de acuerdo con Rodríguez de Romo, Aliseda & Arauz (2008, p.136), *síntoma* es el conjunto de lo que el paciente dice sentir y que el otro no percibe porque es una vivencia personal. Mientras que *signo* se refiere a todo aquello que el médico puede apreciar con sus sentidos en el cuerpo del paciente.

Entonces, un síntoma es lo que reporta el paciente. En principio, no es medible. Si bien existen algunas escalas o mediciones para reportar un síntoma, el médico no puede corroborarlo directamente. Como ejemplo se puede mencionar el dolor que, aunque existen escalas para que el paciente indique el nivel de dolor, finalmente está relacionado con la experiencia personal o fenomenológica y el médico puede registrar el dolor en la escala establecida, pero debe creer lo que indica el paciente.

Por su parte, un signo se puede medir y es resultado de un estudio de laboratorio. El médico busca los signos, para esto propone realizar distintos estudios para dar paso al análisis e interpretación de la información obtenida y, de esta manera, distinguir los signos de la enfermedad.

Una parte importante del trabajo de las ciencias de la salud se ha basado en distinguir los signos y síntomas de cada enfermedad. Así surgió la sintomatología, estudio de los efectos visibles del sufrimiento orgánico, y la semiología, el estudio de los índices o signos (Rodríguez de Romo, Aliseda & Arauz 2008, p.138). De esta forma, el binomio de signo y síntoma ha

ocupado un lugar central dentro de las ciencias de la salud, incluida la psiquiatría, y se ha asumido que cada enfermedad se distingue a través de este binomio. Sin embargo, en el caso del TEA ha resultado problemático aplicar dicha terminología porque carece de signos claros y ha sido complicado caracterizar los síntomas, como ya expliqué y como continuaré desarrollando en las siguientes secciones.

1.2.1 Signo y síntoma en la psiquiatría

Si bien, signo y síntoma se pueden definir de manera general en las ciencias de la salud, es una historia distinta para el caso de la psiquiatría. Marková & Berrios (2009) han dedicado parte de su obra a lo que llaman *síntomas mentales*. Ya que es complicado adoptar la distinción hecha desde las ciencias de la salud, los autores proponen una caracterización distinta para la psiquiatría.

El diagnóstico psiquiátrico depende de la identificación de los síntomas mentales. Sin embargo, la filosofía de la psiquiatría se ha concentrado en el concepto de trastorno mental o en síntomas individuales, prestando menos atención a los síntomas mentales (Marková & Berrios 2009, p.343). De acuerdo con los autores, los síntomas mentales tienen un papel epistemológico más importante en la psiquiatría que los síntomas caracterizados desde las ciencias de la salud. En el resto de las ciencias de la salud, los síntomas han sido reemplazados gradualmente por marcadores *biológicos* (Marková & Berrios 2009, p.343), pero esto ha sido una tarea más complicada para la psiquiatría como desarrollaré en las siguientes secciones.

Marková & Berrios (2009, p.343) ofrecen una caracterización de síntomas mentales: son las *unidades de análisis* de la psicopatología y nombran el conjunto de fenómenos clínicos que deben identificarse para defender un *diagnóstico psiquiátrico*. Como vimos en el apartado anterior, signo y síntoma se pueden distinguir en otras ciencias de la salud. Sin embargo, la propuesta para la psiquiatría de Marková & Berrios (2009) varía, pues los síntomas mentales incluyen, por un lado, afecciones subjetivas y, por otro lado, signos y conductas.

Las *afecciones subjetivas* incluyen, por ejemplo, sentirse ansioso, deprimido o irritable; escuchar voces o tener pensamientos de ser seguido o perseguido, así como experiencias de pérdida de control, etc. Este tipo de afecciones informa sobre los cambios en el estado interno del individuo, a saber, son informes introspectivos. Es importante remarcar que dichos informes no

se pueden verificar: ni la experiencia que describen ni el ajuste entre la narrativa y la experiencia (Marková & Berrios 2009, p.344). Mientras que los *signos* y las *conductas* se determinan a través de la observación e instrumentos, y dependen de que el médico los obtenga y nombre. Algunos ejemplos de signos y conductas son: delirios o alucinaciones, retrasos psicomotores, déficits cognitivos, apatía, etc. Además de la observación, depende del juicio o valoración del médico, donde interviene el conocimiento, la experiencia y el contexto, y no solo el signo o la conducta en sí mismo. Esto tiene el objetivo de, por un lado, identificar y nombrar el signo o la conducta (por ejemplo, la desinhibición) y, por otro lado, interpretar el signo o la conducta como *patológico* o *anormal*. En este último punto interviene, además, un análisis epistemológico por parte del médico (Marková & Berrios 2009, p.345).

Más adelante continuaré con los síntomas mentales de Marková & Berrios (2009). Por el momento, es importante remarcar que esta propuesta difiere de la caracterización de signo y síntoma hecha para las ciencias de la salud, donde es posible distinguir, en mayor o menor medida, los signos y los síntomas de una enfermedad. Sin embargo, en los síntomas mentales no existe una separación tajante entre signo y síntoma; por el contrario, el síntoma mental está compuesto por la afección subjetiva (un informe introspectivo por parte del paciente) y por signos y conductas que se pueden observar y medir para su identificación y posterior interpretación por parte del médico como patológico o anormal.

1.2.2 Por qué signo y síntoma son cruciales en las ciencias de la salud y la psiquiatría

La búsqueda de *signos* ha sido una estrategia útil en la ciencia. Ha transitado de la biología hacia las ciencias de la salud y de ahí a la psiquiatría, desde donde fue importada al estudio del TEA.

Como explica Hernández-Chávez (2019), esta estrategia de las ciencias de la salud se ha inspirado en la noción de causalidad proveniente de la biología del siglo XIX, cuando fue exitoso identificar un agente causal. Por ejemplo, en enfermedades como el cólera fue posible identificar el patógeno causal, a saber, la bacteria *Vibrio cholerae*. De esta manera, una vez identificado el patógeno es posible seguir sus dinámicas y predecir su curso de acción, para entonces realizar pronósticos y modelos de intervención (Hernández-Chávez 2019, p.8). La autora detalla cómo esto se ha extendido al estudio de la cognición, por ejemplo, mediante el análisis de evidencia

empírica en sujetos que sufren daño cerebral o muestran disfunciones cognitivas presentadas como componentes aislados, o bien el estudio de déficits en sujetos atípicos con un trastorno del neurodesarrollo o daño cerebral, tomados como unidades.

Lo anterior muestra cómo la identificación de un agente o patrón causal proveniente de la biología, gracias a su éxito, se llevó a las ciencias de la salud, entre ellas, la psiquiatría (Hernández-Chávez 2019, p.9). Es así que buena parte de la investigación del TEA se enfocó en identificar el sustrato causal, a saber, hallazgos cerebrales, genéticos, biológicos o del neurodesarrollo que pudieran explicar los signos del autismo.

El compromiso de este programa investigativo, de la persecución de los signos y en encontrar biomarcadores particulares del autismo, está estrechamente vinculado con la búsqueda de clases naturales.

1.2.3 Signos: la búsqueda de las *clases naturales*

Al ser una ciencia de la salud, la psiquiatría ha trabajado bajo el supuesto de encontrar *clases naturales*. Para abordar esto, presentaré el reduccionismo y su relación con las clases naturales.

De acuerdo con la *Stanford Encyclopedia of Philosophy*, una *clase natural* corresponde a un agrupamiento de características que buscan reflejar la estructura del mundo natural (Bird & Tobin 2022). Se asume que, a menudo, la ciencia es exitosa en revelar estas clases: “es un corolario del realismo científico que, cuando todo va bien, hace que las clasificaciones y taxonomías empleadas por la ciencia correspondan a las clases reales en la naturaleza”² (Bird & Tobin 2022).

La búsqueda de clases naturales está relacionada con el reduccionismo. Debido a que existe un compromiso con la idea de que la manifestación de los síntomas puede reducirse a uno o muy pocos agentes causales de la enfermedad, se ha buscado el agente causal que explique una enfermedad. Se asume que dichos agentes están en un nivel biológico, y no en un nivel alto de organización del organismo. Por ejemplo, si una enfermedad tiene su origen a un nivel subcelular, puede tener como efecto una amplitud de síntomas en diferentes ámbitos. Por lo que un solo cambio biológico (por ejemplo, molecular) es fundamental para comprender la patología, síntomas y prognosis de la enfermedad (Andersen 2020, p.85-86).

² La traducción es mía.

Si bien, en el contexto médico, el reduccionismo tiene muchas formas, este se puede entender como una necesaria simplificación de la complejidad para explicar una enfermedad en particular, por ejemplo, al reducirla a unos pocos factores causales primarios y con un camino causal simplificado en donde se desarrolla la enfermedad y en donde las intervenciones pueden intentar aliviar o prevenir la enfermedad (Andersen 2020, p.81). La reducción vista como una simplificación de la complejidad es una herramienta metodológica útil en las ciencias de la salud, ya que facilita el pensar la enfermedad en términos de una serie de mecanismos más pequeños y menos complejos. Así, los investigadores pueden aislar los principales agentes causales de una enfermedad y se puede intervenir sobre cada uno de ellos de manera independiente.

En las ciencias de la salud ha sido exitoso tomar una enfermedad compleja y reducirla a, por ejemplo, un solo error genético que tiene efectos en cascada hacia varios sistemas. El reduccionismo y la búsqueda de clases naturales pueden guiar la indagación metodológica de maneras útiles y proveer marcos conceptuales que aclaren la complejidad y permita a los investigadores, clínicos y otros profesionales, navegar entre modelos relevantes, así como probar e implementar varias estrategias de intervención (Andersen 2020, p.86). Es por eso por lo que se ha confiado tanto en la búsqueda de signos. Sin embargo, esta búsqueda ha sido un camino más complicado en el caso de la psiquiatría, como a continuación explico.

1.2.4 Signos y síntomas en la psiquiatría: tres problemáticas

El TEA es un trastorno del neurodesarrollo que hace necesaria la reflexión de la terminología de *signo* y *síntoma*, que por sí solos son tema de discusiones. Como mencioné anteriormente, en la psiquiatría no existe una distinción tajante entre signo y síntoma. Marková & Berrios (2009) proponen, en su lugar, hablar de síntomas mentales que incluyen el informe por parte del paciente y los signos o conductas que se pueden observar y medir para su identificación e interpretación. Enseguida describo esta y otras dos problemáticas sobre cómo entender signos y síntomas dentro de la psiquiatría. Pero antes menciono brevemente el movimiento hacia la estandarización dentro de esta ciencia de la salud.

Desde el siglo XIX, las definiciones de trastornos mentales se han formulado y documentado en programas clasificatorios para facilitar la comunicación de los tratamientos y la investigación en psicopatología (Blanken et al. 2018, p.5854). Los campos de la psiquiatría, así

como de la psicología clínica, se han movido hacia métodos estandarizados de diagnóstico que involucran sistemas diagnósticos que están plasmados en, por ejemplo, el *Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales* (DSM), elaborado por la Asociación Americana de Psiquiatría. El manual es resultado, en parte, del consenso y el compromiso, e incluye las debilidades de estos. Sin embargo, se acepta que su desarrollo, en general, ha beneficiado el entendimiento de los trastornos mentales (Borsboom 2008, p.1090). Al menos, el uso de métodos de evaluación estandarizados, como el DSM-IV (APA 1995) y DSM-5 (APA 2013), facilita la comunicación entre investigadores y, en cierta medida, incrementa la comparabilidad de los estudios realizados por distintos investigadores en diferentes ubicaciones. En cualquier caso, los sistemas diagnósticos, como el DSM, conforman la base para mucha de la investigación científica en la psiquiatría.

Sin embargo, es importante notar que este movimiento de la psiquiatría hacia métodos de evaluación estandarizados no ha sido paralelo a los avances teóricos en cuanto a la comprensión de apoyos conceptuales y psicométricos de los sistemas de diagnóstico en general, incluido el DSM y la forma en que se abordan los signos y los síntomas dentro de la psiquiatría. Para abordar esto, describo tres problemáticas sobre este último punto.

1.2.4.1 Síntomas mentales como constructos inestables

En primer lugar, Marková & Berrios (2009) se centran en analizar la naturaleza de los síntomas mentales y la manera en que los clínicos los conocen, esto con la finalidad de indagar sobre si a los síntomas mentales se les puede considerar una *clase natural*. Como mencioné anteriormente, una clase natural se refiere a un grupo de características que busca reflejar la estructura del mundo natural.

Además de la importancia que tienen para realizar un diagnóstico, los síntomas mentales tienen una responsabilidad epistemológica adicional en la investigación clínica pues, por lo general, se les correlaciona con las variables *duras*, a saber, con la búsqueda de un sustrato causal en términos de hallazgos cerebrales, genéticos, biológicos o del neurodesarrollo.

Sin embargo, Marková & Berrios (2009, p.348) dejan ver que estos son constructos *inestables*. Son constructos en el sentido de que, a pesar de que se originan a partir de una base neurobiológica, dependen de que el sujeto exprese sus afecciones y las interpretaciones clínicas

que se hacen al respecto. Y son inestables, pues dependen más de la interpretación del paciente y del clínico y menos de una inscripción cerebral. Esto no quiere decir que los autores nieguen un posible origen neurobiológico de los síntomas, sino que están sugiriendo que la formación y el nombre de los síntomas no dependen únicamente de una inscripción cerebral. Además de que determinar sus límites es problemático, debido a la variabilidad en su historia y a las diferencias cualitativas, a saber, algunos síntomas pueden no presentarse en un momento dado y al siguiente estar presentes totalmente manifiestos; otros pueden surgir gradualmente, fluctuar durante un periodo de tiempo, o estar presentes constantemente. Así, de acuerdo con Marková & Berrios (2009, p.348), los síntomas mentales son entidades inestables, pues son constructos con límites pobremente definidos cuya determinación depende más de la interpretación del paciente y del clínico, situación que precisamente contribuye a su inestabilidad. Lo anterior hace que, en la investigación empírica basada en técnicas de correlación, los síntomas mentales no tengan el mismo nivel de estabilidad que las variables que representan el cerebro.

1.2.4.2 Modelado de síntomas y categorías psiquiátricas

Una segunda problemática referente a la terminología de *signo* y *síntoma* tiene que ver con el objetivo de la RDoC (*research domain criteria*), una iniciativa del Instituto Nacional de Salud Mental de Estados Unidos (The National Institute of Mental Health, NIMH), el cual, de acuerdo con su sitio web (www.nimh.nih.gov), promueve nuevas aproximaciones para investigar la naturaleza de los trastornos mentales mediante una estructura que considera la salud mental y psicopatología dentro del contexto de dominios principales (el sensoriomotor, el cognitivo, los sistemas con valor positivo y negativo, entre otros) del funcionamiento neuroconductual, en vez de categorías diagnósticas establecidas. El programa no tiene la intención de ser una guía diagnóstica, sino que tiene el objetivo de establecer los orígenes causales de los trastornos mentales evitando las categorías psiquiátricas que, de acuerdo con los investigadores de la RDoC, “han frenado la investigación causal” (Fellowes 2017, p.281). De esta forma, se proponen evitar las categorías psiquiátricas y en su lugar concentrarse en la investigación directa de la base causal de los síntomas.

De acuerdo con Fellowes (2017), la metodología de la RDoC considera que los síntomas pueden modelarse sin ser influenciados por las categorías psiquiátricas, viendo los síntomas

como medios para alcanzar las causas y dejando a un lado las categorías psiquiátricas (signos). Pero relacionar las causas con los síntomas ha sido problemático, por ejemplo, dada su inestabilidad, como mencioné con Marková & Berrios (2009).

En este caso, Fellowes primero muestra cómo los investigadores de la RDoC no toman los síntomas como problemáticos y, por el contrario, se preocupan mucho más por los problemas epistémicos del modelado de categorías psiquiátricas (2017, p.284). Enseguida, el autor se centra en mostrar que las categorías psiquiátricas pueden influenciar el modelado de síntomas (lo que precisamente quiere evitar la RDoC). Lo anterior sucede cuando conductas idénticas se pueden considerar como síntomas diferentes de acuerdo con el diagnóstico psiquiátrico del individuo. Por ejemplo, a un individuo que exhibe la conducta de arrancarse el cabello se le puede asignar el síntoma de autolesión si se le diagnostica depresión; pero se le asigna el síntoma de compulsión (obsesión) si se le diagnostica el trastorno obsesivo-compulsivo. Así, Fellowes (2007, p.288) muestra cómo dos individuos pueden exhibir una conducta idéntica y aún así se les asignan dos síntomas diferentes según el diagnóstico psiquiátrico. Por lo tanto, si el modelado de síntomas es influenciado por las categorías psiquiátricas, entonces las categorías psiquiátricas tienen un papel, que es una situación que los investigadores de la RDoC se plantearon explícitamente evitar.

1.2.4.3 La perspectiva Diagnóstica de Borsboom

La tercera y última problemática que quiero describir es la investigación de Borsboom (2008), quien profundiza en la relación entre lo que llama “constructos observables” (o síntomas) y “constructos teóricos” (o trastornos mentales). Así, distingue tres perspectivas para conceptualizar esta relación: *constructivista*, *diagnóstica* y *dimensional*. En la presente tesis, la que me interesa presentar es la perspectiva Diagnóstica que describo en los siguientes párrafos.

La perspectiva diagnóstica es similar a la idea de diagnóstico originada en la medicina. El investigador está involucrado en determinar la pertenencia a una clase latente con base en las respuestas manifiestas a las preguntas de diagnóstico. Los síntomas, además de variables agrupadas convenientemente, son indicadores de cierta condición subyacente que, aunque no tengamos acceso observacional directo a ella, sí existe como un fenómeno independiente de cualquier actividad diagnóstica (Borsboom 2008, p.1092). Esto es, existe la condición (e.g., el

autismo), en el sentido de que se puede estar objetivamente correcto o incorrecto al diagnosticar a las personas con dicha condición. Es una posición realista respecto a los trastornos mentales, ya que el diagnóstico y la noción de error (diagnóstico equivocado) dependen de manera crucial en el estado actual de los asuntos en el mundo, dependen de la existencia de un valor verdadero en la variable medida (a saber, la condición subyacente). Padecer de un tipo de trastorno es algo que es (ontológicamente) distinto a los síntomas (Borsboom 2008, p.1093). La base ontológica es esencial para la perspectiva diagnóstica. Así, existe un nivel más profundo que los síntomas, pues se hipotetizan clases latentes.

Como las condiciones no se observan directamente, la distinción entre personas que padecen o no cierta condición o trastorno mental tiene necesariamente elementos hipotéticos. De acuerdo con esta perspectiva, la estructura latente de los trastornos mentales es categórica, a saber, debe haber algo más profundo que los meros síntomas y este algo homogeneiza a las personas que padecen un trastorno mental. En este caso, homogeneizar significa que, a un nivel más profundo que los síntomas, quienes sufren de un trastorno mental forman una clase de equivalencia (Borsboom 2008, p.1093). El nivel adecuado para buscar la homogeneización, de acuerdo con la perspectiva diagnóstica, es a un nivel biológico.

En el caso de la psiquiatría, lo anterior significa que los investigadores esperan encontrar algún mecanismo neuronal que determine un trastorno mental y que, en un nivel actualmente desconocido, los pacientes que sufren de una psicopatología sean homogéneos en un sentido no trivial; por ejemplo, que compartan un déficit genético o que sean caracterizados por una perturbación en el equilibrio de los neurotransmisores. De esta forma, los investigadores invierten tiempo y dinero en la búsqueda de, por ejemplo, los mecanismos neurales que subyacen a un trastorno mental. De acuerdo con la perspectiva diagnóstica, la condición subyacente da origen a los síntomas del trastorno mental y conceptualiza a los trastornos como causalmente homogéneos y clases discretas.

Algunas posibles fallas que existen es que la relación entre el trastorno y el nivel biológico puede ser débil y que la búsqueda de déficits genéticos que subyacen a una condición ha tenido un éxito limitado (Borsboom 2008, p.1094). Si la tarea de homogeneización falla en el caso de los trastornos mentales, a saber, que un trastorno no se realice de manera uniforme en diferentes personas (que la realización del trastorno no sea biológica u homogénea), ello

implicaría que no hay un nivel más profundo de realidad que aquel de los síntomas para justificar la suposición realista de la perspectiva diagnóstica. Esto es, que no hay un nivel en donde encontremos clases naturales (de equivalencia de personas que correspondan a la distinción de autista o no autista).

Como empezamos a ver, caracterizar signo y síntoma dentro de la psiquiatría es una labor compleja. A pesar de este tipo de problemáticas y discusiones alrededor de los signos y los síntomas en la psiquiatría, el estudio centrado en signos y síntomas del TEA ha permanecido. Por lo que a partir de ahora profundizaré en ellos.

1.3 En búsqueda de signos y síntomas en el estudio del TEA

Si bien buscar signos y síntomas ha guiado exitosos proyectos de investigación en diversas áreas del conocimiento, incluidas las ciencias de la salud; esto ha sido problemático en el caso de la psiquiatría, situación que se ha reflejado en el estudio del TEA.

Actualmente, la investigación se aleja del postulado teórico de que las conductas tienen una causa común (Deserno 2019, p.93), ya que por mucho tiempo se pensó que las características de la tríada autista *provenían de una sola causa*. Sin embargo, esta suposición motiva a varios investigadores del autismo a seguir buscando los signos del TEA.

Los investigadores han intentado identificar los genes y los factores ambientales que intervienen en la generación del TEA, obteniendo algunos datos de laboratorio. La meta era formar un camino común para identificar el TEA y trabajar hacia una unificación de varias etiologías causales. Esto llevaría a sitios potenciales de intervención, por ejemplo, eliminar el uso del ácido valproico (VPA), como mencioné anteriormente, eliminar ciertas intervenciones farmacéuticas, o centrarse en la disminución de los síntomas. Sin embargo, la investigación de las bases biológicas del autismo no ha identificado de manera clara algún patrón. No existe una prueba que valide una disfunción a nivel biológico, a saber, se carece de una respuesta biológica definitiva. *El TEA se ha resistido a su reducción.*

Aunque no se han identificado con claridad los signos biológicos o cerebrales del TEA que sean lo suficientemente universalizables entre los pacientes, este programa investigativo seguirá su curso hasta que se hallen los signos, a saber, hasta que se conozca con certeza cuál es el sustrato causal, en términos de hallazgos cerebrales, genéticos, biológicos o del

neurodesarrollo del TEA. Mientras esto se logra, la literatura sobre el autismo no ha tenido más remedio que enfocarse en los síntomas, una investigación que ha avanzado y repercutido directamente en el tratamiento de estos, como abordaré en el resto de la presente tesis.

En el siguiente capítulo abordaré, por un lado, la tríada autista de síntomas con las respectivas teorías filosófico-cognitivas de este trastorno del neurodesarrollo y, por otro lado, describiré la reciente búsqueda de los signos del TEA, junto con las correspondientes pruebas y hallazgos neurobiológicos.

CAPÍTULO 2. Signos y síntomas: una discusión empírico-filosófica sobre el TEA

El presente capítulo está dedicado, en primer lugar, a los síntomas del TEA mediante la presentación de la tríada autista de síntomas y un análisis de los cambios que ha tenido en las últimas décadas. Una vez hecho esto, describiré las principales teorías filosófico-cognitivas que se han formulado para explicar los síntomas del TEA. Para finalizar la sección de síntomas, presento una recapitulación de las teorías filosófico-cognitivas, su relación con la tríada autista y sus problemáticas.

En la segunda parte del capítulo presentaré la creciente búsqueda de signos del TEA. Dicha búsqueda incluye estudios electrofisiológicos, pruebas del procesamiento perceptual, motor y cognitivo, así como análisis de anomalías anatómicas y estudios post mortem, entre otros. Esto me permitirá mostrar que no hay resultados concluyentes en cuanto a los signos del TEA, ya que se encuentran distribuidos en distintos niveles neuroanatómicos y neurofuncionales, por lo que la búsqueda continuará su curso.

2.1 Ahondando en los síntomas del TEA

Desde las primeras caracterizaciones del Trastorno del Espectro Autista (TEA), alrededor de los años ochentas, han persistido caracterizaciones tripartitas que en la práctica se han abocado a agrupar en tres grandes rubros los síntomas más frecuentes del TEA. Esto ha constituido lo que se conoce como la *tríada autista* y se ha incluido en el DSM-IV (APA 1995) con variaciones mínimas a través de los años. Primero, mencionaré en qué consiste la tríada en las dos últimas versiones del DSM y, enseguida, las variaciones mínimas.

En el DSM-IV (APA 1995) las características se dividieron en tres grupos:

1. Alteración de la interacción social; que puede manifestarse en:
 - Una falta de reciprocidad social o emocional y alteración de comportamientos no verbales que regulan una interacción social. Por ejemplo, contacto visual, expresión facial y posturas corporales.
 - Falta de espontaneidad para compartir intereses y objetivos. Por ejemplo, no mostrar o señalar objetos de interés.

2. Alteración de la comunicación; que puede manifestarse por:
 - Dificultad para iniciar o mantener una conversación.
 - Uso estereotipado y repetitivo del lenguaje, o lenguaje idiosincrásico, entre otros.
 - Retraso o ausencia del desarrollo del lenguaje oral, sin intentos por compensar mediante gestos o mímica.
3. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados; como pueden ser:
 - La adhesión a rutinas específicas no funcionales.
 - Manierismos motores estereotipados y repetitivos. Por ejemplo, sacudir o girar las manos u otros movimientos particulares del cuerpo.
 - Preocupación por las partes de objetos, entre otros.

A continuación, presento la figura 1 para visualizar los tres grupos de síntomas:

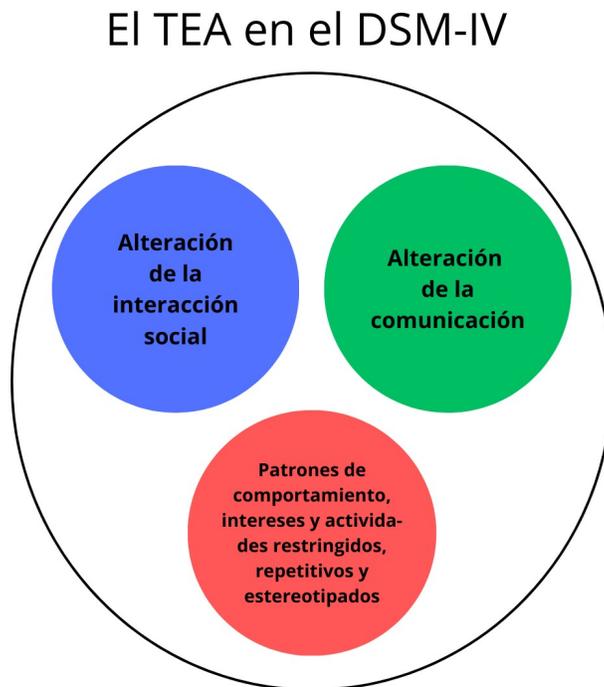


Figura 1: El TEA en el DSM-IV. Existe la separación entre las deficiencias en la interacción social, deficiencias en la comunicación, y las conductas e intereses restringidos y repetitivos (estereotipados).

Para dar paso a la agrupación especificada en el DSM-5, es importante mencionar que Baron-Cohen (2009, p.68), uno de los investigadores del autismo más influyentes en el campo, afirmó

que la comunicación siempre es social, por lo que las dificultades en la interacción social conllevan dificultades comunicativas. Debido a esto sugirió que sería más fructífero juntar en uno solo grupo las deficiencias en la comunicación e interacción social. Finalmente, dicho cambio se vio reflejado en 2013 con la publicación del DSM-5.

De tal forma que, en el DSM-5 (APA 2013) las características se dividen en:

1. Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social; que pueden manifestarse por:
 - Deficiencias en la reciprocidad socioemocional. Por ejemplo, acercamiento social anormal, disminución en los intereses compartidos, fracaso al iniciar o responder durante interacciones sociales.
 - Deficiencias en la comunicación no verbal usada en la interacción social. Por ejemplo, anomalías en el contacto visual y lenguaje corporal, deficiencias en la comprensión y uso de gestos, y falta de expresión facial.
 - Deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones. Por ejemplo, dificultad para ajustar el comportamiento en diversos contextos y dificultad para compartir juegos imaginativos o hacer amigos.
2. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades; como pueden ser:
 - Uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos. Por ejemplo, alineación obsesiva de objetos, ecolalia (repetición de expresiones propias o ajenas) y frases idiosincrásicas.
 - Insistencia en la monotonía y excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones de comportamiento. Por ejemplo, angustia frente a cambios pequeños, rituales rígidos de saludo, necesidad de tomar el mismo camino, o comer lo mismo cada día.
 - Intereses restringidos y fijos que son anormales por su intensidad o foco de interés. Por ejemplo, fuerte apego o preocupación por objetos inusuales.
 - Hiperreactividad o hiporeactividad a los estímulos sensoriales o interés excepcional por aspectos sensoriales del entorno. Por ejemplo, indiferencia aparente al dolor o temperatura, respuesta adversa a sonidos específicos, y palpación excesiva de objetos.

A continuación, presento la figura 2 para visualizar la división de los grupos de síntomas:

El TEA en el DSM-5

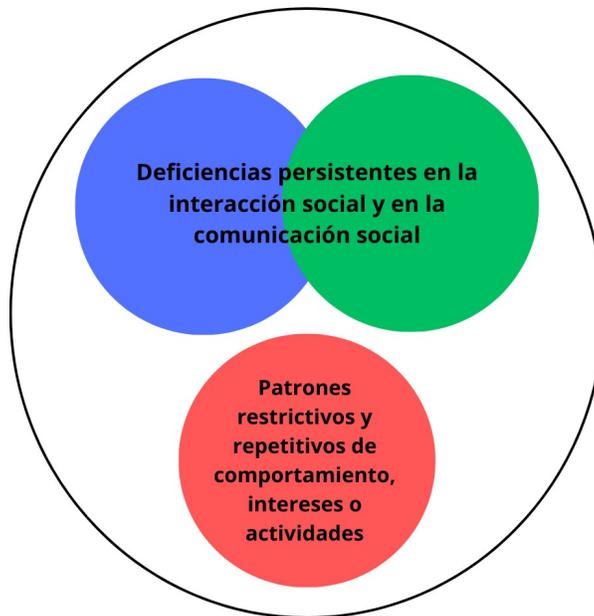


Figura 2: El TEA en el DSM-5. Las características están divididas en dos grupos, ya que se unieron en un solo grupo las deficiencias en la interacción y comunicación social, mientras se mantiene en otro grupo las conductas e intereses restringidos y repetitivos (estereotipados).

Por lo tanto, la tríada autista consiste en los siguientes rubros de síntomas: deficiencias en la interacción social, deficiencias en el lenguaje y comunicación, así como conductas e intereses restringidos y repetitivos (estereotipados).

Es importante especificar los cambios históricos que ha tenido la tríada en las últimas décadas y analizarla de manera filosófica, pues esta ha representado la forma de entender el autismo y ha dominado su investigación. Por ello, enseguida analizaré cómo ha ido cambiando la caracterización de la tríada autista. Después de hacer esto, describiré sus problemáticas y relaciones con las distintas teorías filosófico-cognitivas que se han formulado para dar cuenta de este trastorno del neurodesarrollo.

2.1.1 La tríada de síntomas a lo largo de las décadas

Como mencioné, uno de los cambios más notorios entre el DSM-IV y DSM-5 es la forma de agrupar las categorías de síntomas. Los síntomas en el DSM-IV se presentan en tres rubros, a

diferencia del DSM-5 donde se presentan en dos rubros. Sin embargo, es importante notar que en el DSM-5 se agruparon en el primer rubro las deficiencias en la comunicación y en la interacción social. En este primer rubro persistieron las distintas manifestaciones de la comunicación verbal y no verbal, así como de la interacción social. Estas, por el contrario, son especificadas y divididas en dos rubros en el DSM-IV. Para visualizar esto se puede recordar que los dos círculos de síntomas en la figura 1 (p.32) se unen en la figura 2 (p.34). Por lo que se puede afirmar que, de cierta manera, se mantienen las tres categorías de síntomas y, por lo tanto, la tríada autista persiste.

Por otra parte, en su influyente artículo, Baron-Cohen et al. (1985) afirmaron que el síntoma que se puede identificar de manera confiable era el déficit en la comunicación verbal y no verbal. Este déficit es parte de la característica principal del autismo, a saber, un trastorno profundo para comprender y sobrellevar el ambiente social. Aunque identificaron otros síntomas, como islotos de habilidades e insistencia en la monotonía, Baron-Cohen et al. (1985, p.38) reconocieron que el síntoma patognomónico, síntoma típico del trastorno, es la dificultad para desarrollar relaciones sociales típicas, que son fallas vinculadas con las deficiencias comunicativas. Por ello, los autores proponen, como presentaré en la siguiente sección, el déficit en la teoría de la mente para dar cuenta del autismo.

Si bien por varias décadas se consideraron las deficiencias en la comunicación y en la interacción social como los elementos característicos del autismo, esto ha cambiado. En un reciente artículo, Baron-Cohen (2009) propuso una teoría para también dar cuenta de los intereses restringidos y conductas repetitivas (estereotipadas) que no tenían cabida dentro de la explicación proporcionada por el déficit en la teoría de la mente. A raíz de esto, los intereses restringidos y conductas repetitivas (estereotipadas) comenzaron a ocupar un lugar crucial y la discusión sobre el autismo se empezó a reenfocar hacia el nivel sensorial de los síntomas.

En este sentido, es importante notar que *en el DSM-5 se ha incluido un síntoma específico del aspecto sensorial* dentro del rubro de patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades. Esto es, se detalló la hiperreactividad o hiporeactividad que presentan las personas autistas ante ciertos estímulos sensoriales, así como el interés que pueden presentar por aspectos sensoriales del entorno. Son precisamente los síntomas a nivel sensorial los que tienen un lugar crucial en las investigaciones recientes del TEA y que en el capítulo 3 abordaré.

Aunque ha sufrido ciertas variaciones a lo largo de las décadas, la tríada de síntomas del autismo persiste hoy en día. Debido a que existe una multitud de síntomas que no son homogéneos y sí son difíciles de caracterizar, la tríada ha sido valiosa para clasificar los síntomas y ayudar en el diagnóstico del TEA. Sin embargo, como puede anticiparse, si bien son útiles, tales agrupaciones triádicas conllevan varias problemáticas como, por ejemplo, los criterios conductuales son muy amplios, existe comorbilidad con otros trastornos o déficits y la variabilidad de los síntomas es grande. Asimismo, se ha señalado que bajo el esquema triádico es difícil abarcar el conjunto de características del autismo, las etapas de desarrollo de un paciente, o la aparición de estas a lo largo de su vida (como mencioné en la p.16).

Con la finalidad de solventar estas problemáticas y explicar la posible causa de los síntomas agrupados en la tríada autista se han formulado distintas teorías filosófico-cognitivas. Estas teorías pueden brindar una interfaz común entre el cerebro y la conducta (Hill & Frith 2003, p.283), a saber, pueden establecer los procesos mentales que generan los síntomas conductuales y, además, tener la posibilidad de reducir los síntomas centrales del autismo.

Incluso una teoría del TEA puede tener un alcance lo suficientemente abarcador como para hacer un recuento causal que relacione los síntomas conductuales con los presuntos orígenes biológicos (Frith & Happé 1994, p.116). De esta forma, es particularmente importante que cualquier recuento causal pueda abarcar las habilidades y los déficits de las personas autistas. Hill & Frith (2003, p.283) especifican que las teorías filosófico-cognitivas del autismo intentan proporcionar explicaciones en términos de fallas en los mecanismos básicos de la mente que, por lo general, subyacen a funciones mentales específicas. Sin embargo, cada una de las teorías formuladas se ha centrado en un elemento de la tríada autista en particular y ha tenido problemas para dar cuenta del resto de características agrupadas alrededor del TEA, como analizaré en la siguiente sección.

2.1.2 La tríada autista y las teorías filosófico-cognitivas

Como cualquier otra teoría, las teorías filosófico-cognitivas del autismo tienen un alcance explicativo limitado. Sin embargo, se busca que cualquiera de las teorías proponga factores *específicos* involucrados en la expresión del trastorno, verifique que dichos factores estén

presentes de forma *universal* en los pacientes autistas, y contribuya a distinguirlo de otros trastornos, entre otros aspectos (Rodríguez 2016, p.193).

Así, es necesario que cualquier teoría filosófico-cognitiva del autismo describa diferencias y similitudes en un rango de habilidades conductuales, sociales y cognitivas, dentro y entre los individuos afectados (Allman 2011). Por lo tanto, se espera que las teorías filosófico-cognitivas pueden explicar los síntomas que manifiestan las personas autistas, así como dar cuenta de los cambios con la edad y su modificación gracias a las terapias.

Las tres teorías filosófico-cognitivas del trastorno autista que han predominado son:

1. La teoría de la mente
2. La coherencia central débil (o procesamiento de información)
3. La disfunción ejecutiva

En los siguientes apartados describo estas tres teorías filosófico-cognitivas del autismo, junto al elemento o elementos de la tríada que aborda cada una y las problemáticas que conllevan.

2.1.2.1 La teoría de la mente

Desde la teoría de la mente se sugiere que las personas autistas están seriamente afectadas para *leer la mente de otras personas* y empatizar con ellas (Baron-Cohen et al. 1985). La teoría de la mente involucra dos puntos:

1. La habilidad para atribuir estados mentales a uno mismo y a otros, distinguir entre uno mismo y otros, así como percatarse de que los otros tienen mentes independientes y pueden tener metas distintas a las propias.
2. La habilidad para expresar una reacción emocional apropiada al estado mental de otra persona, de ahí el ser capaz de empatizar con la mente del otro.

La capacidad para concebir estados mentales, esto es, saber que otras personas saben, quieren, sienten o creen cosas (Baron-Cohen et al. 1985, p.38) se consideró un aspecto crucial para las habilidades sociales y comunicativas. Como mencioné en la descripción de la tríada de síntomas (p.31), las personas autistas presentan deficiencias en estas habilidades.

La hipótesis del déficit en la teoría de la mente propone que una falla en uno de los componentes del *cerebro social* puede llevar a una incapacidad para comprender ciertos aspectos en la comunicación y a una poca competencia social. El déficit en la comprensión de las mentes

puede explicar el desinterés y el tipo de aproximación social de las personas autistas, de acuerdo con Hill & Frith (2003, p.283). Esta suposición llevó a comprobar el argumento de que los niños autistas tienen una disfunción en su comprensión intuitiva de los estados mentales (como creencias, pretensión, ironía, lenguaje no literal) y en la atribución de estados mentales tanto para otras personas como para ellos mismos. Estos procesos serían automáticos en los niños desarrollados de forma neurotípica, por lo que la teoría de la mente se centra en los componentes de la interacción social y comunicación de la tríada.

Para probar esto, a saber, que los niños autistas carecen de una teoría de la mente (i.e., no son capaces de atribuir creencias a otros ni predecir su conducta) y demostrar que esta disfunción es específica del autismo, Baron-Cohen et al. (1985, p.39) usaron la tarea diseñada por Wimmer y Perner (1983) que puede utilizarse con niños pequeños basada en el caso de que la creencia del niño es distinta de la creencia de otra persona. Esto es, el niño debe saber que su propia creencia puede ser diferente a la creencia de otras personas.

De esta forma, Baron-Cohen et al. (1985, p.39) diseñaron el test de las muñecas Sally y Anne con base en la suposición de que, para aprobar el test, el niño tiene que percatarse de que diferentes personas pueden tener diferentes creencias sobre una situación. De acuerdo con los autores, esto brindaría evidencia fuerte de que el niño que aprobó la prueba posee una teoría de la mente, a saber, que tiene la habilidad para atribuir estados mentales a sí mismo y a otros, así como percatarse de que los otros tienen mentes independientes y pueden tener objetivos distintos a los propios.

El test de las muñecas Sally y Anne (figura 3) consiste en que a los niños (divididos en tres grupos según su condición: autista, síndrome de Down o neurotípico) se les presentan dos muñecas: Sally, quien tiene una canasta, y Anne, quien tiene una caja. Sally pone una canica en su canasta y sale de la escena. Mientras está afuera, Anne toma la canica de Sally y la esconde en su propia caja. Sally regresa y, entonces, el investigador pregunta al niño: ¿dónde buscará Sally su canica?



Figura 3: Test de Sally y Anne, adaptación del dibujo presentado en Baron-Cohen et al. (1985, p.41). Aquí Sally y su canasta están representadas de color morado; Anne y su caja, de color naranja; y la canica, de color negro.

Si el niño señala la canasta de Sally (la ubicación inicial de la canica), pasa la prueba ya que el niño se percata de la creencia (ahora falsa) de la muñeca Sally. Pero si señala la caja de Anne (la ubicación actual de la canica), el niño falla la prueba debido a que no se da cuenta de la creencia de la muñeca Sally. Es decir, el niño que pasa la prueba se percata de que otra persona puede tener una creencia distinta a la propia y con esto, afirman los autores, tiene una teoría de la mente porque puede atribuir un estado mental a otro sujeto. Mientras que el niño que falla la prueba no se percata de que otra persona puede tener una creencia distinta a la propia.

En el test, por un lado, los niños con desarrollo típico y con síndrome de Down respondieron acertadamente que Sally buscará su canica donde cree que está y no donde realmente está ahora, a saber, en la canasta de Sally y no en la caja de Anne. Baron-Cohen et al. (1985, p.43) explican que estos niños hicieron la predicción de la conducta de la muñeca con base en la creencia de la propia muñeca. Por otro lado, los niños autistas de la prueba señalaron hacia donde la canica estaba en realidad. Esto es, que Sally buscaría su canica en la caja, a pesar de que Sally había puesto la canica en su canasta y no sabía que la canica había sido movida. En otras palabras, los niños que aprobaron la prueba se percataron de que su propio conocimiento y

el conocimiento que se le puede atribuir a la muñeca Sally son distintos, a saber, hicieron una predicción de la conducta de la muñeca con base en la creencia de la muñeca. Mientras que los niños autistas no apreciaron la diferencia entre su propio conocimiento y el de la muñeca.

Los resultados del test de las muñecas Sally y Anne apoyan la hipótesis de que los niños autistas fallan al emplear una teoría de la mente. Baron-Cohen et al. (1985) explican que la falta de habilidad para representar estados mentales resulta en que los sujetos autistas son incapaces de atribuir creencias a otros sujetos y, por lo tanto, tienen una gran desventaja al tener que predecir la conducta de otras personas; situación que tendría repercusiones en sus interacciones sociales y habilidades comunicativas.

Por otra parte, Hill & Frith (2003, p.283) explican que varias personas autistas altamente funcionales reconocen el problema para atribuir y comprender estados mentales. El problema persiste incluso cuando han obtenido conocimiento sobre estados mentales y sobre cómo dicho conocimiento puede usarse para predecir y explicar una conducta. Han adquirido una teoría de la mente de forma consciente, pero al parecer todavía necesitan de la habilidad intuitiva para representar estados mentales, algo que abunda en la comunicación diaria.

Sin embargo, uno de los problemas principales del déficit en la teoría de la mente es que no puede explicar todas las características del autismo, así como tampoco puede explicar a todas las personas autistas (Frith & Happé 1994, p.119). Por ejemplo, en el primer test de la hipótesis (Baron-Cohen et al. 1985), alrededor del 20% de los niños autistas pasaron la prueba de Sally y Anne. También han pasado la prueba referente a ordenar historias con imágenes que involucran estados mentales (Baron-Cohen et al. 1986, p.122).

En una tarea similar a esta prueba, los científicos pidieron a los niños autistas ordenar correctamente la secuencia de una historia (donde un niño patea una piedra y esta cae en un lago) e identificaron correctamente el uso de expresiones de los estados mentales (en esta historia una niña deja su peluche en el piso y se voltea para tomar una flor; mientras hace esto, un niño toma su peluche y se va; cuando la niña voltea de nuevo, se sorprende porque su peluche no está). Lo anterior sugiere cierta competencia para la representación de estados mentales. Los autores de esta prueba sugieren que no hay un déficit social general en el autismo, sino un déficit específico que requiere una búsqueda e investigación más exhaustiva (Baron-Cohen et al. 1986, p.124).

Recapitulando, el déficit en la teoría de la mente ha permitido una aproximación sistemática a las conductas sociales y comunicativas de las personas autistas. Si bien ha sido útil para dar cuenta de la disfunción en la comunicación y algunos aspectos sociales en el autismo, existen otros síntomas en la tríada autista que difícilmente se entienden dentro del marco de la teoría de la mente. Esto es, puede dar cuenta de la falta de reciprocidad durante una interacción social (responder en una conversación o mantener el contacto visual), así como de la dificultad para ajustar su comportamiento de acuerdo con el contexto y para hacer amigos ya que, de acuerdo con la teoría de la mente, tienen dificultades para predecir el comportamiento de otros y atribuir estados mentales.

No obstante, desde una teoría de la mente, no se puede abarcar el rubro de la tríada autista referente al repertorio restringido de intereses tales como el deseo obsesivo por la semejanza o la preocupación por las partes de los objetos. Esto es, no dan cuenta de los aspectos no sociales del TEA. Es por esta razón que se formularon otras teorías filosófico-cognitivas del TEA, a saber, la coherencia central débil y la disfunción ejecutiva que analizaré en los siguientes apartados.

2.1.2.2 La coherencia central débil

Si bien la teoría de la mente ha ayudado a comprender las dificultades que presentan los niños autistas en cuanto a la interacción social y comunicación verbal y no verbal, dicha teoría no puede abarcar otros aspectos del TEA, como son el repertorio restringido de intereses, el deseo obsesivo por la semejanza, una excelente memoria de repetición, y una preocupación peculiar por las partes de los objetos (Frith & Happé 1994, p.119). Estos aspectos se refieren a las características no sociales del autismo que son variadas, comprenden ventajas y desventajas, así como conductas repetitivas y obsesivas. Leo Kanner, psiquiatra norteamericano que en 1943 describió el autismo, las llamó “insistencia de semejanza” y, como mencioné anteriormente, en el DSM-5 se describen como patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento. Con la finalidad de explicar dichas características, se postuló otra teoría filosófico-cognitiva, a saber, la teoría de la coherencia central débil o del procesamiento de información.

En 1989, Frith propuso que el autismo se caracteriza por una integración inestable de la información en niveles distintos. Una característica del procesamiento neurotípico de información parece ser la tendencia de juntar información diversa para construir un significado

de mayor nivel; esto es, en palabras de Frith, la *coherencia central* (Frith & Happé 1994, p.121). Por ejemplo, recordar la esencia de una historia y no los detalles superficiales. Por lo tanto, la coherencia central se refiere al estilo de procesamiento de información, específicamente a la tendencia a procesar la información con la finalidad de construir un significado de mayor nivel (Hill & Frith 2003, p.284). Así, se sugirió que esta característica del procesamiento de información está afectada en el autismo y que un déficit en la coherencia central puede explicar las características no sociales del autismo que mencioné en el párrafo anterior.

En el caso de una coherencia central fuerte, se trabaja a expensas de la atención y la memoria de detalles. En el caso de la coherencia central débil (del autismo) se trabaja a expensas del significado contextual y a favor de un procesamiento fragmentado. Por ejemplo, las personas autistas recuerdan las palabras exactas de una historia en lugar de la idea general. La atención de la persona autista es capturada, a menudo, por fragmentos o características consideradas superficiales que, generalmente, son de poco interés para las personas neurotípicas o que presentan una coherencia central fuerte. Con base en esta teoría, se afirma que las personas autistas son relativamente buenas en tareas donde la atención a información local representa una ventaja (como en el procesamiento de partes), pero su desempeño es pobre en las tareas que requieren el reconocimiento del significado global (por ejemplo, recordar la esencia de una historia).

Entonces, desde la coherencia central débil se sugiere que las personas autistas se concentran en información fragmentada y tienen dificultades para integrar lo que perciben, así como al percibir cosas en su contexto. Esto ha generado interés por aspectos sobresalientes de la percepción autista, a saber, no son solo desventajas, sino también ventajas cognitivas (como encontrar figuras escondidas o realizar rompecabezas sin una imagen de él). Para estudiar esto, se han realizado distintas pruebas. Por un lado, en las pruebas de conocimiento fáctico, memorización por repetición y atención focalizada en detalles (atención a información local) las personas autistas pueden tener un desempeño alto. En contraste, en las pruebas de comprensión del ‘sentido común’ y la memoria de trabajo o planeación estratégica de tareas, así como el reconocimiento del significado global, presentan un desempeño pobre (Hill & Frith 2003, p.284).

Entonces, la coherencia central débil –la tendencia a enfocarse en lo local y no en los aspectos globales– explica el perfil desigual de ventajas y desventajas en el desempeño de las

pruebas de inteligencia (Hill & Frith 2003, p.285). Por ejemplo, una prueba donde representa una ventaja el procesamiento preferencial de las partes (a saber, el estilo del procesamiento de información de la coherencia central débil) es la prueba de figuras incrustadas (figura 4) que consiste en localizar una figura simple y pequeña (como un prisma rectangular) escondida dentro de un dibujo más grande y complejo (como un entramado geométrico). Las personas autistas tienen resultados superiores a las personas no autistas. Una explicación es que las personas autistas están menos influenciadas por la forma global y encuentran las partes locales con mayor facilidad (Frith & Happé 1994, p.120-121).

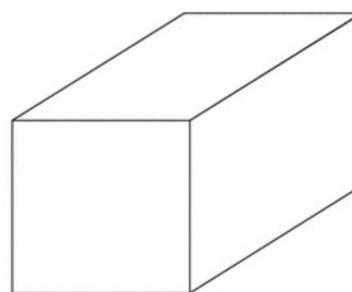
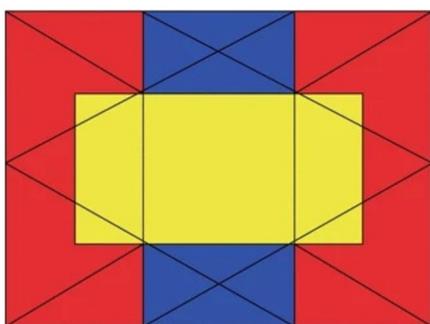


Figura 4: Test de figuras incrustadas, de Happé (2013). La tarea consiste en encontrar la figura sencilla dentro de la figura más compleja.

Además de localizar rápidamente figuras escondidas, explican Frith & Happé (1994, p.122), las personas autistas localizan de igual forma objetos pequeños (como un hilo en una alfombra con patrón) y descubren inmediatamente cambios diminutos en arreglos familiares (por ejemplo, el orden de materiales de limpieza en el estante del baño). Esto es, poseen la habilidad para identificar fácilmente las partes de un escenario u objeto.

Pero existen pruebas donde es una desventaja la coherencia central débil, como cuando requieren interpretar estímulos individuales en cuanto al contexto y significado en general (esto es, contrario al estilo del procesamiento de la coherencia central débil). Un ejemplo de cuando el significado de los estímulos individuales cambia según el contexto es la desambiguación de homógrafos, a saber, palabras escritas de la misma manera pero que tienen un significado diferente. En este caso, la tarea consiste en escoger la pronunciación correcta de acuerdo al

contexto. Para escoger la pronunciación correcta según el contexto, la persona debe procesar las palabras para identificar el significado del enunciado completo. Este tipo de desambiguación es problemática para las personas autistas. Aunque sean excelentes para decodificar palabras solas, tienen dificultades en tareas que involucran el uso de señales contextuales (Frith & Happé 1994, p.124).

El problema principal de la teoría de coherencia central del autismo, de acuerdo con Hill & Frith (2003, p.285), es la falta de mecanismos neuroanatómicos adecuados. Esta teoría alude a una conectividad pobre en el cerebro entre los procesos perceptivos más básicos y la modulación de procesos top-down (de arriba hacia abajo), posiblemente por una falla en la poda neuronal. Al respecto se han efectuado estudios con imágenes por resonancia magnética funcional (IRMf) con adultos autistas y neurotípicos mientras realizan la prueba de figuras incrustadas. En dichos estudios resalta que los individuos autistas muestran una activación mayor en las regiones estriadas de la corteza visual. Lo anterior sugiere que las etapas tempranas del procesamiento sensorial (cuando existe énfasis en las características locales de un estímulo) están intactas en el autismo, mientras que la modulación top-down (de arriba hacia abajo) de estas etapas tempranas de procesamiento (que requiere la extracción de características globales de un estímulo) no ocurre apropiadamente (Hill & Frith 2003, p.285). Sin embargo, se necesita una gran cantidad de investigación neuroanatómica para que, por ejemplo, se pueda distinguir una activación atípica en las operaciones conductuales y cognitivas. Asimismo, sería necesario especificar el nivel de coherencia, a saber, qué tan centralizada está y establecer las mediciones para identificar tal centralidad. Por ejemplo, dentro de un texto, se puede distinguir el contexto de una palabra y oración, así como la estructura de una historia.

A manera de recapitulación, la hipótesis de que las personas autistas tienen una coherencia central débil pretende explicar las características de la tríada que corresponden a las conductas e intereses restringidos y repetitivos, bajo el supuesto de que algunos representan ventajas (habilidades sobresalientes) y otros desventajas (disfunciones). Por ejemplo, bajo esta teoría, se entiende la preocupación que presentan las personas autistas por las partes de los objetos y la angustia que expresan cuando existen cambios pequeños. Esto debido al alto nivel de atención que prestan a los detalles. Asimismo, el interés fijo destaca por su intensidad o por su

foco, por ejemplo, en la alineación de objetos o la preocupación excesiva por mantener cierto orden.

Debido a que aún es necesario dar cuenta de otros patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, como son la insistencia en la monotonía y la excesiva inflexibilidad de rutinas, se postuló la teoría de la disfunción ejecutiva que a continuación describo.

2.1.2.3 La disfunción ejecutiva

Otra teoría filosófico-cognitiva que ha predominado en el estudio del TEA es la teoría de la disfunción ejecutiva. Dicha teoría ha sido influyente debido a que da cuenta de síntomas conductuales, como la rigidez y perseverancia, que ni la teoría de la mente ni la coherencia central débil pueden abarcar. Asimismo, para explicar por qué ciertos individuos autistas pasan las tareas de teoría de la mente de forma consistente y, además, muestran evidencia de profunda conducta social en la vida diaria (Frith & Happé 1994, p.120), se ha postulado una disfunción cognitiva adicional. Esto a partir de que las personas autistas tienen dificultades al realizar dos pruebas típicas de la función ejecutiva que ahora menciono:

- Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin.

Un individuo debe ordenar las tarjetas de acuerdo con una regla y después cambiar el orden de acuerdo con una segunda regla. Las personas autistas tienen dificultades para cambiar el orden de las cartas de la primera a la segunda regla, lo que muestra una fuerte perseverancia.

- Torre de Hanoi.

El individuo debe mover los discos de una secuencia predefinida en tres diferentes varillas de madera. Esto con el objetivo de lograr una meta determinada por el examinador, siguiendo ciertas reglas y en los menos movimientos posibles. Esta prueba evalúa la capacidad de planeación, ya que para decidir mover un disco es necesario considerar qué alternativa es mejor para lograr la solución, además requiere buena memoria y atención para retener el orden de los movimientos.

Con base en el hallazgo de que las personas autistas tienen dificultades en las mencionadas pruebas de la función ejecutiva, se ha sugerido que las disfunciones ejecutivas son un factor relevante en el autismo. Es importante notar que el término *función ejecutiva* cubre una multitud

de funciones cognitivas de alto nivel y, explican Frith & Happé (1994, p.127), es probable que se superponga en cierto grado con las concepciones tanto de la coherencia central como de la teoría de la mente.

La disfunción ejecutiva explica los problemas conductuales de la rigidez y la perseverancia a través de la dificultad para iniciar nuevas acciones y la tendencia a *atorarse* en un conjunto de tareas. Las personas autistas pueden, por un lado, mostrar deficiencias para planear y, por otro lado, tener la habilidad para realizar acciones rutinarias, y por ello tener un fuerte gusto por las rutinas y conductas repetitivas. Bajo esta teoría se puede dar cuenta de la insistencia por la monotonía, por ejemplo, hacer un ritual específico para saludar o ingerir diariamente el mismo alimento. Similarmente, la angustia que presentan cuando cambian alguna rutina o patrón de comportamiento, por ejemplo, cuando no se toma el mismo camino para llegar a un lugar conocido, o se visita un sitio de manera espontánea (sin previo aviso).

La función ejecutiva abarca funciones como:

- Memoria de trabajo para planear, cambio de tarea (*shifting set*: cambiar inconscientemente la atención de una tarea a otra).
- Control de impulsos, manejo del tiempo y emociones.
- Adaptación y ejecución en situaciones imprevisibles, reconocer obstáculos, y establecer alternativas, iniciar y completar tareas en presencia de obstáculos.
- Habilidades sociales como, por ejemplo, cuándo o con quién hablar.
- Iniciación y monitoreo de acción e inhibición de respuestas a impulsos y tareas inapropiadas.

Se considera que todas estas funciones dependen de sistemas que involucran la actividad prefrontal y frontal en el cerebro de individuos neurotípicos. Esto es, el lóbulo frontal participa en funciones ejecutivas, entendidas como aquellas funciones que supervisan y modulan otras funciones afectivas cognitivas con la finalidad de proveer una organización, dirección y regulación encaminadas a la acción. También abarcan la anticipación y establecimiento de metas, formación de planes y programas, inicio de actividades y operaciones mentales, autorregulación de tareas, y habilidad de llevarlas a cabo.

La teoría de la disfunción ejecutiva, que da cuenta de problemas conductuales observados en las personas autistas como la rigidez y perseverancia, hace una conexión explícita a una falla

en el lóbulo frontal, en analogía con los pacientes neuropsicológicos que han sufrido lesiones en este lóbulo. Dichas lesiones están relacionadas con trastornos clínicos que incluyen trastorno de déficit de atención, trastorno obsesivo-compulsivo y síndrome de Tourette (trastorno del sistema nervioso caracterizado por movimientos repetitivos o sonidos no intencionales), entre otros. Esto representa una dificultad, pues debido a que la disfunción ejecutiva también está presente en otras condiciones clínicas, se limita su potencial como un marcador de diagnóstico del autismo.

En cuanto a las problemáticas de esta teoría, Hill & Frith (2003, p.286) explican que no existe un consenso respecto a qué aspectos de la función ejecutiva son típicos del autismo. Esto se considera otra dificultad ya que, a pesar de que es común, la disfunción ejecutiva no parece ser una característica universal del autismo. Ciertos estudios han encontrado que no todas las pruebas de función ejecutiva son problemáticas para todas las personas autistas. Sin embargo, aliviar las problemáticas de las personas autistas en el dominio ejecutivo ayuda a promover que los adultos autistas lleven una vida independiente y reduzcan problemas a un nivel interpersonal.

Recapitulando, bajo la teoría de la disfunción ejecutiva se pueden entender la insistencia por la monotonía y la excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones de comportamiento, características que corresponden al elemento triádico de los patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento. A pesar de las dudas que existen alrededor de la disfunción ejecutiva en el autismo, debido a que probablemente no es una característica universal, se ha afirmado que atender las habilidades que pertenecen a la función ejecutiva, como la planeación, puede impactar positivamente en la vida diaria de los adultos autistas.

2.1.3 Recapitulación de los síntomas y las teorías filosófico-cognitivas sobre el TEA

A continuación presento la tabla 1 que resume el elemento triádico que aborda cada teoría filosófico-cognitiva del autismo, así como la problemática que presenta cada teoría.

Teoría filosófico-cognitiva	Elemento triádico que aborda	Problemática
Teoría de la mente	Interacción social y comunicación (desinterés, falta de reciprocidad)	No explica los síntomas no sociales
Coherencia central débil	Intereses restringidos (información local, extrema atención a detalles)	Se desconoce la neuroanatomía. Requiere especificar el nivel de coherencia
Disfunción ejecutiva	Conductas repetitivas (insistencia en la monotonía, rituales)	Parece que no siempre está presente

De manera general, se considera que estas tres teorías cognitivas no son teorías rivales ni deben verse como mutuamente excluyentes. Cada una se ha centrado en explicar algún déficit del autismo: la teoría de la mente en los déficits en la comunicación e interacción social, mientras que la coherencia central débil y la disfunción ejecutiva se enfocan en distintos aspectos de las conductas repetitivas y los intereses restringidos. Tenemos explicaciones fragmentadas.

Así, además de que no se explican las características no sociales del autismo, se ha señalado que la teoría de la mente se centra en capacidades de alto nivel sin tener claro qué subyace a dichas capacidades. Asimismo, algunas personas autistas pasan las pruebas referentes a la teoría de la mente, mientras que personas con otras condiciones no pasan dichas pruebas (De Jaegher 2013, p.3). Lo anterior siembra la pregunta de qué tanto este déficit es particular al autismo.

En cuanto a la coherencia central débil, además del desconocimiento de la neuroanatomía y del nivel de coherencia, se ha señalado que está muy centrada en un déficit del procesamiento contextual y global, sin reconocer que la preferencia por un procesamiento local también tiene sus ventajas y que podría considerarse un estilo cognitivo en sí mismo (Frith & Happé 1994, p.126).

Mientras que con la disfunción ejecutiva, además de que parece que no siempre está presente, no es claro que sea específica del autismo, como sucede con la teoría de la mente, ni si todas las personas autistas presentan déficits en la función ejecutiva. Asimismo, hace falta precisar cómo se desarrollan dichos déficits (Hill & Frith 2003, p.286).

Como presenté al inicio de esta sección dedicada a los síntomas, la tríada autista ha definido la forma de entender el TEA y ha guiado la investigación alrededor de este trastorno del neurodesarrollo. Con la finalidad de explicar la agrupación triádica de síntomas se han formulado las tres teorías filosófico-cognitivas del TEA, ya que identificar los posibles procesos cognitivos subyacentes puede dar un eje explicativo a la diversidad de características conductuales y cómo estas pueden cambiar de acuerdo con el desarrollo de cada sujeto autista. Sin embargo, como describí en este último apartado, es difícil que una sola teoría abarque los déficits social, comunicativo y cognitivo, asociados a este trastorno del neurodesarrollo.

Además de las críticas específicas a cada una de las teorías, es importante notar que ninguna de ellas es suficiente por sí misma para explicar el TEA. Cada una se centra en explicar un elemento de la tríada. Frith (2003) ha argumentado que el autismo es un fenómeno tan complejo que necesita estas tres teorías.

No obstante, las tres teorías subestiman, de acuerdo con De Jaegher (2013, p.3), la corporización de la persona autista, así como los factores interactivos. Esto es, a partir de estos estudios, se ha desarrollado una metodología centrada en el individuo (que no considera las interacciones ambientales y sociales) y estática (que no da cuenta del posible desarrollo o cambio que puede existir en un paciente que crece y se vuelve adulto). Estos estudios y teorías no abarcan todo el espectro del autismo ni su desarrollo a lo largo de la vida del paciente. Se han enfatizado solo algunos procesos cognitivos, lo que ha resultado en explicaciones fragmentadas de lo que ocurre en este trastorno del neurodesarrollo.

Si bien el esquema triádico del TEA junto con las teorías filosófico-cognitivas que intentan dar cuenta del autismo han sido útiles, se han visto limitadas ante la preocupación reciente sobre la manera en que las personas autistas se mueven, perciben y expresan sus emociones, a saber, el nivel sensorial de los síntomas. Cada vez existe más investigación e interés en la percepción y el movimiento autistas, así como en la hiperreactividad o hiporeactividad (que recientemente se incluyeron en el DSM-5) y en la manera en que las personas autistas expresan sus emociones, como mencionaré en el capítulo 3. La presentación de estos puntos y la repercusión que tienen en cómo las personas autistas son y se relacionan socialmente y con el mundo, me permitirá llegar al capítulo sobre las perspectivas enactivistas del TEA, ya que precisamente estos son los aspectos estudiados por el enactivismo. Pero, antes

de hacer esto y para terminar el presente capítulo, abordaré los hallazgos respecto a los *signos* que se han asociado al TEA.

2.2 Los signos en el estudio del TEA: una búsqueda en curso

La búsqueda de los signos y hallazgos neurobiológicos del autismo abarca desde estudios electrofisiológicos y con imágenes por resonancia magnética funcional (IRMf), hasta pruebas que analizan el procesamiento de actos motores, perceptivos y cognitivos, como estudios de *eyetracking* (análisis de los movimientos oculares del usuario). También se han investigado la hipótesis de anomalías neuroanatómicas relacionadas con el cerebelo, entre otras zonas, y regiones corticales y subcorticales del cerebro autista. A continuación, doy paso a la descripción de esta búsqueda.

Aunque existe consenso internacional respecto a considerar el TEA como una expresión fenotípica de disfunciones que afectan el desarrollo del sistema nervioso central, hay numerosas preguntas sobre la etiopatología (causas y mecanismos de una enfermedad) y fisiopatología (procesos físicos y químicos) (Gepner & Feron 2009, p.1228). Como mencioné en el capítulo 1, comprender la patogénesis del TEA a un nivel molecular y celular es una de sus problemáticas, ya que es necesario identificar los numerosos factores de riesgo genéticos, epigenéticos y ambientales que afectan distintas etapas de los mecanismos del neurodesarrollo en niveles neurofuncionales.

2.2.1 Pruebas del procesamiento de actos motores, perceptivos y cognitivos

Para comenzar, describiré la evidencia de los hallazgos neurofisiológicos con base en lo expuesto por Gepner & Feron (2009, p.1228). Primero, se demostró que ante los movimientos ambientales o de posturas que perciben visualmente, los niños autistas exhiben una reactividad pobre (hiporeactividad) cuando la velocidad del movimiento es alta. Esta situación se presenta sobre todo en los niños diagnosticados con un autismo con bajo funcionamiento. Mientras que los niños con autismo de alto funcionamiento exhiben una reactividad típica, y en ocasiones sobrepostural (hiperreactividad), al mismo tipo de estímulos. Este trastorno (hipo- e hiper- reactividad) de acoplamiento visual-postural en niños autistas puede explicar, en parte, la disfunción ejecutiva

y otras afectaciones motoras y sensoriomotoras, como son la coordinación motora pobre, el control postural disminuido o exagerado y la torpeza motora fina o gruesa.

Segundo, en una serie de estudios de *eyetracking* se demostró que los niños autistas tienen problemas para percibir el movimiento de pequeños cuadros en una pantalla de computadora, en especial cuando estos se mueven a una velocidad alta y cuando la dirección es menos predecible. Asimismo, se probó la habilidad de niños y adolescentes autistas para extraer información relevante en línea de estímulos ruidosos en tres tipos de tareas: (1) reactividad oculomotora, (2) percepción del flujo del habla y (3) propiocepción y anticipación motora. En el siguiente capítulo profundizaré en esta serie de experimentos, ya que brindan evidencia al análisis del TEA como un trastorno del procesamiento espaciotemporal.

También se ha observado que algunos individuos autistas exhiben una velocidad más lenta en el procesamiento de actos motores, perceptivos y cognitivos. Al respecto, Gepner & Feron (2009, p.1229-1230) mencionan los siguientes estudios:

- Evidencia electrofisiológica de una velocidad neural más lenta en cuanto al procesamiento de caras.
- Los potenciales relacionados con eventos (cambios en la actividad eléctrica del cerebro), en este caso, asociados con la detección de caras (corteza visual) y el procesamiento de configuración de caras (giro fusiforme), así como la decodificación de estados mentales (lóbulo prefrontal medial), son significativamente más débiles y lentos.
- Los individuos autistas responden más lento durante una tarea de evaluación cognitiva. Dicha velocidad reducida de procesamiento está correlacionada con una reducción del volumen del parénquima (neuronas, células gliales y vasos sanguíneos) del lóbulo frontal.

2.2.2 Anomalías en el cerebelo

En cuanto a los supuestos correlatos neurobiológicos del autismo, se ha hipotetizado sobre el papel del cerebelo, que también ha sido nombrado como el *reloj del cerebro* (Gepner & Feron 2009, p.1232). Se sabe que el cerebelo tiene una participación crucial en la codificación temporal de inputs multisensoriales, el acoplamiento temporal de eventos sensoriomotores y la producción temporal de outputs motores. Específicamente se pueden nombrar:

- Los inputs visuales, en especial cuando son dinámicos, viajan a través de las fibras musgosas (en el núcleo pónico, que está involucrado en la producción y modulación del movimiento) antes de llegar al cerebelo.
- El cerebelo tiene un papel importante en la codificación temporal y de velocidad y, por lo tanto, en la integración de los inputs dinámicos multisensoriales.
- Asimismo, el cerebelo participa en el ajuste fino en tiempo real del movimiento y contribuye, junto con el ganglio basal, al control motor.

Algunas de las anomalías neuroanatómicas más consistentes que afectan a las personas autistas están relacionadas con el cerebelo. Esto hace posible que las rutas visuales del cerebelo, entre otros caminos sensoriales, estén involucradas en la neurofisiopatología del autismo. De igual forma, se ha propuesto una relación entre las anomalías neuroanatómicas encontradas en el cerebelo y las disfunciones cognitivas del autismo. Se hipotetiza que estas anomalías tienen que ver con la sincronización eléctrica de las neuronas (sincronización neuronal) del complejo olivar inferior y de las rutas olivo-cerebelosas (involucradas en la actividad motora), lo que afecta la generación de un output rítmico coherente.

2.2.3 Conectividad funcional y sincronización neuronal

Gepner & Feron (2009, p.1232) proponen el concepto de *Desconectividad-Desincronía multisistémica del cerebro* (MBD, por sus siglas en inglés: *Multi-system Brain Disconnectivity-Dissynchrony*), que se basa en la evidencia sobre una alta o baja conectividad, así como una hipo- o hiper- sincronización neuronal dentro y entre múltiples regiones corticales y subcorticales del cerebro autista. En el siguiente capítulo mencionaré la propuesta de la Teoría del Mundo Intenso, que también aborda hallazgos neurobiológicos a nivel cortical y neocortical.

Antes de seguir es necesario definir que la conectividad funcional es el mecanismo que permite lograr una tarea cognitiva o proceso perceptivo por medio de la coordinación y correlación espaciotemporal entre distintos ensambles neurales (Gepner & Feron 2009, p.1232). Existe el supuesto de que la conectividad funcional entre áreas cerebrales puede ser atípica en los sujetos autistas. En los últimos 18 años se han realizado estudios con IRMf que confirman una disminución, y a veces un aumento, de la conectividad funcional en sujetos autistas, tanto en estados de reposo como en tareas cognitivas simples o complejas. Lo anterior quiere decir que al

parecer no existe una modulación adecuada de la conectividad funcional y, debido a esto, presentan una conectividad tanto notoriamente alta como baja, situación que tendría consecuencias en su comportamiento. Por ejemplo, esto podría explicar la atención sostenida que exhiben cuando los estímulos son estáticos (como objetos en particular) y, por el contrario, el supuesto desinterés que muestran al observar estímulos dinámicos, como los movimientos faciales o gestos corporales.

Enseguida presento algunos hallazgos hechos por medio de las IRMf, revisados por Gepner & Feron (2009, 1232-1233), sobre la conectividad funcional baja encontrada en distintas regiones cerebrales cuando se realiza cierta tarea:

- En estados de reposo existe una conectividad funcional baja entre las regiones mediales anteriores y posteriores.
- En tareas visomotoras existe una conectividad funcional baja entre la región V1 (corteza visual primaria) y la corteza frontal inferior. Sin embargo, también se muestra una conectividad alta en la corteza visual y regiones pericentrales, así como entre el tálamo y la corteza (en especial la ínsula izquierda y regiones frontales mediales).
- En el procesamiento de identificación de caras se ha encontrado que las disfunciones sociales están correlacionadas con una conectividad baja entre el área fusiforme de caras y la amígdala.
- Al ver expresiones emocionales, se ha encontrado una conectividad baja entre las regiones V1/V2 y el giro fusiforme, entre la amígdala y la corteza prefrontal dorsomedial, pero una conectividad alta entre la corteza prefrontal dorsolateral y el giro fusiforme.

En cuanto a la sincronización neuronal, existen estudios que la evalúan por medio de electroencefalograma (EEG). Esta técnica analiza las interacciones entre y en las regiones cerebrales que ocurren con una precisión de milisegundos (ms). De esta forma, se completan los estudios realizados por medio de IRMf (anteriormente descritos) que solo pueden brindar evidencia indirecta de la disfunción en la sincronización neuronal, ya que no pueden capturar una resolución temporal tan corta como los ms. Ciertas funciones cognitivas (como organización perceptual, memoria y atención) y ejecutivas dependen de las interacciones coordinadas de un gran número de neuronas distribuidas en áreas cerebrales especializadas.

Los estudios hechos por medio de EEG brindan evidencia del supuesto de que la sincronización de la actividad neuronal en el autismo está afectada. Esto sugiere que esta subyace a los déficits cognitivos y conductuales asociados con el trastorno del neurodesarrollo. Entre los estudios con EEG (Gepner & Feron 2009, p.1233) se encuentran:

- En estado de reposo con los ojos cerrados se ha encontrado una integración disfuncional de las regiones cerebrales frontales y posteriores, así como patrones de baja conectividad neuronal.
- En la tarea de procesamiento visual complejo que consiste en identificar la presencia o ausencia de una figura Kanizsa (ilusión óptica donde se percibe un triángulo blanco que, de hecho, no existe) se ha identificado una actividad incrementada en la frecuencia gamma (frecuencia alta, asociada con una mayor actividad).
- En el procesamiento auditivo de una tarea que consiste en escuchar una serie de sonidos cortos (500 ms de duración) se ha encontrado que la producción y mantenimiento de las oscilaciones de la frecuencia gamma parecen atípicas. Esto sugiere que ciertas regiones no pueden generar la actividad de frecuencia alta necesaria para alcanzar interacciones con regiones corticales.

También se han encontrado diversas áreas y rutas involucradas en el procesamiento auditivo y facial de emociones y movimientos que funcionan de manera inadecuada en sujetos autistas, como son el sistema dorsal (en el lóbulo parietal que indica la ubicación del objeto, el dónde mirar y otras características espaciales), el cerebelo y, sobre todo, la amígdala, el giro fusiforme, el sistema de neuronas espejo y el surco temporal superior, que pertenecen a lo que en ocasiones se llama *cerebro social*. Se ha encontrado una falta de modulación en dichas regiones dependiendo de si las expresiones emocionales son estáticas o dinámicas (Gepner & Feron 2009, p.1234). Lo anterior sugiere que existe un trastorno en el procesamiento de los estímulos visuales y auditivos asociados con la interacción social (como expresiones faciales y corporales), lo que llevaría a una diferencia en sus interacciones con otras personas y el ambiente.

Los hallazgos de los estudios de IRMf y EEG evidencian las modificaciones en la conectividad funcional y la sincronización neural en el cerebro de las personas autistas, tanto en estados en reposo como durante el desempeño de tareas cognitivas. Cuando procesan estímulos dinámicos visuales (como movimientos faciales) y auditivos (como expresiones verbales), los

sujetos autistas exhiben baja conectividad funcional o hiposincronización neuronal. De forma contraria, cuando mantienen la atención o procesan estímulos visuales estáticos, por lo general, los sujetos autistas exhiben alta conectividad funcional o hipersincronización neuronal (Gepner & Feron 2009, p.1234).

La coocurrencia de un cerebro desconectado y desincronizado fue lo que llevó a Gepner & Feron (2009, p.1234) a proponer el concepto de *Desconectividad-Desincronía multisistémica del cerebro* (MBD), como mencioné, con la finalidad de unificar los hallazgos en cuanto a la baja o alta conectividad funcional e hipo- e hiper- sincronización neuronal. La MBD puede ser el marcador clave o universal de las anomalías cerebrales funcionales y del desarrollo observadas en la población autista.

2.2.4 Anomalías anatómicas

En cuanto a las anomalías cerebrales que subyacen a la MBD (Gepner & Feron 2009, p.1234), por un lado, estudios de neuroimagen anatómica han mostrado que múltiples áreas corticales y subcorticales están alteradas en adultos con TEA, principalmente en el cerebelo, las cortezas frontal y temporal, el hipocampo, la amígdala y el cuerpo calloso; en ocasiones, en el tallo cerebral (tronco del encéfalo), el ganglio basal, el cuerpo estriado y el tálamo.

Por otro lado, los estudios post mortem revelan hallazgos consistentes en el sistema límbico y el cerebelo, donde se encontró un número reducido de células de Purkinje (una clase de neurona, caracterizada por ser una de las neuronas más grandes y por un ramificado dendrítico arbóreo). Pero también existen discrepancias, entre ellas resalta que en los cerebros de jóvenes autistas se observaron numerosas neuronas atípicamente grandes, mientras que en los cerebros de adultos autistas se observó un número bajo de neuronas o bien de formas pequeñas y pálidas (Gepner & Feron 2009, p.1234). Lo anterior sugiere que la neuropatología del autismo puede ser un proceso en desarrollo, ya que (como mencioné en el capítulo 1), el cerebro autista es más grande y pesado desde los 2 y 4 años de edad, que posteriormente disminuye tanto en tamaño como en peso conforme el sujeto autista se hace adulto.

Asimismo, estudios recientes de imágenes por resonancia magnética han revelado atipicidades en el crecimiento cerebral que involucran a las materias gris y blanca en los primeros años de vida, en ocasiones seguido de un retraso en el crecimiento. Aunado a esto,

estudios de medición de la circunferencia de la cabeza indican que este sobrecrecimiento temprano del cerebro puede empezar tan pronto como en el primer año de vida, lo que entonces precede y se superpone con la aparición de los síntomas (Gepner & Feron 2009, p.1234).

En conjunto, estudios post mortem e imágenes por resonancia magnética estructural resaltan que el lóbulo frontal, la amígdala y el cerebelo son las áreas patológicas más frecuentes en el autismo. Sin embargo, no existe una marca neuropatológica clara ni consistente debido a la heterogeneidad de las características y comorbilidades del TEA (Gepner & Feron 2009, p.1234).

2.2.5 Regiones corticales y subcorticales

Por último, se ha encontrado que las minicolumnas celulares en los cerebros de sujetos autistas son más numerosas y pequeñas, así como menos compactas en su configuración celular; además, hay una reducción en el espacio del neurópilo (región entre cuerpos celulares o neuronas) en la periferia. Lo primero sugiere que un mayor número de minicolumnas puede resultar en una innervación extensiva y activación intensificada, mientras que la reducción en el neurópilo llevaría a un desequilibrio entre excitación e inhibición neuronal. Esta patología de las minicolumnas puede dar cuenta de las atipicidades en los procesos cognitivos de alto nivel y de asociación observados en el TEA (Gepner & Feron 2009, p.1234).

Por su parte, Markram & Markram (2010) profundizan en este último punto y analizan la hiperfuncionalidad que presentan los microcircuitos neurales locales. Estos se caracterizan por una hiperreactividad e hiperplasticidad que parecen ser causadas por una tendencia de las neuronas excitatorias por dominar a sus vecinas. Asimismo, dichos microcircuitos hiperfuncionales se vuelven fácilmente autónomos, lo que lleva a un procesamiento fuera de control, entre otras situaciones, que abordaré en el siguiente capítulo con la Teoría del Mundo Intenso.

Markram & Markram (2010, p.3) se centran en la neocorteza y la amígdala. Por un lado, se considera que la neocorteza es fundamental para funciones como percepción, atención y memoria. Explican que todo el corte neocortical puede verse como una colección de columnas o módulos funcionales que procesan características distintas y posiciones espaciales del ambiente sensorial, así como sus relaciones con el cuerpo. Dichas columnas reaccionan los inputs y su actividad debe coordinarse cuidadosamente en toda la neocorteza para orquestar funciones

cerebrales coherentes. Los autores se centran en la corteza somatosensorial, por síntomas como la hipersensibilidad del tacto en el autismo, y en la corteza prefrontal. Esta última ha recibido atención especial en la investigación debido a su participación crucial en la función ejecutiva, el lenguaje, la cognición social y la regulación de la conducta emocional. Actualmente se sostiene que presenta tanto una activación insuficiente como una hiperactivación en personas autistas (Markram & Markram 2010, p.3).

Por otro lado, la amígdala es una parte clave de los circuitos cerebrales emocionales y sociales. Tiene muchos roles funcionales como detectar e interpretar señales de importancia emocional y social en el ambiente, modular el almacenamiento de memoria en múltiples sitios cerebrales, establecer memorias de miedo, y regular respuestas autonómicas y hormonales. En la investigación del autismo, la amígdala se ha estudiado por su rol en el procesamiento e interpretación de las señales socioemocionales y por su influencia en las conductas sociales. Markram & Markram (2010, p.3) describen estudios sobre la amígdala y el autismo con especial énfasis en la activación insuficiente de la amígdala, ya que se asoció con déficits para interpretar estados mentales de otras personas y sus sentimientos. Sin embargo, lo opuesto también puede ser cierto, a saber, una activación excesiva de la amígdala, que llevaría a las personas autistas a dificultades al procesar demasiada información emocionalmente relevante, incluyendo miedo y ansiedad. El resultado de una amígdala hiperactiva sería una privación e interacción social disminuida debido a un exceso socioemocional y estrés aumentado.

Aun es necesario analizar varios estudios realizados recientemente con IRMf y EEG centrados en las regiones de interés para el estudio de los signos del TEA.

2.2.6 Recapitulación de la búsqueda de signos

Los signos del TEA están distribuidos, especialmente a nivel neuroanatómico y neurofuncional. Existen anomalías en distintas regiones del cerebro y a distintos niveles como, por ejemplo, en el llamado cerebro social que involucra zonas como la amígdala y el giro fusiforme, así como el cerebelo, también conocido como el reloj del cerebro. Además, en las regiones corticales y subcorticales, como las minicolumnas celulares que presentan un funcionamiento distinto, a saber, hiperfuncional caracterizado por una hiperreactividad o un procesamiento fuera de control. Asimismo, se ha identificado una sincronización eléctrica atípica entre las neuronas

(sincronización neuronal) y una conectividad funcional que pueden ser altas o bajas dependiendo de la velocidad del movimiento de los estímulos. Por ejemplo, los individuos autistas presentan una velocidad más lenta durante el procesamiento de actos motores, perceptivos y cognitivos. Estos son rápidos y menos predecibles, situación que abunda en las interacciones sociales.

Adicionalmente, se da una diferencia en el procesamiento temporal de estímulos multisensoriales, dependiendo de si estos son estáticos o dinámicos. Esto es, cuando estímulos como movimientos ambientales o de posturas son rápidos, los niños autistas suelen procesarlos más lento, lo que también impacta en su respuesta a dichos estímulos. Todo esto podría explicar la aparición de los diversos síntomas asociados al TEA como, por ejemplo, una producción distinta de outputs motores (como la rigidez o perseverancia de la disfunción ejecutiva), la atención focalizada en detalles o partes de objetos (como presenté en la coherencia central débil) y la dificultad que tienen al ver estímulos sociales como la identificación de caras y otras expresiones emocionales (que impacta en la teoría de la mente).

Aunque existen hallazgos cerebrales, genéticos, biológicos y del neurodesarrollo que han representado cierto conocimiento sobre el cerebro autista, la causa subyacente es en gran medida desconocida. No existen signos claros y si bien los recientes hallazgos neurobiológicos, presentados en esta sección, son prometedores, es difícil establecer un marcador general del autismo.

El programa investigativo de signos continuará su curso hasta que se conozca con certeza cuál es el sustrato causal, neurológico, biológico y del neurodesarrollo del autismo. A la par de este programa se ha desarrollado la investigación en cuanto a los síntomas, así como en tratamientos acordes con el sujeto autista en cada caso. Por ello, en el siguiente capítulo me dedicaré a presentar la reciente investigación sobre los síntomas, en especial, de los síntomas a nivel sensorial y la preocupación por sus tratamientos, particularmente en cómo las personas autistas perciben y procesan los estímulos multisensoriales.

CAPÍTULO 3. Enfatizando el nivel sensorial: dos nuevas teorías para atender los síntomas del TEA

En este capítulo presentaré dos teorías recientes del TEA. En primer lugar, describiré el autismo visto como un trastorno del procesamiento espaciotemporal y, en segundo lugar, la Teoría del Mundo Intenso. Dichas teorías desglosan una nueva tríada autista de una manera más sofisticada, a saber, sumando experimentos, hallazgos neurobiológicos y reportes de la comunidad autista. Por último, puntualizaré que, a raíz de la investigación de estas teorías, existe una nueva preocupación en la literatura sobre el TEA, a saber, los aspectos a nivel sensorial y terapéutico.

3.1 El autismo como un trastorno del procesamiento espaciotemporal

Aunque existe consenso sobre el esquema triádico del TEA que agrupa los síntomas en deficiencias en la interacción social, deficiencias comunicativas y conductas e intereses restringidos y repetitivos (estereotipados), persiste el desafío de identificar y comprender las causas del amplio espectro de rasgos autistas. Como consecuencia, los tratamientos del TEA pueden llegar a ser imprecisos e incluso decepcionantes (Gepner & Feron 2009).

Por ello, es pertinente presentar algunas de las recientes investigaciones sobre el autismo. Estas investigaciones se alejan, en mayor o menor medida, de las teorías filosófico-cognitivas del autismo. Algunas tienen el objetivo de establecer una teoría unificadora y formar un nuevo marco de trabajo para pensar el autismo a partir de recientes hallazgos neurobiológicos y que, además, abarque lo aprendido de los reportes clínicos, de terapeutas y personas autistas. Esto es, aparte de las tres teorías filosófico-cognitivas abordadas con anterioridad (teoría de la mente, coherencia central débil y disfunción ejecutiva) que son las teorías que han dominado el estudio del autismo, se puede abordar otra teoría, aun relativamente desconocida, referente al déficit en el procesamiento espaciotemporal.

En esta sección, primero presentaré el trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD, por sus siglas en inglés: *temporo-spatial processing disorder*), de dónde viene su investigación y cuál es su hipótesis, así como su relación con el TEA. Enseguida, describiré los elementos del TSPD y su forma de desglosar la tríada autista. De esta forma, profundizaré en

cada elemento, ya que representa una manera más sofisticada de la tríada, a saber, el énfasis recae en ver el TEA como un TSPD.

3.1.1 Origen e hipótesis de los TSPD

Debido a los reportes anecdóticos de las personas autistas y sus cuidadores, así como los reportes clínicos que describen los problemas con el tiempo que experimentan las personas dentro del espectro autista, la investigación se ha concentrado en el procesamiento temporal. Los reportes incluyen cómo niños autistas experimentan dificultades para imaginar cambios pasados y futuros respecto de una situación actual, o bien para comprender que los eventos sucesivos son parte de un solo proceso. Expresan diferencias en la reproducción temporal y en la percepción de la duración. Asimismo, existen reportes electrofisiológicos de un déficit para conjugar estímulos temporalmente (Allman et al. 2011). Lo anterior sugiere que ciertos aspectos del procesamiento temporal pueden ser distintos en la población autista, lo que se ha interpretado como un déficit del procesamiento temporal. Este incluye suposiciones de que los individuos afectados tienen problemas para pensar el tiempo y presentan diferencias al procesar la información sensorial.

Actualmente, la literatura empírica al respecto abarca investigaciones en psicología, neurología y genética, así como en lo conductual y cognitivo. Esta literatura es relativamente escasa, pero se encuentra en desarrollo. Como mencioné en párrafos anteriores, existe el objetivo de formular un nuevo marco de trabajo para comprender el autismo y especificar una teoría que, entre otras, pueda abarcar los recientes estudios sobre el procesamiento espaciotemporal y reinterpretar los síntomas ya identificados, a saber, la tríada clásica gracias a la asimilación del recuento tradicional del autismo e integración de estudios con respaldo.

Enseguida detallo la propuesta de Gepner & Feron (2009), quienes han investigado el TEA como un trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD). Este incluye limitaciones para:

1. Procesar (percibir e integrar) estímulos multisensoriales (dinámicos o rápidos).
2. Asociar dichos estímulos con patrones coherentes y significativos (acoplarlos).
3. Producir ajustes sensoriomotores en tiempo real y outputs motores (como ajustes de postura, outputs verbales y no verbales, por ejemplo, gestos faciales y corporales).

Frecuentemente, se ha observado que los pacientes con TEA exhiben varios grados de discapacidad en estos tres puntos. Gepner & Feron (2009) proponen que los TSPD representan una base neuropsicológica común para las principales afectaciones conductuales, cognitivas y motoras observadas en las personas autistas. Así, los autores proponen comprender como expresiones de los TSPD a las deficiencias en reciprocidad o interacción social y en comunicación emocional y verbal, entre otras, que son observadas en las personas autistas. Esto es, ver las conductas categorizadas en la tríada autista bajo la perspectiva de los TSPD.

La hipótesis de los TSPD, de acuerdo con Gepner & Feron (2009, p.1229), postula que el mundo ambiental cambia muy rápido para ser procesado a tiempo. También predice que algunos individuos autistas exhibirán una velocidad más lenta para procesar actos motores, perceptivos y cognitivos.

3.1.2 Experimentos y déficits asociados a los TSPD

Ahora, describiré la serie de experimentos y estudios que dan sustento a la hipótesis de los TSPD y, enseguida, abordaré la relación de los TSPD con cada elemento de la tríada clásica del autismo. Esto es, enfatizaré cómo bajo la perspectiva de los TSPD se desglosó de manera más sofisticada una nueva tríada autista.

En primer lugar, en cuanto a los experimentos y estudios que brindan evidencia a la hipótesis de los TSPD, Gepner & Feron (2009, p.1228-1229) describen cómo se probó la habilidad de niños y adolescentes autistas para extraer información relevante de estímulos en tres tipos de tareas: (1) reactividad oculomotora, (2) percepción del flujo del habla y (3) propiocepción y anticipación motora. El estudio examinó la habilidad de un grupo de niños y adolescentes autistas para extraer información relevante de estímulos ruidosos en (a) un patrón coherente de puntos luminosos, (b) la categorización de fonemas simples y complejos y (c) el levantamiento de una carga.

Antes de detallar estas tareas, es notorio mencionar que Gepner & Feron (2009) revisaron hallazgos neurofisiológicos (que presenté en la p.50) sobre niños autistas que exhiben una hiporeactividad cuando perciben movimientos ambientales o de posturas que van a una velocidad alta. También revisaron otra serie de estudios sobre las dificultades que tienen los niños autistas para percibir el movimiento de pequeños cuadros en una pantalla, sobre todo cuando estos son

rápidos. A partir de esta revisión, realizaron las siguientes tareas que, como abordaré más adelante, dan sustento a su propuesta de TSPD.

1. Reactividad oculomotora

El déficit de reactividad oculomotora débil se observa como reacción a altas velocidades del movimiento. Este déficit, que supone un defecto en el análisis temporal de los estímulos visuales en movimiento, es un argumento fuerte de una integración espacio-temporal degradada en la modalidad visual. A los individuos autistas de este estudio se les dificulta integrar puntos individuales en un movimiento coherente y global. De forma interesante, esto también es un argumento para la coherencia central débil que, como presenté en el capítulo anterior (p.41), se refiere a un estilo de procesamiento de información que privilegia la información fragmentada, por lo que existen dificultades para integrar lo percibido con el fin de construir un significado de mayor nivel.

Este déficit involucra dificultades para procesar los movimientos visuales rápidos, como pueden ser movimientos humanos de posturas y los que suceden en el ambiente, además de una integración espaciotemporal disminuida en la modalidad visual. Con esto los autores propusieron la hipótesis del déficit en la integración del movimiento visual rápido en el autismo.

2. Percepción del flujo del habla

El mismo grupo de sujetos autistas exhibió un déficit en la categorización de fonemas del habla. El déficit de categorización de fonemas aparece cuando los fonemas del habla se muestran a una velocidad normal; y dicha categorización se normaliza cuando se baja la velocidad del habla. Este déficit puede deberse a una dificultad en el procesamiento rápido del flujo del habla o, a lo que los autores llaman, déficit en la integración temporal en la modalidad auditiva. Como consecuencia, este déficit puede dar cuenta de las disfunciones en el lenguaje receptivo (comprender lo que se nos dice) y expresivo (la manera en cómo nos expresamos), así como de la comunicación verbal que se observan en los individuos autistas.

Gepner & Feron (2009, p.1229) consideran que se trata de una deficiencia en el procesamiento temporal rápido, lo que puede contribuir a un déficit en el desarrollo del lenguaje. Esto debido a que interfiere con el procesamiento de las breves transiciones acústicas que son cruciales para la percepción del habla. Lo anterior aborda lo propuesto por la teoría de la mente.

3. Propiocepción y anticipación motora

Un subgrupo de los mismos sujetos autistas mostró un déficit en la anticipación motora en una tarea que requiere cargar un objeto con las dos manos. En esta tarea, Gepner & Feron (2009, p.1229) analizaron el procesamiento rápido de inputs propioceptivos y el ajuste preciso de los movimientos musculares, entre otros aspectos. Los niños autistas exhiben una ralentización de sus movimientos y una disfunción en el procesamiento de los inputs propioceptivos. Con esto los autores proponen la existencia del déficit de integración espaciotemporal en la modalidad propioceptiva en el autismo. Esto, por otra parte, puede contribuir a la disfunción ejecutiva en el autismo, como en la rigidez y perseverancia que pueden llegar a presentar.

Como resultado de todo lo anterior, muchos individuos autistas muestran déficits en la integración espaciotemporal de las entradas sensoriales, que es necesaria para:

1. Detectar e integrar los movimientos visuales
2. Codificar y analizar el lenguaje
3. Anticipar y programar los ajustes de postura

Presento la tabla 2 para visualizar las tareas analizadas en los experimentos y los déficits en la integración espaciotemporal sensorial que identificaron Gepner & Feron (2009), así como los aspectos en los que las personas autistas podrían presentar dificultades.

Tareas analizadas	Déficits identificados	Posibles dificultades
Reactividad oculomotora	Déficit en la integración del movimiento visual rápido	Detectar e integrar los movimientos visuales
Percepción del flujo del habla	Déficit en la integración temporal en la modalidad auditiva	Codificar y analizar el lenguaje
Propiocepción y anticipación motora	Déficit en la integración espaciotemporal en la modalidad propioceptiva	Anticipar y programar los ajustes de postura

Con esto, Gepner & Feron (2009, p.1229) proponen que el mundo ambiental puede estar cambiando demasiado rápido en una o varias modalidades sensoriales para al menos algunos niños y adultos autistas. De acuerdo con la propuesta de TSPD, las personas autistas presentarían déficits en la integración espaciotemporal de las entradas sensoriales. Por lo que se puede

visualizar que el TEA se encuentra en la intersección de los tres déficits mencionados, como se aprecia en la figura 5:

El TEA como un trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD)

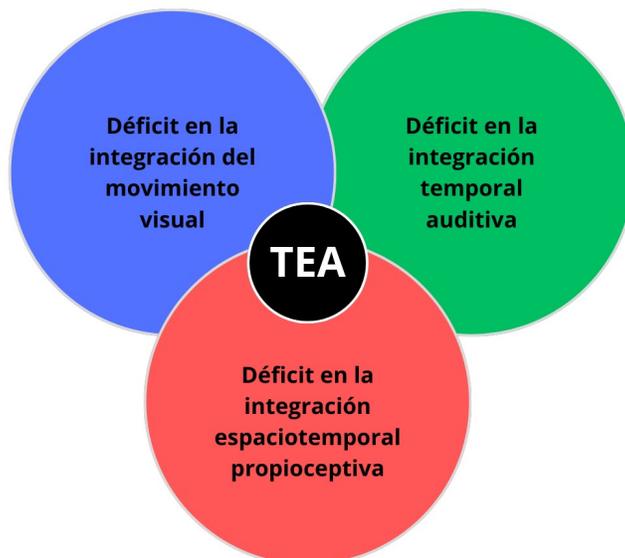


Figura 5: El TEA es un trastorno que abarca los tres déficits en la integración espaciotemporal de tres entradas sensoriales: visual, auditiva y propioceptiva.

Asimismo, la intersección de los tres déficits concuerda con la reciente visión sobre el autismo de considerarlo, no como un solo trastorno, sino como un *conjunto de trastornos* ubicados dentro del espectro autista.

3.1.3 Análisis de la tríada y el TEA como un TSPD

De acuerdo con la hipótesis de los TSPD, los individuos autistas tenderían a evitar los flujos rápidos visuales, auditivos y propioceptivos, ya que los consideran estímulos aversivos. Además, tenderían a percibir y responder de forma inadecuada a movimientos rápidos, en especial a los movimientos faciales de ojos y boca, así como a gestos faciales y corporales. Como consecuencia, los TSPD provocarían deficiencias en:

1. Atención a las caras (por ejemplo, poca fijación visual en la región del ojo)
2. Imitación facial

3. Reconocimiento de estímulos faciales que involucran movimiento y emoción

4. Imitación de acciones

Además, las deficiencias en el procesamiento auditivo rápido provocarían déficits en la categorización de fonemas, imitación y comprensión verbal, así como en habilidades de lenguaje.

Probablemente todas estas discapacidades alteren la comunicación verbal y emocional y, por lo tanto, pueden ser perjudiciales para la interacción social entre sujetos autistas y su ambiente. Tener dificultades para procesar eventos sensoriales rápidos podría explicar, consecuentemente, las dificultades y peculiaridades de los individuos autistas para percibir, imitar, comprender y producir a tiempo eventos tanto emocionales como verbales y, por lo tanto, para interactuar aquí y ahora con un ambiente humano y social.

Lo anterior se puede enmarcar en la tríada autista clásica. A continuación, presento la tabla 3 para visualizar la correspondencia entre la tríada clásica y las tareas analizadas desde los TSPD:

Tarea analizada desde los TSPD	Correspondencia con la tríada clásica	Ejemplo sintomático
Reactividad oculomotora	Deficiencias en la interacción social	Falta de contacto visual y en la comprensión de gestos
Percepción del flujo del habla	Deficiencias comunicativas	Dificultad para iniciar o mantener una conversación
Propiocepción y anticipación motora	Conductas e intereses restringidos y repetitivos	Excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones de comportamiento

Es primordial remarcar que la tríada autista de síntomas persiste. Esto es, la propuesta de Gepner & Feron (2009) no abandona la caracterización tripartita del autismo, sino que desglosa de una manera más sofisticada cada elemento triádico, abonando con experimentos y estudios recientes. Esta situación los lleva a proponer, como vimos, la hipótesis de los TSPD para estudiar el autismo.

En las primeras caracterizaciones triádicas, los tres rubros eran muy amplios. Por ejemplo, en el rubro de deficiencias en la comunicación social es necesario hacer muchas

especificaciones para distinguir estas deficiencias en las personas autistas y no autistas. En este sentido, desde la teoría de la mente se intentó explicar las deficiencias en la comunicación social, a saber, se decía que, al carecer de una teoría de la mente, las personas autistas tienen dificultades para predecir el comportamiento de otros y atribuir estados mentales, lo que desemboca en las dificultades en las interacciones sociales.

Bajo la hipótesis de los TSPD se explican las categorías de la tríada a través de fallas en el procesamiento e integración espaciotemporal de las entradas sensoriales. Esto es, especificaron cada rubro de la tríada como fallas a un nivel sensorial muy primario. Por ejemplo, la percepción del ritmo durante una conversación de las personas autistas es muy distinta al patrón de sonido que perciben las personas no autistas; situación que desemboca en que las personas autistas tardan en responder. Otro ejemplo es que las personas autistas pueden encontrar que los ojos se mueven muy rápido y se les dificulta detectar e integrar dicho movimiento, lo que las lleva a desviar la mirada; esta situación se interpreta como falta de interés bajo la tríada clásica.

Entonces, cada rubro de la tríada fue analizado y desglosado bajo la hipótesis de los TSPD. A continuación, en la tabla 4 se visualiza la correspondencia, a través de ejemplos sintomáticos y posibles dificultades, entre la tríada clásica y los déficits identificados bajo los TSPD:

Tareas analizadas	Déficits identificados bajo los TSPD	Posibles dificultades y ejemplo sintomático	Tríada clásica
Reactividad oculomotora	Déficit en la integración de movimiento visual rápido	Detectar e integrar los movimientos visuales. Fallas para detectar la dirección ocular.	Deficiencias en la interacción social
Percepción del flujo del habla	Déficit en la integración temporal en la modalidad auditiva	Codificar y analizar el lenguaje. Dificultad para mantener una conversación y en la imitación verbal.	Deficiencias en la comunicación social
Propiocepción y anticipación motora	Déficit en la integración espaciotemporal en la modalidad propioceptiva	Anticipar y programar los ajustes de postura. Excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones de comportamiento.	Conductas e intereses restringidos y repetitivos

De tal forma que bajo la hipótesis de los TSPD no se abandonó la caracterización triádica del autismo. La tríada persiste, pero con apoyo empírico y haciendo énfasis en las fallas a nivel sensorial. Esto es, se enfatizaron las diferencias en el procesamiento e integración espaciotemporal de las entradas sensoriales que presentan las personas autistas y cómo dichas diferencias desembocan en los síntomas especificados en la tríada clásica. En este sentido, se aprecia cómo el aspecto sensorial empieza a tomar un lugar más central en la literatura del autismo.

Asimismo, varios reportes de adultos autistas concuerdan con la hipótesis de los TSPD. Algunos ejemplos son:

- Una persona autista reportó que se le dificulta ver los ojos de las otras personas porque los ojos no se quedan quietos (Gepner & Feron 2009, p. 1230). Los problemas para hacer contacto visual serían una intolerancia al movimiento ocular o sacádico que, por definición, es rápido.
- Respecto a la conexión entre tiempo, espacio, velocidad y movimiento (elementos que enfatizan los TSPD), un adulto con autismo leve declaró: “Una persona no autista me ve como viviendo lentamente. Durante un cierto periodo de tiempo una persona no autista puede digerir más perceptos que yo porque yo estoy constreñido a digerir cada objeto pieza por pieza” (Gepner & Feron 2009, p. 1230).
- Sobre las consecuencias conductuales de un ambiente excesivamente rápido, una mujer autista escribió: “El cambio constante de la mayoría de las cosas nunca parece darme la oportunidad de prepararme para ellas. Debido a esto encuentro placer y comodidad en hacer las mismas cosas una y otra vez” (Gepner & Feron 2009, p. 1230).

La hipótesis de los TSPD también incluye que, por considerar aversivos los estímulos rápidos, las personas autistas enfocan su atención en estímulos visuales estáticos y singularidades auditivas, a saber, información estática y local. Esto se suma a lo ya mencionado, esto es, que las personas autistas tienen dificultades para procesar rápidamente la información sensorial. En otras palabras, la información sensorial llega muy rápido para ser procesada a tiempo.

3.2 La Teoría del Mundo Intenso

Se ha desarrollado una propuesta en consonancia con la hipótesis de los TSPD. Se refiere a la Teoría del Mundo Intenso (TMI) postulada por Markram & Markram (2010). Esta teoría hace referencia a la hiperfuncionalidad de los microcircuitos neurales locales, unos módulos cerebrales que actúan de manera autónoma en la neocorteza, lo que lleva a un procesamiento fuera de control, una sobreespecialización en tareas y un síndrome de hiperpreferencia. Esto puede causar una percepción exagerada de fragmentos, y no de un ambiente sensorial que debe procesarse de forma holista, ya que pueden conducir a un estado selectivo en el cual se prefieren ciertas experiencias que se consideran seguras, y libres de sorpresas y extremos. También puede causar un hiperenfoque, a saber, una atención exagerada y persistente hacia fragmentos del ambiente sensorial (Markram & Markram 2010, p.2).

La TMI especifica cuatro ejes como consecuencias cognitivas de la hiperfuncionalidad: hiperpercepción, hiperatención, hipermemoria e hiperemocionalidad. Estos ejes podrían explicar todo el espectro de síntomas en el autismo, dependiendo de qué tan severa sea la patología del microcircuito (hiperfuncional) y de en qué región cerebral se encuentre dicho microcircuito. Los autores se centran en la neocorteza y amígdala, como mencioné en el capítulo 2.

La hiperpercepción, hiperatención e hipermemoria son funciones mediadas por la neocorteza, a saber, por la hiperfuncionalidad de los microcircuitos en la neocorteza. Markram & Markram (2010) proponen estos tres ejes como la tríada central de rasgos cognitivos comunes a todos los síntomas autistas. Mientras que la hiperemocionalidad está mediada por la hiperfuncionalidad de los microcircuitos en el sistema límbico, en especial, por la amígdala. Este último eje puede escalar el impacto cognitivo de la patología de la *hiper* tríada. A continuación presento la tabla 5 para visualizar lo dicho en este párrafo.

Hiperfuncionalidad de los microcircuitos	En la neocorteza	Hiperpercepción	(Hiper) Tríada central de rasgos cognitivos
		Hiperatención	
		Hipermemoria	
	En el sistema límbico (amígdala)	Hiperemocionalidad	Influencia en la (hiper) tríada

Tabla 5: Los cuatros ejes de la TMI como consecuencia de la hiperfuncionalidad de los microcircuitos según su ubicación cerebral.

En la neocorteza, explican Markram & Markram (2010, p.9-10), los microcircuitos (hiperfuncionales) que actúan de manera autónoma están dentro de las columnas neocorticales. Si estas columnas son hiperfuncionales, el delicado equilibrio entre el procesamiento intra- e inter- columnar estaría alterado. Cada una de las casi un millón de columnas neocorticales necesitan estar excitadas e inhibidas de forma precisa para coordinar las funciones cerebrales y conducta compleja, donde intervienen procesos sensoriales, motores y cognitivos. Por lo tanto, cada uno de los ejes de la hiper tríada emerge debido a que las columnas neocorticales tienen un hiperfuncionamiento y trabajan de manera autónoma, lo que dificulta su control y coordinación. Mientras que la hiperfuncionalidad en la amígdala (parte del sistema límbico) puede añadir una dimensión emocional muy importante a la hiper tríada. Presento la figura 4 para visualizar esta tríada.

La hiper tríada del TEA, según la TMI

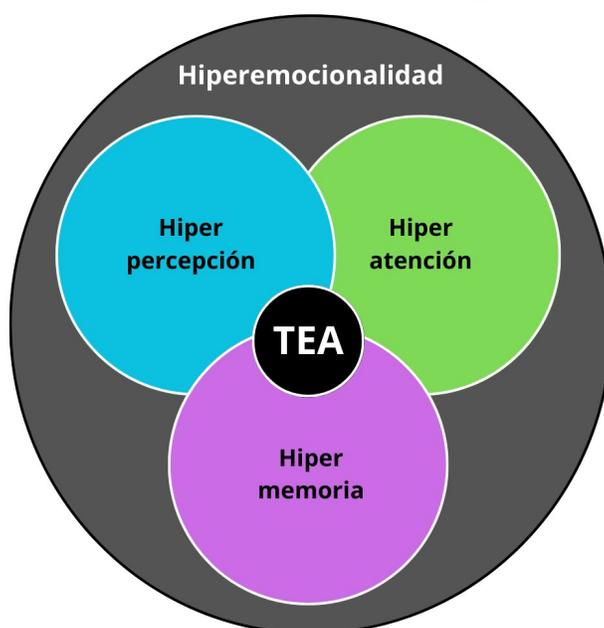


Figura 6: La hiper tríada del TEA. Los tres ejes que conforman la hiper tríada está representados con colores, mientras que la hiperemocionalidad, en color gris, ya que puede impactar al resto.

3.2.1 Los ejes de la hiper tríada

Enseguida, profundizo en cada uno de los ejes que conforman la hiper tríada: hiperpercepción, hiperatención, hipermemoria e hiperemocionalidad.

- **Hiperpercepción**

Existe una mayor sensibilidad a la estimulación y sobrecarga sensorial debido a los microcircuitos hiperfuncionales en las áreas sensoriales primarias (Markram & Markram 2010, p.11). A menudo se reporta que los niños autistas son hipersensibles al tacto, sonidos e inputs visuales; reaccionan con berrinches, ansiedad extrema, e incluso pánico cuando son expuestos a situaciones nuevas o sobrecargadas de estímulos. Una persona que sufre una sobrecarga sensorial evitará situaciones impredecibles y llenas de estímulos aversivos, por ejemplo, visitas al supermercado y encuentros sociales, entre otras. Las personas autistas también ponen atención extrema a los detalles y pueden notar los cambios más pequeños en su ambiente. Lo que es congruente con el postulado de la coherencia central débil, a saber, que las personas autistas son buenas en tareas que requieren una atención local o atención a los detalles.

- **Hiperatención**

Las personas autistas pueden prestar atención obsesiva a los detalles y registrar sus ambientes con mucha claridad. Suelen fijarse en sujetos que son de su interés (para los demás puede ser un interés aleatorio) y sostener la atención en dichos sujetos por periodos largos de tiempo. Sin embargo, en ocasiones, las personas autistas no prestan atención a cosas por demanda, por ejemplo, al ser llamadas por su nombre o cuando alguien entra a la misma habitación donde ellas se encuentran. Markram & Markram (2010, p.12) sugieren que este aparente déficit de atención resulta de un procesamiento excesivo y de una hiperatención interna (atención a sí mismo o ensimismamiento exagerado) que, desde la TMI, se explicaría mediante la hiperfuncionalidad de las columnas neocorticales que, una vez activadas, pueden mantenerse así (incluso reverberar) sin necesitar estímulos externos. Por lo que sería más difícil llamar la atención de una persona autista. Este ensimismamiento podría explicar el aparente déficit en la teoría de la mente, en especial, lo que refiere a la falta de reciprocidad durante una interacción social.

- **Hipermemoria**

La capacidad aumentada de memoria en el autismo puede ser el eje de muchos síntomas, de acuerdo con Markram & Markram (2010, p.12). Desde la TMI proponen estudiar los patrones de formación abundante de memoria en el autismo que, una vez más, provienen de la

hiperfuncionalidad y autonomía de las columnas neocorticales que excesivamente procesan y almacenan características. Describen cómo se han documentado estrategias no convencionales de aprendizaje y capacidades sobresalientes de mnemotecnia (técnica de asociación mental para recordar fácilmente un dato) en niños y adultos autistas.

Sin embargo, también llaman la atención sobre el lado negativo del procesamiento excesivo de memoria. Explican cómo este tipo de procesamiento, entre otras situaciones, impide el desarrollo de funciones cognitivas de alto nivel, como pensamiento abstracto y procesamiento del lenguaje. Esto debido a que el exceso de memoria puede llevar a una sobreespecialización temprana del procesamiento de características y a desaprovechar oportunidades de otras estrategias de desarrollo (Markram & Markram 2010, p.13). La persona autista también puede encerrarse en recuerdos que son difíciles de corregir o anular. Esto unido con la percepción aumentada de características sensoriales y emociones excesivas (positivas y negativas; hiperemocionalidad, más adelante especificada) pueden llevar a que la persona se cierre en rutinas conductuales. No poder eliminar dichos recuerdos puede elucidar la insistencia en la semejanza y obsesión por las rutinas que presentan las personas autistas.

Aunado a la hipermemoria se encuentra la formación aumentada de memorias de miedo, que puede tener mayores consecuencias en la conducta y dar cuenta de reacciones inapropiadas, ataques repentinos de ansiedad aparentemente inexplicables, así como falta de habilidad para participar en interacciones sociales. También podría llevar a una reducción progresiva del repertorio de estímulos aceptables, así como de ambientes y situaciones seguras. Los autores consideran que más investigación sobre la formación de memorias de miedo en el autismo permitirá conocer mejor qué subyace a la privación, evasión y torpeza sociales.

- **Hiperemocionalidad**

La amígdala, una parte clave del sistema límbico, tiene un papel crucial al modular y regular las respuestas emocionales. Entre sus roles funcionales está detectar e interpretar señales emocionales y sociales del ambiente, modular el almacenamiento de memoria en varios sitios cerebrales y establecer memorias de miedo.

Existe evidencia de que la amígdala puede activarse excesivamente en el autismo. Lo que es contrario a la versión dominante de que existe un hipofuncionamiento y por eso la persona

autista no *siente* lo suficiente o no procesa suficientemente las señales socioemocionales (Markram & Markram 2010, p.14). Sin embargo, se ha demostrado hiperreactividad de la amígdala cuando los sujetos autistas son confrontados con estímulos sociales, como caras y ojos. El contacto visual y ver las expresiones faciales ayudan a navegar exitosamente un ambiente social. Sin embargo, para una persona autista este tipo de estímulos puede ser demasiado intenso, a veces aversivo y, por lo tanto, se evita. La evasión continua de un tipo de señales genera un procesamiento preferencial de características, lo que puede explicar la preferencia peculiar de, por ejemplo, cierta comida y rutinas. Pero también limita el aprendizaje, por lo que algunas torpezas sociales e impropiedades descritas en el autismo pueden deberse a esta falta de aprendizaje o comprensión apropiada de las señales sociales y de la comunicación.

Los autores especifican que la amígdala está más activa en el autismo. En principio, los individuos autistas son capaces de atender las señales sociales, sentir emociones y empatizar con otros, o leer sus mentes (contrario a lo que especifica la teoría de la mente), pero evitan hacer todo esto porque es demasiado abrumador emocionalmente, induce a la ansiedad y es estresante. Así, la TMI propone que la hiperreactividad de la amígdala puede provocar un nivel desproporcionado de emociones y afectos negativos, como son las respuestas elevadas de estrés y ansiedad, así como una mayor formación de memorias de miedo.

3.2.2 El TEA visto desde la TMI

Por lo tanto, desde la TMI, se sugiere que las personas autistas perciben su ambiente como abrumadoramente intenso, debido a la hiperreactividad de las áreas sensoriales primarias (la *hiper* tríada) pero, además, lo perciben como aversivo y altamente estresante debido a una amígdala excesivamente reactiva, que también hace rápidas y poderosas asociaciones de miedo con estímulos usualmente neutrales (Markram & Markram 2010, p.15). La hiperemocionalidad, introducida por una amígdala hiperreactiva, es el componente aversivo que afecta a la hiper tríada, situación que vuelve al ya intenso mundo aun más doloroso y aversivo, y una estrategia natural para lidiar con esto es la evasión y la privación social.

Otras consecuencias son disfunciones en el procesamiento holista, evasión de situaciones o ambientes sobrecargados de forma sensorial, y un bloqueo rápido hacia un repertorio limitado de rutinas conductuales, que son repetidas de forma obsesiva. Por ejemplo, la falta de interacción

social en el autismo no se debería a déficits en la habilidad para procesar señales sociales y emocionales, como se afirma desde la teoría de la mente, sino que, por un lado, se debería a que un conjunto de señales se perciben más intensamente, se les presta demasiada atención y se recuerdan con una claridad impresionante. Por otro lado, y aunado a la situación anterior, el conjunto de señales puede volverse aversivo y altamente estresante para la persona autista, debido a que la amígdala está afectada por una hiperfuncionalidad (hiperreactividad). Por lo tanto, síntomas como evasión de la mirada, privación social y falta de comunicación se deberían a una percepción fragmentada y amplificada de fragmentos sensoriales y sociales del ambiente que, además, son dolorosos y estresantes, por lo que la evasión o bloqueo es el único refugio.

A manera de recapitulación, la TMI propone que el excesivo funcionamiento de los microcircuitos neuronales en la neocorteza genera la hiperfuncionalidad (hiperreactividad) que, a nivel perceptivo y cognitivo, puede llevar a percibir un mundo intenso. Esto es, puede causar una percepción exagerada de fragmentos del mundo sensorial, que típicamente se procesa de forma holista. Asimismo, puede causar una atención exagerada y persistente únicamente a bordes, líneas y fragmentos. En otras palabras, un neurotípico percibe el mundo de manera holista, integrando los estímulos sensoriales; mientras que una persona autista tiene una percepción fragmentada (prestando mayor atención a las orillas o bordes) y, al mismo tiempo, amplificadas de ciertos aspectos, desembocando en la percepción de un mundo intenso.

3.3 Cambios de perspectiva sobre el nivel sensorial de síntomas

Una vez presentada la hipótesis del TSPD y la TMI puedo señalar que el interés por el aspecto sensorial ha ido creciendo. Esto es, se empezaron a enfocar en la percepción de las personas autistas, o en cómo experimentan el tiempo y el movimiento, cómo procesan e integran los estímulos sensoriales, analizan el lenguaje, entre otros.

Recordemos que el postulado de la hipótesis de los TSPD es que el mundo cambia muy rápido para ser procesado y predice que las personas autistas exhibirán una velocidad más lenta para procesar actos motores, perceptivos y cognitivos, lo que explicaría por qué perciben y se mueven de la forma en que lo hacen. Mientras que la TMI argumenta que ciertos estímulos sensoriales pueden ser percibidos de forma intensa y considerarse aversivos por las personas autistas. En este sentido, estas personas responden de forma inadecuada a ciertos estímulos

sensoriales, como los movimientos faciales ya sea de ojos y boca, así como gestos corporales. Ambas propuestas enfatizan el aspecto sensorial y proponen una teoría unificadora con base en la neurobiología.

Centrarse en el aspecto sensorial ha llevado a un cambio de foco de atención en cuanto al tratamiento. Esto es crucial, ya que virtualmente las terapias y tratamientos farmacéuticos tienen el objetivo de mejorar las capacidades cognitivas, dejando de lado otros aspectos. Por su parte, la TMI propone dirigir la estrategia para reducir el hiperfuncional sistema cognitivo y emotivo. De esta forma, propone filtrar los extremos intensos de la exposición sensorial y emocional, así como la relajación y una progresiva insensibilización a la presentación de estímulos (Markram & Markram 2010, p.19). Esto es, en los primeros años de vida, exponer al niño o niña a un ambiente calmado y predictivo, sin estímulos sensoriales abruptos ni sorpresas. Se le debe introducir a nuevos estímulos y tareas de manera cuidadosa, con la posibilidad de detenerse ante una señal de angustia.

Desde la hipótesis de los TSPD, Gepner & Feron (2009, p.1229) se preguntaron si sería benéfico disminuir la velocidad del cambio en el mundo. Para esto, retomaron varios estudios que demuestran que cuando los estímulos se presentan lentamente en tareas de reconocimiento de caras y de habla. Se vio que los niños autistas tienen el mismo desempeño que niños con la misma edad de desarrollo. Asimismo, se demostró que algunos niños autistas, sobre todo aquellos que tienen un síndrome autista severo, reconocen significativamente más expresiones faciales y exhiben más imitación facial-vocal cuando se disminuye la velocidad de las expresiones faciales y los sonidos vocales que se les presentaban.

Para apoyar esto, Gepner & Feron (2009, p.1229) idearon un software que ralentiza de forma simultánea las señales visuales y auditivas para probar cómo impactaría el desempeño imitativo y cognitivo de los niños autistas. Observaron que ralentizar la presentación de gestos faciales y corporales mejora la imitación voluntaria de niños autistas (sobre todo de los más afectados). De forma similar, encontraron que ralentizar la presentación visual y auditiva de oraciones dobles o hacerlas más sencillas mejora la comprensión verbal. Por lo que estos resultados pueden ser importantes para rehabilitar los trastornos verbales y de comunicación emocional en, al menos, algunos individuos autistas.

El cambio hacia explorar los síntomas sensoriales y de movimiento de las personas autistas es una respuesta a la investigación que ha dominado el estudio del autismo, a saber, aquella centrada en los síntomas cognitivos superiores (como vimos en las teorías filosófico-cognitivas). Lo que el cambio considera es que el desarrollo y ejecución apropiada de los procesos cognitivos superiores dependen del procesamiento sensorial primario, que involucra información simultánea de muchas áreas sensoriales. Por ejemplo, la comunicación y socialización, conductas relevantes en la tríada autista de síntomas, involucran el procesamiento paralelo de información auditiva, visual y somatosensorial.

Organizar y regular la información sensorial y de movimiento con el fin de participar en interacciones sociales puede ser frustrante para las personas autistas debido a las diferencias que presentan en el procesamiento e integración sensorial. Al respecto, reportes de las personas autistas describen una habilidad poco confiable para mantener o liberar posturas corporales; retrasos en la velocidad y precisión del movimiento y habla; cambios impredecibles en el tono muscular; y tics vocales, verbales y físicos, entre otros (Donnellan et al. 2013, p.7). Por ejemplo: “Tener autismo es como tener un cortocircuito en una computadora. Yo sé lo que quiero hacer, pero mi cuerpo se confunde y no cumple correctamente la orden que le manda mi cerebro. Tomo información, pero mi cuerpo revuelve el output” (Amos 2013, p.3). Esto se ve reflejado en las dificultades para iniciar y ejecutar movimientos, así como en el habla y emociones, lo que hace muy desafiantes, incluso abrumadoras, a las relaciones sociales y muchas otras actividades. Asimismo, la literatura alrededor del TSPD y la TMI subraya la pertinencia de incorporar los reportes de los pacientes, padres y cuidadoras con la finalidad de explorar los síntomas sensoriales, así como la manera en que experimentan el movimiento y la percepción.

Esto contrasta con los postulados de las teorías filosófico-cognitivas que han dominado el estudio del autismo, que se centran en el estudio de un cerebro autista solo y estático. Una pregunta para esta investigación refiere a los desafíos a la sensación y movimiento, así como a la sincronización con los ritmos circadianos y las interacciones sociales en el TEA (Amos 2013, p.3). Para responder, los investigadores necesitarán reconocer que un modelo basado solo en el cerebro es parcial porque está descorporizado. Un modelo descorporizado no presta suficiente atención a la relación entre el organismo y su medio ambiente ni al papel que tienen las capacidades sensoriomotoras del organismo en los procesos cognitivos; por el contrario, incluir

estos elementos permitiría tener una visión más completa del desarrollo de la cognición (García 2020, p.79). Entonces, quiero enfatizar que la pieza faltante en el estudio del TEA puede ser los fenómenos sensoriomotores, cuya experiencia autista ha sido, en gran medida, ignorada. Los investigadores necesitan ver el aspecto sensorial y el movimiento en sí mismos. Asimismo, Amos (2013, p.4) subraya que mucho del campo en el autismo continúa ignorando las formas en que la inteligencia es corporizada.

Existen estudios que indican que entre 80% y 90% de los niños autistas muestran algún grado de anomalías motoras, mientras que un 95% presenta un grado de disfunción en el procesamiento sensorial, así como anomalías sensoriales (Amos 2013, p.4). Estas observaciones concuerdan con datos de una variedad de campos, incluyendo neuropsicología, neurofisiología y neuroimagen, que sugieren que el autismo involucra un trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD) de flujos multisensoriales, como vimos con Gepner & Feron (2009). Asimismo, de forma significativa, los efectos propuestos dentro del TSPD se reflejan en los reportes de las personas autistas. Por ejemplo: “Me encuentro tratando de ralentizar todo y tomarme un tiempo libre. Una de las formas de hacer que las cosas parezcan ralentizarse es parpadear o encender y apagar las luces muy rápido. Si parpadeas muy rápido, la gente se comporta como en las viejas películas, fotograma a fotograma, como el efecto de las luces estroboscópicas, sin que te quiten el control de las manos” (Gepner & Feron 2009, p.1230). Así, la repetición o restricción de experiencias puede representar una adaptación: si una persona autista no puede disminuir el ritmo de las demandas de procesamiento sensorial, al menos puede limitar su número. Las llamadas disfunciones en la comunicación e interacción social pueden surgir de las demandas de procesamiento que el individuo no puede cumplir.

Por lo que las nuevas líneas de investigación pueden incluir la experiencia sensoriomotora y empezar a analizar las relaciones entre las diferencias motoras y los desafíos sensoriales de las personas autistas. También se puede analizar si las personas autistas desarrollan mecanismos para autorregularse y cómo la posibilidad de co-acción con otras personas puede utilizarse para mejorar la experiencia autista (Amos 2013, p.9), como remarcan las propuestas enactivistas que en el próximo capítulo revisaré.

Es importante remarcar que el estudio del procesamiento espaciotemporal en el autismo y sus implicaciones en los síntomas a nivel sensorial está en sus comienzos. Sin embargo, las

hipótesis formuladas al respecto no son apresuradas, pues existe literatura fundamentada y relevante, como presenté. Dada esto, es prometedor ampliar el conocimiento sobre el procesamiento espaciotemporal en el autismo. Sin duda, este cambio de perspectiva beneficiará al desarrollo y mejoramiento de los apoyos terapéuticos.

Por lo tanto, el desglosamiento de las nuevas tríadas autistas refleja la reciente preocupación hacia el aspecto sensorial, a saber, las formas en que las personas autistas perciben y se mueven, incluidas el papel central que tienen las conductas e intereses restringidos y repetitivos, así como la hiperreactividad e hiporeactividad a los estímulos sensoriales. Algunos ejemplos de esto último son la percatación de sensaciones, como el roce con la tela de una nueva prenda y algunos sonidos fuertes, sobre todo si son repentinos. Asimismo, en ocasiones, las personas autistas no pueden notar que otras personas están hablando, lo que las puede llevar a intervenir súbitamente en conversaciones ajenas. De igual forma, a veces, no se percatan cuando alguien los toca para llamar su atención. Este tipo de respuestas sensoriales y patrones hipo- e hiper- sensibles varían en el TEA y se pueden manifestar en contextos sociales y no sociales.

Si bien es difícil brindar una explicación o teoría filosófico-cognitiva que aborde por igual las deficiencias en la interacción social, deficiencias comunicativas y conductas e intereses restringidos y repetitivos; ahora el foco de atención está en dar cuenta de los síntomas a un nivel sensorial y del ámbito terapéutico. Por lo que es pertinente considerar qué ofrecen las aproximaciones enactivistas al TEA, que presentaré en el siguiente capítulo.

CAPÍTULO 4. Las aproximaciones enactivistas al TEA

Retomando lo escrito en el capítulo anterior, el estudio del autismo empezó a concentrarse en cuáles podrían ser las posibles fallas sensoriales que presentan las personas autistas. Se comenzaron a desarrollar y señalar ciertas preocupaciones sobre el aspecto sensorial que, por mucho tiempo, y bajo la distinción de signo y síntoma, se dejó de lado. A raíz de que Baron-Cohen (2009) reformuló que el elemento característico del autismo son las conductas repetitivas o restringidas (estereotipadas) –y no las deficiencias en la comunicación y en la interacción social, como había afirmado anteriormente (Baron-Cohen et al. 1985)–, hubo una tendencia a enfocarse en los rasgos o disfunciones sensoriales que presentan las personas autistas. Asimismo, propuestas como la hipótesis del trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD) y la teoría del mundo intenso (TMI), revisadas en el capítulo anterior, brindan un posible marco para pensar el autismo y los síntomas a un nivel sensorial. De esta forma, se pueden incluir tanto la corporización de la persona autista como sus interacciones ambientales y sociales.

Como vimos, las teorías filosófico-cognitivas tienen limitaciones, entre ellas se encuentra que no pueden dar cuenta del nivel sensorial de los síntomas. Esto es, la manera en que las personas autistas se mueven, perciben y expresan sus emociones, que son puntos de reciente preocupación en la literatura autista, tal y como lo muestran las propuestas de los TSPD y TMI. Lo anterior repercute en cómo las personas autistas son y se relacionan socialmente y con el mundo. De esta forma, se conjuntaron los aspectos sensorial y terapéutico que, como mencioné en el capítulo anterior, se han propuesto terapias cuyo mayor interés es que el ambiente no sea aversivo ni cambie rápidamente para que la persona autista pueda procesarlo sin tanta dificultad.

Debido a que estos precisamente son aspectos estudiados por el enactivismo, en este capítulo presentaré, en primer lugar, esta postura dentro de las ciencias cognitivas y, en segundo lugar, describiré dos propuestas enactivistas para abordar el autismo.

4.1 La cognición corporizada

De forma general, la cognición corporizada analiza las relaciones entre el organismo, la acción que realiza y el ambiente donde lleva a cabo la acción. Estudia tanto los factores ambientales que participan en el desarrollo cognitivo como la manera en la que los organismos están

corporizados, ya que considera que la corporización ayuda a dar sentido a nuestras experiencias en el mundo (García 2020, p.53).

Una de las principales propuestas del programa de la cognición corporizada consiste en analizar el papel que tienen las capacidades sensoriomotoras del organismo en los procesos cognitivos, ya que considera que estos están arraigados en la percepción y la acción (Craighero 2014, p.51). Se afirma que la cognición necesita de un agente que posea un cuerpo con capacidades perceptivas y motoras que le permitan situarse e interactuar con el ambiente. Cuando un agente está situado, su experiencia del mundo depende de manera crucial de la naturaleza de su cuerpo y del potencial de este para afectar el mundo (Dawson 2014, p.61).

Entonces, la cognición corporizada estudia cómo en el desarrollo de los procesos cognitivos interviene la interacción entre el organismo y su ambiente, que se enmarca en tiempo real, implica una orientación espacial y corporal, siempre destinada a cumplir una meta. De esta forma, su objetivo es brindar explicaciones que capturen las interacciones entre mente, cuerpo del organismo y, añadiendo como componente fundamental, el medio ambiente y su influencia en la adaptación del organismo.

Sin embargo, la cognición corporizada no es una posición homogénea. Existen varias posturas que, en gran medida, dependen del modo en el que definen la participación del cuerpo en la cognición, así como de los aspectos que aborden de la relación entre las características corporales del organismo y las interacciones que mantiene con su medio ambiente. A raíz de estas distinciones ha surgido lo que se conoce como Cognición 4E que agrupa a los cuatro principales enfoques corporizados de la cognición: cognición corporizada, enactivismo, mente extendida y cognición embebida. La “E” de 4E proviene de los nombres en inglés: *embodied*, *enactive*, *extended* y *embedded cognition*, respectivamente.

En el siguiente apartado me centraré en el enactivismo y en porqué, para el caso del autismo, es necesario enfocarse en el aspecto enactivo.

4.2 Retomando el enactivismo

En su libro *The Embodied Mind* (1993), el científico cognitivo Francisco J. Varela, el filósofo Evan Thompson y la psicóloga Eleanor Rosch introducen el concepto de *enactivismo* para desarrollar la idea de que las interacciones entre cerebro, cuerpo y mundo determinan las

experiencias que el organismo tiene en el ambiente. Lo anterior debido a que estaban insatisfechos con la entonces visión dominante de la cognición conocida como cognitivismo, cuyo postulado estándar es que la cognición se asume como un procesamiento pasivo de información realizado por el cerebro. Asimismo, estaban preocupados por la creciente separación entre las ciencias cognitivas y nuestras experiencias cotidianas (De Haan 2020, p.6).

Ayudándose de ideas provenientes de la fenomenología, la teoría de sistemas dinámicos y la biología de sistemas, Varela et al. (1993) proponen analizar la cognición como una actividad corporizada realizada por un organismo que interactúa con su ambiente. Afirman que se debe reconocer que las actividades cognitivas son realizadas por seres corporales en ambientes específicos, por lo que distintos cuerpos y ambientes generan distintas experiencias. Asimismo, proponen que percepción y acción son inseparables, ya que la percepción es una actividad corporal de hacer sentido del ambiente al involucrarse con él (De Haan 2020, p.7).

Dentro del enactivismo se analiza el *sense-making*, a saber, la manera en que los agentes cognitivos se conectan de manera significativa con su ambiente basándose en las necesidades y metas que como agentes corporizados tienen. Sus acciones y consecuencias moldean constantemente el ambiente y al propio organismo, de tal forma que las intenciones, metas y normas cambian (De Jaegher 2013, p.3). El *sense-making* es una actividad situada temporal y ambientalmente. Además, esto significa que el organismo afecta su ambiente y, en consecuencia, el organismo es afectado por el ambiente (De Haan 2020, p.8). Así, el organismo construye activamente o enactúa su ambiente a partir de la actividad de su cuerpo situado y, a su vez, la mente emerge a partir de los procesos sensoriomotores y se va adaptando a las condiciones ambientales (Rodríguez 2016, p.194).

La perspectiva enactivista ha crecido en varias direcciones y, aunque agrupa diferentes conceptos y argumentos, su base teórica, por lo general, incluye que:

1. La cognición está atada a la acción: pensar, sentir y percibir son la enacción de un mundo y una mente con base en una historia de acciones que el organismo realiza en el mundo (Varela et al. 1993, p.9). Esto es, la cognición no solo depende de una mente aislada en el cerebro, sino también de la interacción que la mente tiene con el mundo y las acciones que, a partir de esta interacción, el organismo puede realizar.

2. La cognición está compuesta por más que los procesos que ocurren dentro de la cabeza. Esto es, debido a que las actividades cognitivas también son corporizadas, dichas actividades están compuestas por procesos que ocurren entre cerebro, cuerpo y mundo. Las actividades cognitivas son, al menos de forma parcial, exteriorizadas a través de características de nuestra corporización y relaciones con las personas y objetos alrededor.

Entonces, la cognición es un proceso que abarca percepción, acción y partes del mundo, y un proceso cognitivo sería un tipo específico de interacción entre un organismo y el mundo (Slors 2020, p.5). Para el enactivismo es fundamental incluir la corporización, experiencia e interacción social para estudiar la cognición. Por ejemplo, las formas de moverse y percibir, los afectos y emociones, así como el contexto donde se encuentra el organismo, son elementos de interés para esta postura corporizada. También lo son las necesidades y metas que tiene el organismo, además de su perspectiva del mundo, pues esto le permite conectar de manera significativa con su ambiente, a saber, el *sense-making* (Rietveld & Kiverstein 2014, p.331). Por estas razones se habla de que la cognición es una actividad arraigada en el acoplamiento entre cuerpo y ambiente, ya que este acoplamiento permite a los organismos establecer ciclos exitosos de acción y percepción, así como las bases para otras formas más complejas de cognición.

4.2.1 Por qué para el caso del autismo hace falta concentrarse en lo enactivo

Como mencioné en el capítulo 3, el interés por el aspecto sensorial del autismo ha ido en aumento. A partir de los resultados que han arrojado investigaciones como las del trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD) y la Teoría del Mundo Intenso (TMI), ha crecido el interés por comprender cómo funciona la percepción de las personas autistas, así como la manera en que experimentan y realizan movimientos.

Una aproximación enactivista al TEA puede brindar nuevas herramientas para explorar y atender los síntomas sensoriales y de movimiento de las personas autistas. Esto debido a que el enactivismo se centra, precisamente, en cómo las formas de moverse, percibir y expresar emociones influyen en la manera en la que las personas hacen sentido (*sense-making*) de su mundo. En el estudio de la cognición, el enactivismo incluye la corporización, experiencia e interacción social. Por ello, una aproximación enactivista al TEA puede incluir las formas de

moverse y percibir, así como los afectos y emociones de los sujetos autistas y, de esta forma, ayudar a comprender las dificultades que tienen durante las interacciones sociales y ambientales.

Antes de abordar los síntomas cognitivos superiores (como describí que realizan las teorías filosófico-cognitivas del TEA), una aproximación enactivista al TEA parte de la experiencia sensoriomotora. Esto proviene de la noción enactivista de que si una persona aprende sobre el mundo gracias a sus experiencias sensoriales y de la ejecución de acciones en su medio ambiente, es probable que los procesos cognitivos que distinguen a la mente autista estén relacionados con su particular experiencia sensoriomotora (Rodríguez 2016, p.197). Por ello, vale la pena explorar las características de los procesos sensoriomotores pues, además de que nos pueden brindar información sobre la cognición de las personas autistas, pueden proporcionar nuevas alternativas para atenderlas y adaptarse de mejor manera sus contextos no autistas.

El enactivismo propone que el cuerpo junto a los movimientos, percepciones y emociones determinan la forma en cómo un sujeto da significado al mundo y, a su vez, dichos significados retroalimentan la cognición (Rodríguez 2016, p.200). Una aproximación enactivista al TEA puede incluir la corporización, experiencia e interacciones sociales de las personas autistas, aspectos que se han dejado de lado en el estudio de las teorías filosófico-cognitivas dominantes del TEA. Asimismo, una aproximación enactivista puede analizar la relación entre los síntomas sensoriales y de movimiento con el comportamiento durante las interacciones sociales y ambientales, ya que estas tienen un ritmo y coordinación específicos que es difícil de cumplir para la población autista. A partir de todo lo anterior, desde una aproximación enactivista al TEA se pueden proponer formas para comprender e integrar a las personas autistas tanto en la investigación del TEA como en contextos sociales neurotípicos.

Es por todo lo anterior que tomaré el enactivismo como eje articulador, a saber, debido a que la propuesta enactivista del TEA es una respuesta a lo que se había descuidado por priorizar la distinción entre signo y síntoma, y que no se había abordado en la literatura, esto es, la conjunción entre los aspectos sensorial y terapéutico.

Asimismo, el enactivismo está interesado en el proceso de integración sensorial y la percepción, aspectos que parecen funcionar de una manera distinta en el autismo, y en sus repercusiones en el acoplamiento sensoriomotriz del organismo y la interacción con su ambiente. Al respecto, presentaré las propuestas enactivistas de Joel Krueger (2019) y Catala, Faucher &

Poirier (Catala et al. 2021) con respecto al TEA, ya que dichos autores enfatizan precisamente estos dos aspectos.

4.3 Krueger: las formas de movimiento autista

La primera propuesta que presentaré pertenece a Krueger (2019), quien argumenta que una aproximación enactivista al TEA puede clarificar cómo es que tenemos un papel regulador en la formación de los caracteres temporal y fenoménico del TEA. Como vimos en el capítulo anterior, el procesamiento espaciotemporal de las personas autistas ha tomado un lugar central en la investigación del TEA y, en parte, se ha apoyado en los reportes de las personas autistas.

Incluyo la propuesta de Krueger ya que, mediante la identificación del papel regulador que tienen los neurotípicos en la experiencia de las personas autistas, les asigna cierta responsabilidad dejando de lado la idea de que el problema es exclusivamente de las personas autistas. Además, realiza distinciones sobre los movimientos de esta población que, hasta entonces, no habían sido analizados profundamente. Lo anterior ayuda a comprender las dificultades sociales que experimentan y a incorporar sus reportes en primera persona. Así, Krueger subraya cómo, sin eliminar las formas de movimiento autista, se podrían integrar de mejor manera a las personas autistas. Para lograr lo anterior, el autor se concentra en los conceptos de percepción social directa y formas de vitalidad que enseguida desarrollo.

La percepción social directa (*Direct Social Perception* o DSP, por sus siglas en inglés) se refiere a que, algunas veces, podemos percibir de forma directa características de otras mentes gracias a su corporización e interacciones ambientales. Al respecto, Krueger (2018) argumenta que podemos percibir de forma directa los estados mentales de otros cuando percibimos su conducta expresiva y dirigida a una meta. Esto implica que los estados mentales no están escondidos detrás de la conducta sino que, por el contrario, los estados mentales son corporizados concretamente en la conducta. Entonces, ver una conducta es ver los estados mentales de forma directa, sin una inferencia de por medio.

La DSP se apoya en elementos de la fenomenología y el enactivismo, ya que ambas posturas rechazan la suposición de que la cognición está ligada enteramente a la cabeza (Krueger 2018, p.366). Para estas posturas los cerebros son parte de sistemas más grandes –que incluyen cuerpos que interactúan con su ambiente– y los procesos cognitivos se realizan dentro de la

dinámica *cerebro-cuerpo-ambiente*. Como resultado, muchos procesos cognitivos tienen elementos externos que otros pueden ver. Estos elementos son parte de nuestra corporización e interacciones con las personas y objetos que nos rodean.

En relación con el TEA, gracias a la DSP podemos percibir ciertas características del autismo, a saber, las que son corporizadas de forma particular. Por ejemplo, lo que refiere a las conductas e intereses restringidos y repetitivos, como pueden ser sacudir las manos, alinear ciertos objetos, utilizar frases repetitivas y apegarse a rituales de saludo, entre otros. Esto puede dar cuenta de cómo tenemos un papel regulador en la formación del carácter fenoménico y temporal del autismo.

Para clarificar el papel regulador, Krueger (2019, p.370-371) retoma el concepto de “formas de vitalidad” (en adelante, FV) de Daniel Stern, un psicólogo del desarrollo, quien explica que evaluamos a los demás con base en la vitalidad que expresan en sus movimientos y acciones. Stern distingue tres tipos de propiedades concernientes a los movimientos y actividades:

- Propiedades-qué, que se refieren al tipo de movimiento o acción.
- Propiedades-por qué, que se relacionan con mecanismos causales, motivaciones e intenciones detrás del movimiento.
- Propiedades-cómo, que especifican la manera o estilo de una acción. Este tipo se refiere a las formas de vitalidad (FV).

Los tres tipos de propiedades dependen de cómo se mueve una persona y su estructura física, a saber, su corporización. Si bien las propiedades-qué y propiedades-por qué pueden permanecer igual a través del tiempo y ser compartidas por varias personas, las propiedades-cómo pueden variar con el tiempo y son distintas a las de otras personas. Por ejemplo, en la actividad de tocar una guitarra, las propiedades corresponden a:

- Propiedad-qué: tocar la guitarra.
- Propiedad-por qué: hacer música, ser creativo, cultivar el tiempo libre.
- Propiedad-cómo: habilidad de la persona para tocar la guitarra, que puede incrementarse gracias a la práctica.

Con esto se puede decir que, aunque dos guitarristas presenten las mismas propiedades-qué y propiedades-por qué, tienen distintas propiedades-cómo.

Las propiedades-cómo (a saber, las FV) son parte constitutiva de casi todas las actividades y, por lo tanto, son parte de las características que vemos en los movimientos de los demás. Al respecto, Krueger (2019, p.372) se concentra en cómo vemos, evaluamos y respondemos a las FV. Resalta dos características:

- Tienen una firma cinemática. Con esto se refiere a que dependen de la morfología, etapa de vida y habilidades del sujeto. Las FV están constreñidas por características de la corporización, pero también pueden cambiar conforme el sujeto se desarrolla y adquiera nuevas habilidades.
- Son normativas. Las FV son determinadas por la corporización de un sujeto y también por las características físicas y sociales del contexto. Lo anterior permite al sujeto, junto con sus FV, encajar en un contexto y ser regulado por él. Esto es, las FV pueden ser efectivas, adecuadas, apropiadas o correctas según las demandas de un contexto en particular. Por ejemplo, sacudir las manos constantemente durante una clase puede ser una FV inapropiada dado el contexto. Esto conlleva a que las FV inapropiadas no sean aceptadas fácilmente, ya que los otros individuos pueden regular las FV inapropiadas al, por ejemplo, suprimir o responder de forma negativa a ellas.

De acuerdo con lo anterior, además de ser expresiones de la corporización de un individuo (a saber, la firma cinemática), las FV son reguladas por prácticas socioculturales del contexto en donde ocurren.

Las FV se adaptan según las normas del contexto donde nos encontremos. Esto ocurre porque directamente las vemos y, de esta forma, podemos responder a las FV de otros. Es decir, vemos las FV de los demás, somos regulados por ellas y, asimismo, regulamos las FV de los demás. Cuando interactuamos con otras personas, sus acciones expresivas (como ademanes, expresiones faciales y ajustes de postura, entre otras) modulan nuestras respuestas expresivas y viceversa. El acceso perceptivo a las FV es lo que permite que suceda esta regulación mutua.

Para recapitular lo escrito hasta ahora, de acuerdo con la DSP, existe un acceso perceptivo a los componentes externos de algunos estados mentales, como las expresiones corporales y conductas. Las FV (propiedades-cómo) son características de las acciones de los demás. Pero, no solo vemos dichas acciones, sino que también vemos las acciones realizadas de una manera

particular. Es el acceso perceptivo a las FV lo que permite que exista una regulación mutua entre los participantes y por las normas de los contextos en donde estén.

Lo expuesto hasta ahora conforma la base de la aproximación enactivista que realiza Krueger al TEA. El autor especifica dos puntos (2019, p.373-374):

1. Podemos percibir directamente ciertas características del TEA gracias a la DSP.
2. Asimismo, podemos comprender ciertas dificultades que las personas autistas enfrentan al interactuar en contextos no autistas.

A continuación profundizo en los puntos resaltados por Krueger.

1. Podemos percibir directamente ciertas características del TEA gracias a la DSP.

Las características del TEA que podemos percibir directamente son corporizadas en el estilo de los movimientos expresivos del individuo autista (a saber, sus FV autistas). Además, es posible identificar el fracaso de las personas autistas por encajar en un contexto neurotípico o no autista, ya que difícilmente perciben las FV consideradas apropiadas (o neurotípicas). En otras palabras, no son regulados de igual forma por las prácticas socioculturales de los contextos no autistas.

En este sentido, cabe recordar que una de las preocupaciones recientes de la literatura del TEA son los síntomas a un nivel sensorial. Cómo se mueven, expresan emociones y perciben las personas autistas son aspectos capturados por la propuesta enactivista de Krueger a través de las FV autistas.

Krueger distingue las FV del TEA a partir de una perspectiva interna (primera persona) y externa (tercera persona) que, a continuación, presento.

Los reportes en primera persona indican que las personas autistas experimentan dificultades para controlar, ejecutar y combinar movimientos, como resalta la teoría de la disfunción ejecutiva. Estos reportes sugieren que las personas autistas viven su corporización de una manera diferente a la neurotípica. Por ejemplo, planificar un movimiento o realizar una secuencia de acciones, como tomar un libro, bailar o atravesar un pasillo lleno de personas puede ser difícil. También puede existir sensación disminuida de agencia o pérdida de control corporal que lleva a que una persona autista tenga la necesidad de tocar o ejercer presión sobre su cuerpo para recuperar la integridad o sensación corporal. Cuando está nerviosa, una persona autista expresa: “Tengo una necesidad automática de tocar mi cuerpo, frotar mis muslos o mi estómago y mi pecho” (Robledo et al. 2012, p.6).

Este tipo de experiencias corporales contribuyen, por un lado, a sus FV distintivas y, por otro lado, han llevado a que algunas personas autistas sientan que sus FV no se integran fácilmente con los patrones neurotípicos de interacción. Una persona autista expresa: “Estaba sentada en el piso y cuando me levanté después de ver un par de libros, mi amigo dijo que me había levantado como lo hace un animal” (Robledo et al. 2012, p.6). Aunque se percaten de que sus FV difieren de aquellas de los neurotípicos por las evaluaciones negativas que reciben, una persona autista no sabe exactamente cómo es que difieren. En otro ejemplo, una persona autista expresa que: “pierde el ritmo para realizar una secuencia de acción de dos o más movimientos, todo debe pensarlo bien y con antelación”, lo que hace que sus movimientos sean muy rígidos (Robledo et al. 2012, p.6).

Estos reportes capturan el carácter de las FV autistas desde la perspectiva interna o en primera persona, que incluyen tanto experiencias corporales anómalas (por ejemplo, un sentido disminuido de agencia) como una percatación de que sus FV no se integran con las FV neurotípicas.

En cuanto a la perspectiva en tercera persona o externa (neurotípica), las FV autistas pueden parecer extrañas o inapropiadas dado un contexto. Por ejemplo, la forma en que las personas autistas entrecierran los ojos, se balancean, hacen muecas; tocan repetidamente un objeto; se apartan cuando alguien intenta interactuar con ellas; mantienen una postura *inusual* o permanecen “atoradas” en movimientos indecisos por un periodo largo de tiempo; o problemas para imitar acciones. Son este tipo de actividades o movimientos mencionados los que pueden parecer extraños a una persona no autista o neurotípica.

Un ejemplo notable es que una persona autista puede tardar en responder durante una conversación, como especifica la tríada clásica en cuanto a la dificultad para iniciar o mantener una conversación. La mayoría de los neurotípicos considerarían una pausa larga como incómoda y, ante esto, cambiarían de tema o abandonarían la conversación. El estudio realizado por Leary & Donnellan (2012) analizó a 12 adolescentes autistas con habilidades verbales mínimas y encontró que eran capaces de dar respuestas competentes durante una conversación. El detalle es que respondían después de 14 segundos de silencio, un tiempo que la mayoría de las personas neurotípicas considerarían inusual.

La segunda manera en que, de acuerdo con Krueger, es relevante la DSP y las FV para estudiar el TEA se refiere a que:

2. Podemos comprender ciertas dificultades que las personas autistas enfrentan al interactuar en contextos no autistas.

La DSP puede ayudar a comprender ciertas dificultades sociales que las personas autistas enfrentan. Al respecto, Krueger presenta el concepto de “ceguera de estilo”, que se refiere a cómo las personas autistas fracasan en ver ciertos patrones o cualidades de las FV neurotípicas (Krueger 2019, p.377). Esto se traduce en que no sean regulados por las normas de las prácticas socioculturales en los contextos neurotípicos o no autistas.

Considerar la ceguera de estilo nos puede ayudar, de acuerdo con Krueger, a comprender mejor el origen de algunas de las dificultades sociales que las personas autistas enfrentan. El autor presenta evidencia empírica para apoyar su noción de ceguera de estilo y presentarlo como un déficit perceptivo primario del TEA. Por ejemplo, diversos estudios han encontrado que niños autistas tienen dificultades para imitar los estilos de una acción. Esto es, no tienen dificultades para imitar la acción en sí y su meta (a saber, reconocer e imitar las propiedades-qué y propiedades-por qué), pero sí presentan problemas para imitar el estilo de la acción (las propiedades-cómo, por ejemplo, realizar una acción de manera gentil o enérgica), particularmente cuando el estilo no es necesario para lograr la meta de la acción. Por ejemplo, pueden imitar un saludo, pero no pueden imitar si el saludo se realiza de manera vigorosa o sutil. Esto lleva a Krueger (2019, p.377) a afirmar que las personas autistas pueden reconocer las propiedades-qué y propiedades-por qué de una acción, pero presentan errores al reconocer las FV (estilo y firma cinemática) y, por lo tanto, tienen ceguera de estilo.

Si las personas autistas no pueden ver este tipo de cualidades de las FV neurotípicas, no pueden responder a ellas, aunque pueden percatarse de su existencia a través de las evaluaciones negativas de otros, como mencioné en el punto 1. La ceguera de estilo puede clarificar porqué las personas autistas experimentan ansiedad, por ejemplo, al participar en contextos con normas de ambientes sociales neurotípicos. Esto es, se percatan de la existencia de las FV neurotípicas por las respuestas negativas que reciben, pero no pueden ajustarse a ellas. Es esta percatación de las normas neurotípicas, corporizadas en las FV neurotípicas, la que hace la diferencia. Esto es confirmado por el hecho, afirma Krueger (2019, p.378), de que personas autistas altamente

funcionales reportan que, a pesar de la ansiedad y dificultades que tienen al interactuar con personas no autistas, las interacciones con personas autistas son eficientes y agradables, debido a que estas últimas interacciones presentan normas amigables con el TEA, así como FV autistas. Entonces, algunas de las dificultades sociales que tienen las personas autistas provienen de que las normas y FV presentes en contextos sociales neurotípicos no son adecuados para las normas y FV autistas.

A partir de esta aproximación enactivista es posible ser sensibles a las dificultades que tienen las personas autistas en distintos contextos y situaciones sociales. Se puede identificar que las personas neurotípicas y autistas experimentan el mundo de distinta forma. Por lo que, en vez de que los programas terapéuticos busquen eliminar las FV autistas, Krueger (2019, p.379) propone que se podrían emplear estrategias que posibiliten la construcción de FV más inclusivas, de tal forma que abarquen las FV autistas y neurotípicas en las interacciones sociales.

4.4 Catala, Faucher & Poirier: neuronormatividad e ignorancia neurotípica

La segunda propuesta que presentaré pertenece a Catala, Faucher & Poirier (2021). Incluyo esta propuesta porque los autores recuperan reportes en primera persona que *contradicen el supuesto desinterés que presentan las personas autistas al momento de socializar*. Asimismo, critican la imposición de los estándares neurotípicos durante las interacciones sociales y señalan la ignorancia que lleva a que los neurotípicos no se preocupen por comprender los modos neuroatípicos. Esto lo extienden a las instituciones y disciplinas que, para estudiar el TEA, desestiman la experiencia social que reporta la población misma. De acuerdo con los autores, esta situación impide la participación autista en la investigación del TEA. Por lo que proponen que un marco enactivista ayudaría a comprender de una manera más precisa las experiencias de las personas autistas e incluso contribuiría a realizar una investigación participativa y más enriquecedora del TEA.

Catala, Faucher & Poirier (2021, p.2) enfatizan cómo se han dejado fuera los testimonios y experiencias de las personas autistas, favoreciendo una visión neurotípica del autismo. Esto ha contribuido a que se establezca la noción de que las personas autistas son fundamentalmente asociales, a saber, que carecen de un sentido de socialización y de interés o motivación social. Sin embargo, recuperan testimonios en primera persona en los cuales las personas autistas

expresan su interés y deseo por mantener interacciones sociales, comunicarse, no estar solos, encajar con otros, conectar y tener relaciones sociales. Algunos ejemplos son:

- “Nadie hubiera apostado que podría convertirme en la persona social que dentro de mí quería ser”.
- “La verdad es que nos encantaría estar con otras personas. Pero como las cosas nunca, nunca salen bien, terminamos acostumbrándonos a estar solos”.
- “Los expertos deducen que por mi autismo no soy una persona sociable y que me gustan más los objetos que las personas. Esto es un gran error”.

Existe un contraste entre estos reportes y las interpretaciones hechas en tercera persona sobre su falta de socialización. Este contraste puede explicarse por la neuronormatividad e ignorancia epistémica que, a continuación, defino con base en Catala et al. 2021.

En primer lugar, la neuronormatividad se refiere al conjunto neurotípico y predominante de suposiciones, normas y prácticas que construye la neurotipicidad como el único modo de cognición aceptable o superior y que, a su vez, estigmatiza actitudes, conductas o acciones que reflejan modos neuroatípicos de cognición como anormales o inferiores (Catala et al. 2021, p.4). Así, se mantienen estándares considerados neurotípicamente apropiados sobre contacto visual, expresiones faciales, flujo en una conversación y capacidad de respuesta, entre otros aspectos de socialización. Estos aspectos, como vimos, suelen ser distintos en las personas autistas, situación que las lleva a experimentar dificultades durante las interacciones sociales. Los autores subrayan que esto puede explicarse porque la estructura del ambiente social está hecha por y para las personas neurotípicas.

En segundo lugar, la neuronormatividad produce ignorancia neurotípica que se refiere a que, debido a la posición social privilegiada del grupo social dominante (en este caso, los neurotípicos), dicho grupo no experimentará ni comprenderá el mundo como estructurado injustamente (Catala et al. 2021, p.4). Esto es, para los neurotípicos es imperceptible el conjunto neuronormativo de suposiciones, normas y prácticas que sistemáticamente los privilegia, mientras que marginaliza y estigmatiza a los individuos autistas. Esta situación llevará al grupo social dominante a malinterpretar aspectos importantes del mundo social, como ubicar el origen de las dificultades que enfrentan las personas autistas en las personas autistas, y no en el conjunto neuronormativo que predomina.

Catala, Faucher & Poirier (2021) consideran necesario identificar explícita y sistemáticamente, los distintos mecanismos por medio de los cuales opera la neuronormatividad, a saber, cómo opera el conjunto neurotípico de suposiciones, normas y prácticas. Para esto abordan los conceptos de agencia e injusticia epistémicas con respecto al autismo. Definen la agencia epistémica como la capacidad de un individuo para producir, transmitir y usar el conocimiento (Catala et al. 2021, p.3), incluido el conocimiento respecto a sus experiencias personales y sociales, mientras que la injusticia epistémica afecta a un individuo en su capacidad como conocedor o agente epistémico (Catala et al. 2021, p.5). Los autores identifican que las personas autistas sufren injusticia epistémica interaccional e institucional, donde están involucradas suposiciones neuronormativas sobre su tipo o falta de socialización.

La injusticia epistémica interaccional (intercambio epistémico entre dos individuos) se refiere a que los testimonios de las personas autistas, especialmente aquellos sobre su propia experiencia social o interés en las interacciones sociales, no son tomados de manera seria, se desestiman o ignoran porque el otro tiene sesgos o prejuicios sobre la identidad social de los autistas. Como muestran los reportes en primera persona presentados al inicio de esta sección, existen estereotipos negativos sobre los individuos autistas. Por ejemplo, que son asociales, solitarios, extraños y tienen poco interés o poca habilidad para comunicarse o interesarse por otros: “Cada vez que escucho a alguien comentar cuánto prefiero estar solo, me hace sentir desesperadamente solo” (Catala et al. 2021, p.3). Esto también se ve reflejado cuando alguien no intenta hablar con una persona autista porque cree que no es una interlocutora relevante, confiable o valiosa.

Mientras que la injusticia epistémica institucional ocurre a un nivel estructural, a saber, en instituciones y prácticas, donde las teorías e hipótesis neuronormativas (por ejemplo, aquellas sobre la falta de motivación social de las personas autistas) son parte integral de las profesiones que estudian el autismo. Se fomenta una aproximación de hablar solo de ellos, y *no con ellos* (Catala et al. 2021, p.6). En el ámbito profesional, no se reconoce ni transmite la necesidad de consultar a las personas autistas porque se cree que los individuos autistas no tienen acceso a su propia vida mental, entre otras situaciones. “Mucha gente, tanto legos como profesionales, creen que todas las personas con autismo son, por definición, incapaces de comunicarse, que no experimentan emociones y que no pueden preocuparse por otras personas o el mundo que los

rodea. Mi experiencia, tanto personal como con otras personas como yo, es que en muchos casos es todo lo contrario” (Catala et al. 2021, p.3).

De esta forma, se ha impedido la contribución de los individuos autistas respecto a sus experiencias personales y sociales, por considerar que son interlocutores no valiosos o no confiables, además de que su forma de expresión puede ser ininteligible debido a, por ejemplo, la ecolalia (repetición de palabras u oraciones propias y ajenas) o los movimientos o gestos repetitivos (estereotipados). Los reportes de las personas autistas sugieren que rara vez son consultadas o se relacionan con su contexto social, o con uno más específico, como el médico. Muestran cómo los factores externos, tales como agentes neurotípicos, prácticas sociales e instituciones neuronormativas, debilitan la agencia epistémica de las personas autistas, a saber, su habilidad para participar en prácticas epistémicas básicas, como producir o transmitir conocimiento.

Para especificar este último punto, Catala, Faucher & Poirier (2021, p.13) introducen el término enactivista de instituciones mentales, que se refiere a las redes de prácticas, artefactos y tradiciones gobernadas por ciertas normas que moldean la manera en que atendemos e interactuamos con el mundo y otros. Así, existen distintas instituciones mentales que establecen diferentes paisajes de afinancias. El concepto de afinancias se refiere las posibilidades motoras que el ambiente ofrece a un organismo como, por ejemplo, alcanzar, agarrar, caminar, entre muchas otras. Un “paisaje de afinancias” consiste en que una afinancia involucra el ejercicio de una habilidad en un contexto específico, por lo que las afinancias que un ambiente ofrece dependen de las habilidades disponibles en un ambiente determinado (Rietveld & Kiverstein 2014, p.326). Cada una de estas instituciones mentales tiene sus propias normas, prácticas y expectativas.

Las instituciones mentales son epistémicamente importantes, pues contribuyen a desambiguar las acciones de otros y a comprender lo que otros hacen. Navegar en una institución mental es crucial para la vida social y los individuos que lo hacen pueden actuar para adquirir conocimiento sobre el ambiente o situación, a saber, pueden manifestar agencia epistémica. Como puede verse, si un individuo no conoce, no puede realizar, o no responde a las prácticas, normas y expectativas de la institución mental, presentará dificultades para interactuar en dicha institución. Este es el caso de las personas autistas, a quienes se les dificulta navegar un paisaje

de afordancias establecido por una institución mental neurotípica, debido a que sus capacidades y hábitos no encajan bien con dicha institución. Esta es la fuente de ciertas dificultades que experimentan las personas autistas (Catala et al. 2021, p.14).

Con la finalidad de capturar los testimonios y experiencias de las personas autistas, los autores introducen los conceptos de “deshabilitador” y “habilitador” epistémicos que permiten identificar de manera más exacta los mecanismos que debilitan o facilitan la agencia epistémica.

Un “deshabilitador epistémico” es un proceso que elimina la posibilidad de un individuo o grupo de individuos para participar en interacciones epistémicas justas y realizar exitosamente contribuciones epistémicas fructíferas (Catala et al. 2021, p.19). Por ejemplo, impide que las personas autistas contribuyan, a través de sus reportes y experiencias, a la comprensión que se tiene del autismo. Los autores remarcan que el problema reside en que ciertas características del ambiente neurotípico ofrecen disafordancias epistémicas, a saber, impiden que las personas autistas tengan interacciones epistémicas justas y fructíferas. Entre estas disafordancias se encuentran los estereotipos negativos sobre las personas autistas (como en los testimonios presentados respecto a que no desean socializar o que los consideran interlocutores no confiables) y las normas neurotípicas que dictan lo que se considera un estilo expresivo o de conversación apropiado, entre otros. El “deshabilitador epistémico” resulta de una falta de acoplamiento entre las habilidades de los individuos autistas y el paisaje de afordancias establecido por la institución mental neurotípica.

Así, la institución mental neurotípica es un “deshabilitador epistémico”, pues las personas autistas no pueden aprovechar las afordancias ofrecidas a los neurotípicos y porque algunas de sus prácticas (como evitar el contacto ocular) y diferencias (sensoriales y motoras) los conducen a una exclusión. Esto genera que las personas autistas no tengan interacciones epistémicas o que estas sean pobres entre neurotípicos y personas autistas, lo que lleva a una falta de contribución epistémica (Catala et al. 2021, p.18).

Una vez identificado cómo opera el deshabilitador epistémico, los autores proponen fortalecer al “habilitador epistémico” necesario para una mayor justicia epistémica. Esto es, propiciar que las personas autistas participen de la misma manera y pensar fuera de la caja neuronormativa. Presentan al enactivismo como un “habilitador epistémico” (Catala et al. 2021, p.21):

1. El enactivismo es un habilitador epistémico en la metodología académica y científica, ya que fomenta la producción de un conocimiento más preciso sobre las personas autistas. Esto se debe a que será un conocimiento basado en experiencias y testimonios expresados por las personas autistas.
2. El enactivismo es un habilitador epistémico porque requiere que se suspendan momentáneamente los juicios o interpretaciones de las conductas autistas y, en su lugar, fomenta comprender cómo experimentan estas conductas los individuos autistas. De esta forma, no se desestimarán dichas conductas (como la ecolalia o cuando una persona autista se aleja) como repetitivas, sin sentido o no funcionales.

Así, un marco enactivista permitiría una mejor y más precisa comprensión de la situación y experiencias de las personas autistas. Se podrían establecer normas de interacción más inclusivas. Por ejemplo, en una conversación se pueden incluir los modos de expresión preferidos por individuos no neurotípicos.

Un caso crucial es la investigación participativa en el autismo, de tal forma que refleje un interés genuino por las preocupaciones, problemas, perspectivas y experiencias de las personas autistas. Su participación no es un obstáculo para la investigación científica, sino que podría llevar a reevaluar las concepciones tradicionales y a desarrollar nuevas y prometedoras concepciones que estén más en correspondencia con las experiencias de las personas autistas.

Catala, Faucher & Poirier (2021, p.22) especifican dos criterios para que la investigación participativa sea exitosa:

1. Proveer un ambiente de apoyo. Por ejemplo, cuestionar el lenguaje que usamos para describir el autismo, así como modificar e identificar espacios físicos para permitir la participación autista. Además, adaptar la estructura y burocracia académicas para facilitar que las personas autistas se involucren en la investigación.

Por ejemplo, Donnellan et al. (2013) realizaron un estudio donde personalizaron el apoyo requerido por las distintas personas autistas, de tal forma que pudieran participar en las entrevistas. Se hicieron ajustes, como que algunos autistas respondieran las preguntas que se les enviaron por escrito y por adelantado, otros respondieron por teléfono y otros respondieron mientras estaban en la tina.

2. Responder algunos desafíos metodológicos para incluir las voces de los niños autistas, con discapacidades intelectuales o aquellos que no pueden hablar. La perspectiva enactivista puede ayudar, ya que se da importancia a los movimientos o expresiones de placer o desagrado que se observan, así como a la manera en que indican cómo experimentan la situación. Esto brindaría acceso a las mentes que, de otra manera, serían opacas para los neurotípicos (Catala et al. 2021, p.22).

De esta manera, los autores consideran que una investigación participativa, gracias a su foco en incluir voces, perspectivas y experiencias autistas, puede producir concepciones y representaciones mejor informadas y más precisas del autismo.

Recapitulando, Krueger (2019) indica que los neurotípicos tienen un papel regulador en las experiencias de las personas autistas. Con esto deja de lado la suposición de que es un problema exclusivo de la comunidad autista las dificultades que experimenta al relacionarse socialmente o comportarse en contextos específicos. Mediante el concepto de formas de vitalidad distingue y analiza los movimientos autistas y, con esto, deja ver los inconvenientes que sufren las personas autistas en contextos neurotípicos. Además de incorporar los reportes en primera persona, propone integrar las formas de movimiento autista, y no eliminarlas.

Por su parte, Catala, Faucher & Poirier (2021) especifican la injusticia epistémica que enfrentan las personas autistas y ubican la fuente de esta injusticia en la neuronormatividad y la ignorancia neurotípica. Con base en esto, proponen los deshabilitadores y habilitadores epistémicos que ayudan a identificar los mecanismos que dificultan o fomentan la agencia epistémica, respectivamente. Una vez identificado el enactivismo como un habilitador epistémico, consideran que su promoción puede ayudar a que las personas autistas participen en la investigación del autismo, a través de sus testimonios y reportes en primera persona. Esto contribuiría a fomentar otros habilitadores y a desarrollar intervenciones más adecuadas para propiciar una mayor justicia epistémica para las personas autistas.

En el siguiente y último capítulo analizaré las dos aproximaciones enactivistas al TEA presentadas.

CAPÍTULO 5. Más allá de signos y síntomas: un análisis filosófico de las aproximaciones enactivistas al TEA

Las propuestas enactivistas que presenté en el capítulo anterior son una respuesta a lo que la investigación del TEA ha descuidado por priorizar la distinción entre *signo* y *síntoma*. Con lo anterior me refiero a que dada la compleja tarea de caracterizar el TEA, la investigación se ha centrado sobre todo en identificar signos y síntomas de este trastorno. Para esto se ha recurrido al modelo explicativo y prospectivo de signo y síntoma de las ciencias de la salud. Sin embargo, la búsqueda de signos y síntomas ha sido problemática en el caso de la psiquiatría, una situación que está reflejada en la investigación del TEA.

Mientras los investigadores dieron prioridad a la búsqueda de signos y síntomas del TEA, descuidaron dos aspectos: los enfoques terapéuticos y el nivel sensorial de los síntomas que, con esto último, me refiero a cómo las personas autistas se mueven, perciben y expresan sus emociones. Estos dos aspectos son el foco principal de las aproximaciones enactivistas al TEA.

En el presente capítulo, retomo lo escrito en la presente tesis para señalar los problemas del programa investigativo de signos y síntomas del TEA, así como las limitaciones de las tres teorías filosófico-cognitivas del autismo (a saber, la teoría de la mente, la coherencia central débil y la disfunción ejecutiva; me referiré a ellas como las teorías clásicas). Lo anterior, con el objetivo de especificar las diferencias respecto a las nuevas teorías del TEA y al enactivismo para, finalmente, resaltar las virtudes de las aproximaciones enactivistas.

5.1 La búsqueda problemática de signos y síntomas

Recordemos que, desde el modelo explicativo y prospectivo de signo y síntoma, el estudio del TEA se había enfocado en una caracterización tripartita a partir de los síntomas y, a la par, ha avanzado la investigación de los signos o hallazgos neurobiológicos del TEA. Lo anterior ha sido provechoso, por ejemplo, ha permitido organizar la amplia información que arroja la investigación del autismo, concentrarse en posibles candidatos universalizables de caminos neurobiológicos y categorizar en tres rubros la variedad de síntomas que presentan las personas autistas.

El compromiso de la persecución de signos y síntomas está vinculado con la búsqueda de *clases naturales*, que se refieren a un grupo de características que busca reflejar la estructura del mundo actual. En otras ciencias de la salud, los síntomas se han podido reemplazar gradualmente por marcadores biológicos (Marková & Berrios 2009, p.343). Gracias, en parte, a que ha sido posible identificar un agente o patrón casual y, con esto, reducir una enfermedad compleja a pocos factores causales o a un camino causal simplificado en donde sea posible intervenir para tratar o incluso prevenir una enfermedad (Andersen 2020, p.81), como expliqué en el capítulo 1.

Por lo anterior, una buena parte de la investigación del TEA se ha enfocado en identificar el sustrato causal, a saber, hallazgos cerebrales, genéticos, biológicos o del neurodesarrollo que puedan ser signos claros y explicar los síntomas del autismo, ya que existe un compromiso con la noción de que la manifestación de los síntomas puede explicarse gracias a uno o poco agentes causales de una condición o trastorno.

Sin embargo, la confianza en las clases naturales y la búsqueda de signos y síntomas ha sido un camino mucho más complicado de recorrer dentro de la psiquiatría. En su caso, y específicamente en la investigación del TEA, es difícil recurrir a la distinción entre signo y síntoma de las ciencias de la salud, donde el primero es lo que el paciente reporta y se refiere a una vivencia personal, mientras que el segundo es lo que el médico aprecia y puede medir como resultado de un estudio de laboratorio.

Al respecto, en el capítulo 1, presenté tres problemáticas sobre signos y síntomas de la psiquiatría. No es tan sencillo relacionar los síntomas con un signo, ya sea porque (1) los síntomas mentales son *inestables*, pues tienen límites poco definidos y su determinación depende más de la interpretación por parte del clínico y del paciente (Marková & Berrios 2009); (2) las categorías psiquiátricas influyen en el modelado de síntomas y asignan síntomas distintos a conductas idénticas (Fellowes 2017); y (3) la condición subyacente (a un nivel biológico) mantiene una relación débil con los síntomas de un trastorno mental (Borsboom 2008). Estas problemáticas, además de cuestionar la búsqueda de clases naturales, señalan lo complejo que es caracterizar signo y síntoma dentro de la psiquiatría.

Como expliqué en el capítulo 1, Marková & Berrios (2009) proponen el concepto de *síntomas mentales* para el estudio dentro de la psiquiatría. Estos incluyen, por un lado, las afecciones subjetivas que reporta el paciente a través de informes introspectivos y, por otro lado,

los signos y conductas, cuya obtención depende de la observación e instrumentos, así como de la valoración del médico, donde interviene su conocimiento y experiencia y el contexto o historial clínico del paciente; esto significa que no solo se trata del signo o la conducta en sí mismo.

Podemos apreciar que en los síntomas mentales no existe una separación clara entre signo y síntoma a la manera de las ciencias de la salud, ya que ambos conforman el síntoma mental. En el caso del autismo, lo que por el momento alcanzo a discernir es que, si bien esta caracterización es más apropiada para la psiquiatría, parece que no encaja del todo con el TEA, pues habría que realizar distinciones extras.

Por un lado, debido a que la tríada de síntomas del TEA aparece antes de los 36 meses de vida, las entrevistas a los padres o cuidadores son necesarias para confirmar su presencia (como describí en el capítulo 1). De esta forma, los reportes introspectivos de los síntomas mentales tomarían otro sentido en el caso del autismo, ya que serían los padres quienes brindarían los primeros reportes. Idealmente, el diagnóstico del TEA ocurre en los tres primeros años de vida del niño o niña, por lo que habría que analizar la inclusión posterior de los reportes introspectivos que los niños puedan realizar más adelante en su vida. Por otro lado, el segundo componente del síntoma mental del TEA solo consistiría en las conductas observables y la interpretación que realice el médico al respecto. Como desarrollé en el capítulo 1, el TEA es una condición caracterizada por las conductas observables, ya que no tiene signos claros. Sin embargo, quiero aclarar que un análisis sobre los síntomas mentales requiere una investigación más profunda. Por el momento, lo que me interesa remarcar es que la distinción de signo y síntoma ni la propuesta de síntomas mentales se pueden acoplar al TEA.

La búsqueda de signos del autismo ha sido muy amplia, como desarrollé en el capítulo 2. Por ejemplo, abarca estudios electrofisiológicos, imágenes por resonancia magnética funcional, estudios de *eyetracking*, investigación sobre posibles anomalías neuroanatómicas en el cerebelo, así como regiones corticales y subcorticales, entre otros estudios. Si bien existen hallazgos cerebrales, genéticos, biológicos y del neurodesarrollo que representan cierto conocimiento sobre el cerebro autista, las causas subyacentes son desconocidas. Esto significa que no existe uno ni pocos marcadores del autismo.

Muy a pesar de lo anteriormente señalado sobre los problemas alrededor de signos y síntomas en la psiquiatría, la investigación del TEA se ha enfocado en buscarlos y caracterizarlos.

5.2 Limitaciones de las teorías clásicas del TEA

Para abordar los síntomas asociados al TEA, estos se han dividido en tres grandes grupos: deficiencias en la interacción social, deficiencias en el lenguaje y comunicación, así como conductas e intereses restringidos y repetitivos o estereotipados. A esta agrupación se le conoce como la tríada autista que describí ampliamente en el capítulo 2.

Aunque ha sido útil la agrupación en tres grandes rubros, existen varios problemas. Por ejemplo, debido a la amplitud de los síntomas y su variabilidad según el desarrollo del individuo, existe una diversidad de perfiles conductuales y, además, una comorbilidad con otros trastornos o déficits. Esto significa que existe una multitud de síntomas que no son homogéneos, pero sí son difíciles de caracterizar.

Con el objetivo de solventar estos problemas referentes a los síntomas y, además, explicar la posible causa que subyace a ellos (buscar los signos), se han formulado distintas teorías filosófico-cognitivas. En la presente tesis, me centré en tres, ya que son las que han dominado el estudio del autismo:

1. La teoría de la mente. Sugiere una afectación seria en la capacidad para atribuir estados mentales a uno mismo y a otros, esto es, saber que otras personas saben, quieren, sienten o creen cosas (Baron-Cohen et al. 1985, p.38). Esta afectación representa una gran desventaja al momento de predecir el comportamiento de otros, situación que tendría repercusiones en sus interacciones sociales y habilidades comunicativas.
2. La coherencia central débil. Se refiere al estilo de procesamiento de información que, en este caso, consiste en un procesamiento a expensas del significado contextual y a favor de un procesamiento fragmentado (Frith & Happé 1994). Es decir, sugiere que las personas autistas se concentran en información incompleta, tienen dificultades para integrar lo que perciben, así como al percibir aspectos de su contexto.

3. La disfunción ejecutiva. El término función ejecutiva cubre una multitud de funciones cognitivas como memoria de trabajo para planear, control de impulsos, adaptación y ejecución en situaciones imprevisibles (Frith & Happé 1994). Esta disfunción explicaría las deficiencias para planear, problemas de rigidez y perseverancia, así como la persistencia en la monotonía y la excesiva inflexibilidad de las rutinas.

Ha sido difícil que una sola teoría filosófico-cognitiva del TEA abarque los tres grupos de características y la heterogeneidad de perfiles conductuales que, por sí fuera poco, cambian de acuerdo con el desarrollo del individuo. Esto nos deja ver, como expliqué en el capítulo 1, que dada la complejidad del TEA ha sido un reto construir una teoría filosófico-cognitiva que abarque por igual los déficits social, comunicativo y cognitivo, y además incluya los distintos hallazgos neurobiológicos. Cada una de las tres teorías se centró en un rubro particular de la triada autista: la teoría de la mente se enfoca en los déficits en la interacción social y comunicación, mientras que la coherencia central débil y la disfunción ejecutiva se centran en distintos aspectos de las conductas e intereses restringidos y repetitivos.

A continuación explico por qué las teorías clásicas quedaron limitadas por la búsqueda de signos y síntomas y subrayo que no integran la preocupación sobre el nivel sensorial ni los reportes de la comunidad autista, además de que no son claras sobre sus propuestas terapéuticas.

La teoría de la mente buscó demostrar que esta disfunción (no ser capaz de atribuir estados mentales a otros) es específica del autismo. Sin embargo, no puede dar cuenta de que este déficit está presente en todas las personas autistas (Frith & Happé 1994, p.119). Como expliqué en el capítulo 2, alrededor del 20% de los niños autistas pasaron el test de Sally y Anne (que determina si tienen una teoría de la mente) y también aprobaron la prueba referente a ordenar historias con imágenes que involucran estados mentales, sugiriendo algún grado de competencia para representar dichos estados. Además, aunque su objetivo es explicar los déficits en la comunicación e interacción social, dejando fuera los síntomas no sociales, no brinda ni específica apoyos terapéuticos para intentar compensar las dificultades que experimentan las personas autistas en el aspecto social.

Por su parte, la coherencia central débil se centra en las conductas e intereses restringidos y repetitivos, específicamente en la preocupación que presentan las personas autistas por las partes de los objetos o la angustia que expresan ante cambios pequeños, destacando la intensidad

o el foco de su interés. Si bien tiene bien identificados los síntomas que quiere abordar, esta teoría carece de mecanismos neuroanatómicos y aún son necesarios una gran cantidad de estudios para distinguir los posibles signos, por ejemplo, una activación atípica durante las pruebas asociadas a esta teoría, como el test de figuras incrustadas (Frith & Happé 1994).

Mientras que la disfunción ejecutiva abordó los síntomas de la rigidez y la perseverancia que se presentan en, por ejemplo, la dificultad para iniciar nuevas acciones, la insistencia en la monotonía y la excesiva inflexibilidad de rutinas, entre otros, pertenecientes a los patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento. Ni la teoría de la mente ni la coherencia central débil pueden abarcar estos síntomas, es por esto que se formuló esta tercera teoría. Entre sus problemáticas se encuentra que debido a que la disfunción ejecutiva está presente en otras condiciones clínicas como, por ejemplo, el trastorno de déficit de atención o el síndrome de Tourette, su potencial para distinguir el TEA de otros trastornos es limitado. Además, no existe un consenso de cuáles aspectos de la disfunción ejecutiva pertenecen específicamente al autismo, ya que la función ejecutiva cubre varias funciones de este tipo como, por ejemplo, memoria de trabajo, planeación, control de impulsos, manejo del tiempo y emociones. Por lo que establecer la disfunción ejecutiva como una característica universal del autismo no es posible. Aunque, a diferencia de las otras dos teorías, atender las habilidades que pertenecen a la función ejecutiva podría tener un impacto positivo en las personas autistas, ya que les ayudaría a llevar una vida adulta independiente. Sin embargo, no es claro que sea una preocupación importante para los partidarios de esta teoría.

En resumen, ninguna de las teorías clásicas explica todos los rubros de síntomas y sería necesario tomar las tres en conjunto para lograrlo. Sin embargo, aún si hiciéramos esto, no permiten distinguir el TEA de otros trastornos o condiciones y ninguna brinda apoyos terapéuticos para intentar compensar los síntomas que experimentan las personas autistas. Además, siguen el programa investigativo dedicado a buscar signos y síntomas del TEA y no tienen un sustento claro en ellos. Aunque intentan basarse en signos y síntomas, retoman lo que se sabía hace 30 años sin lograr abarcar lo que ahora se sabe al respecto (y que desarrollé en el capítulo 3 con las nuevas teorías del TEA).

Dado que cada teoría se centra en un rubro específico de la tríada dejando en un plano secundario los otros rubros, tenemos explicaciones fragmentadas del autismo. Desde la filosofía

de la ciencia sabemos que cualquier teoría tiene un alcance abarcador limitado. Esta no es mi preocupación. Lo que critico, por un lado, es que las teorías clásicas están más centradas en las capacidades cognitivas de alto nivel sin tener claro qué subyace exactamente a dichas capacidades. En especial la teoría de la mente que, si bien es útil en la filosofía de las ciencias cognitivas, considero que en la investigación del TEA ha llegado a su límite. La teoría de la mente no brinda un criterio diagnóstico certero ni especifica apoyos terapéuticos para las personas autistas. No es una teoría incorrecta pues, como presenté en el capítulo 2, hay tests y estudios sustentados que la prueban; sin embargo, en el caso del autismo, lo único que nos dice es que las personas autistas no tienen una teoría de la mente y, actualmente, no es claro qué podemos hacer con dicha afirmación. Asimismo, genera la pregunta de qué tanto un déficit en la teoría de la mente es particular del autismo ya que, como vimos, algunas personas autistas pasan los tests mientras algunas personas neurotípicas y con otras condiciones no los pasan.

Por otro lado, lo que critico es que a pesar de las problemáticas y limitaciones de las teorías clásicas que están documentadas y que en esta tesis analicé, desde la filosofía de las ciencias cognitivas se siga recurriendo a dichas teorías para estudiar el autismo y sin tomar en cuenta la reciente investigación de las nuevas teorías (que describí y analicé en el capítulo 3 y que más adelante retomo) ni las preocupaciones de la comunidad autista.

Aunque las teorías clásicas han sido útiles para tener una aproximación sistemática a la tríada autista, subestiman las maneras en que los individuos autistas se mueven, perciben y expresan sus emociones (el nivel sensorial), ya que no integran a sus investigaciones los reportes anecdóticos de las personas autistas ni especifican claramente enfoques terapéuticos; todos estos son los aspectos en los que sí se centran las aproximaciones enactivistas. Se han visto limitadas ante la creciente investigación sobre la percepción y el movimiento autistas, así como en abordar la hiperreactividad e hiporeactividad que presentan las personas autistas. Además de que han tenido poco éxito en establecer o en al menos proponer marcadores del autismo.

En este sentido, mi mayor cuestionamiento es que el estudio filosófico siga recurriendo a las tres teorías clásicas para analizar este trastorno. Es momento de que la filosofía de las ciencias cognitivas conozca las nuevas teorías y tome en serio las aproximaciones enactivistas que, enseguida, retomo a partir de lo escrito en los capítulos 3 y 4.

5.3 Las nuevas teorías del TEA y el nivel sensorial

El capítulo 3 lo dediqué a presentar dos teorías recientes del TEA: el trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD) y la Teoría del Mundo Intenso (TMI). Ambas teorías se concentran en el aspecto sensorial de los síntomas y, cada una, propone una teoría unificadora con base en hallazgos recientes de la neurobiología del autismo.

Recordemos que la hipótesis del TSPD (Gepner & Feron 2009) es que el mundo cambia muy rápido para ser procesado y predice que las personas autistas exhibirán una velocidad más lenta para procesar actos motores, perceptivos y cognitivos, lo que explicaría por qué perciben y se mueven de la forma en que lo hacen. Por su parte, la TMI (Markram & Markram 2010) argumenta que ciertos estímulos sensoriales pueden ser percibidos de forma intensa y llegar a considerarse aversivos por las personas autistas.

Si bien las teorías nuevas, al igual que las teorías clásicas, siguen el programa investigativo de signos y síntomas, su foco de interés es muy distinto. No abandonan la caracterización tripartita del autismo, pero sí desglosan de una manera más sofisticada cada elemento triádico, como analicé en el capítulo 3 y sintetiqué en las tablas 3, 4 y 5. Lo que quiero recalcar es que, aunque parten de la tríada clásica, priorizan el aspecto sensorial de los síntomas. Con esto me refiero a que se interesan en cómo las personas autistas se mueven, perciben y expresan sus emociones; sobre todo estudian la forma en que perciben y procesan los estímulos multisensoriales, así como la manera en que experimentan el tiempo y el movimiento.

Bajo la hipótesis del TSPD, Gepner & Feron (2009) explican las fallas en el procesamiento e integración espaciotemporal de las entradas sensoriales, a saber, cómo las fallas a un nivel sensorial muy primario se ven reflejadas en, por ejemplo, la percepción del ritmo durante una conversación o del movimiento ocular de las otras personas, así como en dificultades para anticipar y realizar ajustes de postura. Por su parte, la TMI investiga cómo la hiperfuncionalidad de unos microcircuitos neurales ubicados en la neocorteza genera un procesamiento fuera de control. De acuerdo con esta teoría, el excesivo funcionamiento de dichos microcircuitos provoca la hiperfuncionalidad que, a un nivel perceptivo y cognitivo, lleva a percibir un mundo intenso. Una persona autista presentaría una percepción fragmentada y, al mismo tiempo, amplificadora de ciertos aspectos.

Cada una de estas dos teorías tiene el objetivo de formular una teoría unificadora y construir un nuevo marco de trabajo para investigar el autismo, de manera similar a como lo hicieron las teorías clásicas en su momento. No obstante, lo realizan con base en los recientes hallazgos neurobiológicos que pueden investigar (la *Desconectividad-Desincronía multisistémica del cerebro* y la hiperfuncionalidad de los microcircuitos neurales locales que describí en el capítulo 2) y, gracias a esto, disminuyen las suposiciones de posibles mecanismos subyacentes (a diferencia de las teorías clásicas). Cabe recalcar que estas teorías y sus investigaciones son recientes. El estudio a través de los años permitirá profundizar, ajustar y conocer más sobre sus postulados teóricos y hallazgos neurobiológicos que puedan explicar el TEA.

Además, y muy importante, las nuevas teorías incluyen los reportes de la comunidad autista, tanto de personas autistas como de sus padres y cuidadores. En dichos reportes describen, por ejemplo, problemas que experimentan para comprender el tiempo y la percepción de la duración. La inclusión de los reportes en primera persona no se aprecia en las teorías clásicas.

Otro punto a resaltar refiere a los enfoques terapéuticos que sugieren las nuevas teorías. Antes de proponer tratamientos farmacéuticos o desarrollar capacidades cognitivas de alto nivel, sugieren modificar el ambiente. Así, la TMI propone filtrar los extremos intensos de la exposición sensorial y emocional, promover la relajación y una progresiva insensibilización a la presentación de estímulos (Markram & Markram 2010, p.19). Esto es, por ejemplo, exponer al niño a un ambiente calmado y paulatinamente introducir nuevos estímulos y tareas. Mientras que desde el TSPD, Gepner & Feron (2009, p.1229) argumentan a favor de disminuir la velocidad del cambio en el mundo, debido a que comprobaron que cuando la presentación de los estímulos se ralentiza durante una tarea de reconocimiento de caras, los niños autistas reconocen significativamente más expresiones faciales. Asimismo, encontraron que ralentizar la presentación auditiva de oraciones mejora su comprensión verbal. Estos enfoques terapéuticos ayudarían a mejorar las habilidades verbales y de comunicación en, por lo menos, algunas personas autistas.

Quiero remarcar que, a pesar de que son teorías que tienen como base la neurobiología, comparten intereses con las aproximaciones enactivistas. El interés de las nuevas teorías en el nivel sensorial de los síntomas y su preocupación por enfoques terapéuticos que los puedan aliviar, además de la inclusión de los reportes en primera persona, son coincidencias con las

aproximaciones enactivistas que presenté en el capítulo 4. Sin embargo, a diferencia de las teorías clásicas y nuevas, los enactivistas no siguen el programa investigativo de signos y síntomas. En la siguiente y última sección, analizaré las aproximaciones enactivistas resaltando sus virtudes frente a las teorías clásicas del TEA.

5.4 Las aproximaciones enactivistas al TEA

Como analicé con la presentación del TEA visto como un trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD) y la Teoría del Mundo Intenso (TMI) en el capítulo 3 (p.59), la literatura comenzó a desarrollar y señalar ciertas preocupaciones sobre las particularidades sensoriales que presenta la población autista.

La investigación sobre el TSPD y la TMI, como presenté, se interesa en cómo las personas autistas perciben y experimentan el tiempo y el movimiento, además de la forma en que procesan e integran los estímulos multisensoriales. Esto ha desembocado en ver al TEA desde una perspectiva más centrada en lo sensorial y en diseñar terapias que incidan en este aspecto, por ejemplo, filtrar los estímulos intensos durante una exposición sensorial o disminuir la velocidad en la que se presentan los gestos faciales y corporales, como presenté en la última sección del capítulo 3 (p.73). En esta misma línea están las propuestas enactivistas del TEA.

En el caso de Krueger (2019), me parece relevante la forma en que clarifica el papel regulador que tienen los neurotípicos y sus ambientes en las experiencias temporal y fenoménica de las personas autistas. De esta forma, supera la idea de que son las personas autistas quienes tienen un problema, ya sea para relacionarse socialmente, comportarse en contextos específicos o interactuar con su ambiente. Asimismo, me parece importante las distinciones que señala sobre los movimientos o formas de moverse de la población autista y sus diferencias con los neurotípicos. Con esto, propone cómo se puede comprender e integrar a los sujetos autistas sin eliminar sus formas de movimiento.

Por su parte, la propuesta de Catala, Faucher & Poirier (2021) considero que es relevante por la manera en que los autores recuperan los reportes en primera persona y les otorgan un valor epistémico significativo. Mediante estos reportes contradicen y critican la imposición de los estándares neurotípicos al momento de socializar. Asimismo, esto lo extienden de los contextos particulares a contextos mucho más grandes, como las instituciones y disciplinas que estudian e

influyen en la visión, errónea de acuerdo con los autores, que predomina sobre el TEA. De esta forma, sugieren que un marco enactivista puede contribuir a comprender las experiencias autistas en la investigación del TEA.

Enseguida presento un análisis de las aproximaciones enactivistas al TEA de Krueger (2019) y Catala, Faucher & Poirier (2021). Me centro en la forma en que: evitan hablar de signos y síntomas, abordan el aspecto sensorial, recuperan los testimonios de la comunidad autista y traducen sus propuestas a enfoques terapéuticos.

5.4.1 Evita hablar de signos y síntomas

En primer lugar, por definición y desde el principio, las propuestas enactivistas del TEA evitan el lenguaje de *signos* y *síntomas*, y se refieren en su lugar a características o aspectos que se agrupan alrededor del TEA.

Por un lado, Krueger (2019, p.372) habla de características. Para esto, se centra en cómo tenemos un papel regulador en la formación de los caracteres temporal y fenoménico del TEA. Retoma la percepción social directa (DSP), ya que gracias a ella podemos percibir directamente ciertas características del TEA, por ejemplo, las conductas e intereses restringidos y repetitivos (como sacudir las manos, alinear ciertos objetos, utilizar frases repetitivas y apegarse a rituales de saludo). Además de ver estas características, percibimos cómo estas son llevadas a cabo de una forma particular, a saber, las formas de vitalidad. Lo anterior quiere decir que percibimos ciertas características asociadas al TEA haciendo referencia a aquellas que son corporizadas, en especial el movimiento de las personas autistas.

Además, cuando Krueger (2019, p.376) escribe de características como tocar repetidamente un objeto, permanecer “atoradas” en movimientos indecisos por un periodo de tiempo considerable, o alejarse cuando alguien intenta interactuar con ellas, no las enmarca dentro de una tríada autista de síntomas. Esto es, no menciona que dichas características pertenezcan a los rubros de deficiencias en la interacción social o en la comunicación, ni se refiere a ellas como conductas e intereses restringidos y repetitivos (estereotipados). Habla de dificultades que experimentan las personas autistas en lo social, y no como déficits en la interacción y comunicación social, como lo hace la visión dominante del TEA.

Por otro lado, Catala, Faucher & Poirier (2021, p.4) hablan de aspectos que suelen ser distintos en las personas autistas. Por ejemplo, en el caso de la socialización, tienen otra forma de hacer contacto visual, de realizar expresiones faciales, o de mantener cierto flujo en una conversación. Al ser distintos, esta situación puede llevar a que las personas autistas experimenten dificultades en las interacciones sociales, ya que ocurren en ambientes sociales estructurados por y para las personas neurotípicas, como más adelante retomaré.

Al igual que Krueger (2019), hablan de dificultades que experimentan las personas autistas durante las interacciones sociales y se refieren a ellas como *prácticas* (como evitar el contacto ocular) y *diferencias* (sensoriales y motoras) de las personas autistas (Catala et al. 2021, p.18). Señalan que la experiencia social autista es distinta y que, bajo la visión dominante del TEA, los síntomas clásicos (como las deficiencias en la interacción y en la comunicación social) son impuestos como estereotipos negativos sobre la población autista al afirmar, por ejemplo, que son solitarios, asociales o que tienen poco interés por comunicarse o interesarse por otros. Así, las experiencias autistas son vistas como negativas o desestimadas desde la neurotipicidad. Proponen, desde un marco enactivista, cuestionar el lenguaje utilizado para describir el TEA y, en su lugar, comprender de mejor manera la situación y experiencias de las personas autistas (Catala et al. 2021, p.21).

Si bien, al igual que las caracterizaciones clásicas del TEA, los enactivistas trabajan con los *síntomas*, no asumen un compromiso fuerte con una tríada e incluso no se refieren a ella. Esto es, no enmarcan los aspectos asociados al autismo dentro de una tríada autista de síntomas y tampoco abonan a la discusión sobre cómo categorizar los síntomas del TEA. A manera de recapitulación, Krueger habla de características del autismo y de dificultades sociales (y no déficits), mientras que Catala, Faucher & Poirier hablan de prácticas sociales de las personas autistas y diferencias sensoriales y motoras que experimentan.

Por otro lado, saben que no van a encontrar *signos* fácilmente. De tal forma que en los artículos que revisé y presenté en el capítulo 4 (Krueger 2019 y Catala, Faucher & Poirier 2021), no existe mención al programa investigativo de los signos. Al no referirse a los signos, evitan explicar la búsqueda de un mecanismo causal que pueda dar cuenta del TEA y las problemáticas dentro de la psiquiatría que mencioné en el capítulo 1 (e.g., la inestabilidad y modelado de signos y síntomas). En su lugar, se enfocan en las experiencias cotidianas de las personas autistas y en

lo que ellas expresan al respecto (testimonios). Saben que no necesitan de signos claros para abordar los síntomas a nivel sensorial, recuperar los testimonios y proponer enfoques terapéuticos que puedan tratar *enactivamente* los síntomas e incluir a las personas autistas en distintos ambientes, como más adelante mencionaré.

5.4.2 Abordaje del aspecto sensorial

En segundo lugar, uno de los principales intereses del enactivismo es el papel que tienen las capacidades sensoriomotoras del organismo en los procesos cognitivos. Aspectos como percepción, experiencia e interacción social del organismo son fundamentales para estudiar la cognición. Asimismo, el interés está en los procesos de integración sensorial y percepción, y en la manera en que influyen en la interacción del organismo con su ambiente. En este sentido, las recientes líneas de investigación del autismo (a saber, las de TSPD y TMI) incluyen la experiencia sensoriomotora como son las diferencias motoras para, por ejemplo, realizar ajustes de postura y los desafíos para percibir y procesar la información multisensorial que presentan las personas autistas. Lo anterior indica una conjunción de intereses entre el enactivismo y la literatura reciente del TEA.

Gracias a la investigación del TSPD y la TMI, los síntomas a nivel sensorial toman un lugar central. Así, existe un interés en la forma en que las personas autistas se mueven, perciben y expresan sus emociones. Resulta pertinente analizar la corporización de las personas autistas, incluidas sus interacciones sociales y ambientales, ya que las diferencias sensoriales y de movimiento reportadas y observadas en los individuos autistas pueden tener un impacto significativo en su habilidad para relacionarse y participar en las interacciones sociales y ambientales.

Krueger (2019, p.370), por su parte, subraya la importancia de prestar atención al estilo con el que se realiza una acción o lo que llamó *formas de vitalidad* (FV). Así, habla del estilo o la firma cinemática que tienen las acciones, ya que dependen de la morfología y habilidades del sujeto. Asimismo, especifica que están constreñidas por la corporización del sujeto y que pueden cambiar según el desarrollo y adquisición de nuevas habilidades por parte del sujeto, resaltando las preocupaciones de la literatura reciente sobre el autismo. Esto es, Krueger (2019, p.371) también se centra en cómo se mueven, expresan emociones y perciben las personas autistas.

Además, de forma primordial, realiza distinciones en cuanto a los movimientos y afirma que son parte de las expresiones de un sujeto (Krueger 2019, p.372), de tal forma que se debe buscar la manera de incluirlas en los contextos neurotípicos, y no eliminarlas de las interacciones sociales.

Catala, Faucher & Poirier (2021, p.19) señalan la necesidad de prestar atención a los movimientos o expresiones de las personas autistas sobre cómo están experimentando una situación social, por ejemplo, si están expresando un gesto de placer o desagrado. Asimismo, indican que su forma de hacer contacto visual, sus expresiones faciales y el tiempo que se toman para responder durante una conversación son todos aspectos sensoriales que forman parte de cómo se mueven, perciben y expresan. Esto conforma el cómo socializan las personas autistas, aunque dichas formas no pertenezcan a los estándares apropiados o neurotípicos de interacción social (Catala et al. 2021, p.4).

Ambas propuestas enactivistas prestan atención a sus movimientos y expresiones porque, además, a través de ellos se puede apreciar si un individuo autista tiene dificultades al momento de interactuar y qué tipo de obstáculos está encontrando durante las interacciones. Este último punto da pie a la recuperación de testimonios y la traducción a enfoques terapéuticos, ya que debido a la identificación de dichas dificultades y a escuchar lo que la comunidad autista tiene por decir, se pueden ajustar y proponer enfoques terapéuticos más precisos.

5.4.3 Recuperación de testimonios

En tercer lugar, ambas aproximaciones enactivistas retoman los reportes en primera persona de las personas autistas para informar sus propuestas.

Krueger (2019, p.375) retoma cómo las personas autistas reportan lo difícil que les resulta planificar un movimiento y realizar una secuencia de acciones, o la necesidad que sienten de tocar o ejercer presión sobre su cuerpo para recuperar o aumentar su sensación de control corporal. Estos reportes le ayudan a afinar su propuesta sobre las formas de vitalidad (FV) autistas y por qué son diferentes a los patrones neurotípicos de interacción. Así, presenta el concepto de *ceguera de estilo* para referirse a cómo las personas autistas fracasan en ver ciertos patrones o cualidades de las FV neurotípicas. Esto llevaría a que no aprecien la manera adecuada o aceptada de realizar una acción en un contexto neurotípico, ya sea el contacto visual, posturas o

no hacer ciertas muecas ni balancearse. Con esto explica por qué las personas autistas presentan dificultades en ciertas situaciones sociales con neurotípicos, y que las FV difieren.

La aproximación enactivista de Krueger llega a la posibilidad de identificar y ser sensibles a las dificultades que tienen las personas autistas, sobre todo en contextos y situaciones sociales con neurotípicos. En su propuesta, considera que los programas terapéuticos no deben eliminar cómo se mueven, perciben y expresan emociones las personas autistas, sino que se les debe tomar en cuenta en la construcción de ambientes donde puedan interactuar personas autistas y neurotípicas por igual.

Por su lado, Catala, Faucher & Poirier (2021, p.2) ponen al centro los testimonios y experiencias de las personas autistas. Critican que se haya favorecido una visión neurotípica del autismo (por ejemplo, a través de la teoría de la mente), que considera que las personas autistas carecen de una motivación social. Asimismo, critican que se le dé más peso a las interpretaciones hechas en tercera persona sobre la falta de socialización autista. Esto debido a que los reportes en primera persona indican lo contrario, a saber, que aunque se les dificulte mantener interacciones sociales, las personas autistas tienen un interés por socializar.

Catala, Faucher & Poirier (2021, p.4) presentan su concepto de *ignorancia neurotípica* que, a diferencia de Krueger y la ceguera de estilo, no se centra en las personas autistas, sino en los neurotípicos. Ellos no pueden percibir la manera en que el conjunto de suposiciones, normas y prácticas neurotípicas marginaliza y estigmatiza a los individuos autistas, así como sus experiencias y testimonios. Esto lleva a los autores a describir la injusticia epistémica que sufren las personas autistas. Primero, en interacciones con otros individuos, lo que lleva a que se desestimen o ignoren sus testimonios y a que no se interactúe con una persona autista porque no se le considera una interlocutora confiable o valiosa. Segundo, sufren injusticia epistémica en las instituciones y prácticas que fomentan las teorías e hipótesis neuronormativas que no consideran dialogar con los individuos autistas o no ven necesario consultarles.

Por lo que Catala, Faucher & Poirier (2021, p.21) afirman que los individuos autistas deben contribuir con sus testimonios y experiencias personales y sociales. Los autores identifican al enactivismo como el elemento (o lo que llaman *habilitador epistémico*) que puede propiciar la participación equitativa de la comunidad autista. Por ejemplo, el enactivismo fomenta la

producción de un conocimiento basado en las experiencias y testimonios autistas, además de que puede comprender la manera en que experimentan sus conductas.

Recapitulando, gracias a los reportes en primera persona, ambas aproximaciones enactivistas identifican lo difícil que puede ser para las personas autistas participar en situaciones sociales con neurotípicos. De esta forma, destacan la importancia de construir ambientes donde puedan interactuar neurotípicos y autistas sin eliminar las formas autistas (cómo se mueven, perciben y expresan emociones). Mientras Krueger se centra en contextos sociales en general, Catala, Faucher & Poirier hablan específicamente de la investigación del autismo, a saber, de los ambientes académicos y científicos en donde se estudia dicho trastorno del neurodesarrollo.

El enactivismo permitiría una mejor comprensión de la experiencia autista y el establecimiento de normas de interacción más inclusivas (así como lo remarcó Krueger a través de la construcción de un ambiente más inclusivo), de tal forma que se pueda hablar con las personas autistas y no solo de ellas. Si bien es con la finalidad de propiciar la participación en la investigación del autismo, Catala, Faucher & Poirier consideran importante diseñar un ambiente de apoyo e inclusión para las personas autistas, a saber, modificar espacios de tal forma que puedan participar.

Ambas propuestas indican que el problema de las dificultades que enfrentan las personas autistas no se encuentra exclusivamente en estas últimas, sino que también tienen un papel los individuos no autistas. Catala, Faucher & Poirier (2021, p.4) son muy claros al decir que la neuronormatividad construye la neurotipicidad como el único modo de cognición aceptable, estigmatizando a modalidades distintas como las del autista.

Escuchar los testimonios de la comunidad autista puede contribuir a diseñar terapias más efectivas, como enseguida presento.

5.4.4 Traducción a enfoques terapéuticos

En cuarto y último lugar, las aproximaciones enactivistas tienen la virtud de que traducen sus propuestas a enfoques terapéuticos debido a que se centran en los síntomas a nivel sensorial y recuperan los testimonios. Esta situación está en consonancia con las teorías del TSPD y la TMI que, como presenté en el capítulo 3 (p.59), explican cómo el mundo puede cambiar muy rápido para ser procesado a tiempo o volverse aversivo para la comunidad autista. Desde estas teorías se

reconoce que el ambiente tiene un papel y proponen modificarlo, ya sea disminuyendo la velocidad de los estímulos presentados o diseñando ambientes sin estímulos sensoriales abruptos.

De igual manera, las propuestas enactivistas proponen co-construir ambientes que permitan la inclusión de las personas autistas y, además, consideran importante que los programas terapéuticos no tengan como objetivo eliminar los elementos autistas. Esto es, que las formas de cómo las personas autistas perciben, se mueven y expresan sus emociones, puedan co-existir en ambientes neurotípicos.

Por su parte, Krueger (2019, p.380) habla de no eliminar las FV autistas, a saber, la manera o estilo con que las personas autistas realizan una acción y se mueven. Por el contrario, propone emplear estrategias para construir un ambiente que pueda incluir las FV autistas, y no solo tome en cuenta las neurotípicas. Esto debido a que las FV son parte de las expresiones del sujeto autista y no son aspectos eliminables.

Krueger (2019, p.380) afirma que actividades alrededor de la música como escuchar, cantar y hacer música de manera conjunta brindan un contexto regulador en el cual los niños autistas, junto a los neurotípicos, pueden co-construir FV guiados por la música, de tal forma, que regulen la atención, el afecto y la conducta. Las señales auditivas y rítmicas pueden regular la atención y el movimiento, por ejemplo, señales de anticipación mejoran el tiempo de reacción y calidad de respuesta, mientras que las señales de tiempo facilitan movimientos automáticos.

Krueger (2019, p.381) remarca que en vez de esperar que los niños autistas se ajusten a las FV neurotípicas, es mejor que ambas se encuentren en la música. Los ambientes musicales funcionan como un lugar común para desarrollar FV compartidas, a saber, enactuar FV. Además, indica Krueger, que por lo general los niños autistas no tienen problemas con las habilidades musicales y pueden guiarse por dinámicas auditivas y motoras. Esto incluye a niños autistas con alguna disfunción severa en el lenguaje. Entonces, en un contexto musical, niños autistas y neurotípicos pueden enactuar formas nuevas y más inclusivas de FV que faciliten y enriquezcan las interacciones y conexiones sociales.

Así, propone las terapias con música como el ambiente donde se pueden incluir ambas FV. En este tipo de terapias se puede abordar la atención, la reciprocidad social y la comunicación verbal y no verbal, así como las diferencias motoras, conductuales y perceptivas,

además de que representan un ambiente no intimidante el interactuar con instrumentos y participar en interacciones predecibles con otras personas guiadas por la música.

Por su parte, Catala, Faucher & Poirier (2021, p.21) brindan lineamientos para propiciar ambientes inclusivos. Es lo que los autores llaman fomentar el habilitador epistémico, a saber, el enactivismo. En primer lugar, identifican la institución mental neurotípica (redes de prácticas, artefactos y tradiciones gobernadas por normas neurotípicas) como el principal obstáculo para las interacciones autistas. Es así como, en segundo lugar, proponen fomentar el enactivismo como habilitador epistémico por dos razones:

1. Al incluir conocimiento basado en las experiencias y testimonios de los sujetos autistas, se fomenta la producción de un conocimiento más preciso sobre las personas autistas.
2. Al solicitar que se suspendan momentáneamente los juicios de las conductas autistas, se fomenta la comprensión sobre cómo experimentan dichas conductas los individuos autistas.

Es así como brindan los lineamientos o, mejor dicho, un marco enactivista para comprender las experiencias autistas y, de esta forma, se puedan diseñar normas de interacción más inclusivas y propiciar la participación de las personas autistas tanto en ambientes sociales cotidianos como académicos o científicos. En específico, los autores se centran en la investigación participativa en el autismo. Mediante esta se podrían reevaluar las concepciones tradicionales sobre el autismo y encauzar el interés hacia las preocupaciones, problemas y experiencias de las personas autistas. Esta situación se reflejaría en el desarrollo de terapias e intervenciones que estén más en sintonía con las personas autistas, ya que la investigación participativa incluiría las voces, perspectivas y experiencias autistas para producir concepciones mejor informadas y más precisas del autismo.

Krueger (2019, p.380), Catala, Faucher & Poirier (2021, p.22) remarcan lo importante de proveer un ambiente de apoyo para la participación autista. Van desde cuestionar el lenguaje usado para hablar del autismo hasta construir espacios físicos que permitan la participación de los individuos autistas. De igual forma, reflexionan sobre cómo se podrían incluir a los niños autistas, en este caso a aquellos con discapacidades intelectuales o que no pueden hablar. Se inclinan hacia la fortaleza enactivista de prestar atención a sus movimientos y expresiones (como gestos, ademanes y muecas, entre otras) que indican cómo experimentan una situación.

Por lo tanto, ambas aproximaciones enactivistas proponen la co-construcción de ambientes sociales y académicos o científicos de tal forma que las personas autistas puedan participar en interacciones sociales y en la investigación del autismo. Esto quiere decir que proponen la modificación del ambiente y fomentan la comprensión por parte de los neurotípicos, alejándose de la visión que coloca el problema únicamente del lado de la comunidad autista. Vale la pena resaltar que hablan de no eliminar las formas autistas, a saber, cómo perciben, se mueven y expresan sus emociones, debido a que son parte de las personas autistas. Al ser enactivistas, saben que el ambiente tiene un papel importante y están interesados en incluir la corporización (capacidades sensoriomotoras), experiencia e interacción social de las personas autistas, elementos que difícilmente se habían incluido en aproximaciones anteriores sobre el autismo.

5.5 Recapitulación final

Las aproximaciones enactivistas están más centradas en el aspecto sensorial del TEA y en diseñar terapias, o al menos brindar lineamientos, que puedan incidir en las FV autistas. Ambas propuestas evitan utilizar el lenguaje de *signos* y *síntomas* y, en su lugar, se refieren a características o aspectos agrupados alrededor del TEA. Señalan la importancia de prestar atención a los movimientos y expresiones de los individuos autistas abordando, de esta manera, el aspecto sensorial. Retoman los reportes en primera persona de las personas autistas para alimentar sus propuestas, lo que los lleva a afirmar que en muchas de las dificultades que enfrentan los individuos autistas en el ámbito social están involucrados los individuos no autistas o neurotípicos. Por último, los enactivistas traducen sus propuestas a enfoques terapéuticos gracias a que prestan atención a los síntomas a nivel sensorial y a que retoman los reportes en primera persona. Tienen claro que se necesita de una mejor comprensión de las experiencias de las personas autistas para brindar un apoyo apropiado que permita su inclusión, abone a su confianza y autonomía, y que sea resultado de una colaboración y no un control sobre las personas autistas.

Las aproximaciones enactivistas están más en consonancia con el TSPD y la TMI, que son las teorías recientes del autismo y que, en mayor o menor medida, también se alejan de las teorías clásicas del TEA. Si bien, como expliqué, el TSPD y la TMI presentan, cada uno, una tríada de síntomas, esta está sustentada en recientes hallazgos neurobiológicos y en reportes en

primera persona de las personas autistas y sus cuidadores, además de que prestan especial atención al aspecto sensorial (por ejemplo, el procesamiento e integración de estímulos multisensoriales o la percepción del movimiento y medio ambiente).

Respecto al TEA, el uso de la distinción entre signo y síntoma ha sido muy problemático. Aunque ha permitido organizar la gran cantidad de información del autismo conlleva otras dificultades conceptuales como, por ejemplo, la distinción entre signo y síntoma de las ciencias de la salud muy difícilmente se puede utilizar en la psiquiatría. Incluso, nuevas propuestas conceptuales como la de síntomas mentales aún necesitan análisis para poder llevarlas a la investigación del TEA. Además de que, a pesar de la amplia investigación de signos, no se han encontrado correlatos reales del TEA y, tal vez, no sea posible identificarlos claramente.

Una consecuencia de atender signos y síntomas es que la investigación del TEA ha descuidado el nivel sensorial de los síntomas y los enfoques terapéuticos que pueden atenderlos, así como la inclusión de la comunidad autista. Las teorías clásicas, si bien en su momento fueron fructíferas gracias a la aproximación sistemática que tuvieron a la triada autista, no logran abarcar los recientes hallazgos neurobiológicos ni las preocupaciones por el nivel sensorial de los síntomas derivadas de dichos hallazgos. La filosofía de las ciencias cognitivas debe preguntarse por qué sigue recurriendo a las teorías clásicas, cuando puede analizar las nuevas teorías del TEA, así como conocer y tomar en serio las aproximaciones enactivistas a este trastorno.

Gracias a que el enactivismo evita el uso de signos y síntomas, se centra en los aspectos sensorial y terapéutico. Lo anterior también hace del enactivismo una postura más compatible con las preocupaciones recientes del estudio del TEA, a saber, que indican investigaciones como el TSPD y la TMI; a diferencia de las teorías clásicas que se alejan de los hallazgos neurobiológicos recientes y de los testimonios de la comunidad autista. El foco de interés de las aproximaciones enactivistas no está en ofrecer una caracterización de qué es el TEA ni en abordar la búsqueda de signos, sino en interpretar y enunciar los síntomas (o características y aspectos autistas, como los llaman los autores enactivistas) con la finalidad de encontrar rutas para compensar las funciones que las personas autistas no pueden realizar adecuadamente. A partir de lo anterior, se han abierto nuevas posibilidades para rehabilitar e incluir a las personas autistas desde un enfoque enactivo.

CONCLUSIONES

A lo largo de este trabajo, he defendido que la visión enactivista del TEA, a pesar de no contar con *signos* claros y sin comprometerse con la categorización de los *síntomas*, es una aproximación prometedora sobre el autismo, tanto conceptual como empíricamente. Dado que evita el programa investigativo que se centra en la búsqueda de signos y síntomas, las aproximaciones enactivistas al TEA que presenté (Krueger 2019 y Catala et al. 2021) han logrado incidir de manera provechosa en los enfoques terapéuticos, recuperar los testimonios de la comunidad autista y abordar el aspecto sensorial de las características asociadas al autismo. Este último punto y los enfoques terapéuticos son intereses que coinciden con aquellos de las nuevas teorías del autismo, a saber, el trastorno del procesamiento espaciotemporal (Gepner & Feron 2009) y la Teoría del Mundo Intenso (Markram & Markram 2010). Además, después de analizar las aproximaciones enactivistas y las nuevas teorías, puedo especificar que comparten la preocupación por recuperar los reportes de las personas autistas, ya sea para conocer más sobre su experiencia o para dar más sustento a sus investigaciones, respectivamente.

El capítulo 1 es una introducción a la caracterización del TEA, que abarca la tríada de síntomas (APA 2013) y la búsqueda de sus signos. Esto permitió apreciar la compleja tarea que es caracterizar al TEA debido a que, por un lado, existe una diversidad de perfiles conductuales que, además, cambian de acuerdo con el desarrollo de un individuo y, por otro lado, no hay un marcador biológico que identifique claramente a este trastorno del neurodesarrollo. Esta situación llama la atención de neurocientíficos y psiquiatras, al mismo tiempo que exige un trabajo filosófico, ya que ha sido difícil construir una teoría que dé cuenta del TEA abarcando tanto la amplitud de síntomas como los distintos hallazgos neurobiológicos. Para abordar esto, presenté el modelo prospectivo de signo y síntoma. Explicué por qué estos han sido cruciales para las ciencias de la salud, pero su aplicación ha sido difícil en el caso de la psiquiatría, una situación que se refleja cabalmente en el estudio del TEA.

Asimismo, he argumentado que la distinción de signo y síntoma de las ciencias de la salud difícilmente se puede llevar al estudio del TEA, ya que es un trastorno que carece de signos claros y cuyos síntomas son difíciles de caracterizar. Asimismo, señalé que los síntomas mentales

(Marková & Berrios 2009) es un concepto que, si bien funciona mejor para la psiquiatría, requiere mayor precisión y análisis para poder implementarse en la investigación del autismo.

El capítulo 2 es el más amplio de este trabajo, ya que lo dediqué a la caracterización del TEA. Por un lado, desarrollé la tríada autista de síntomas (deficiencias en la interacción social, deficiencias en el lenguaje y comunicación, así como conductas e intereses restringidos y repetitivos o estereotipados) y analicé su relación con las teorías filosófico-cognitivas y, por otro lado, describí la búsqueda reciente de los signos del TEA, sus pruebas y hallazgos neurobiológicos. Estos puntos representan la forma de entender el autismo y, además, guían la investigación alrededor de este trastorno del neurodesarrollo.

En este sentido, presenté las principales teorías filosófico-cognitivas del TEA, a saber, la teoría de la mente (Baron-Cohen et al. 1985), la coherencia central débil (Frith & Happé 1994) y la disfunción ejecutiva (Frith & Happé 1994). Estas teorías se han formulado con el objetivo de, por un lado, solventar los problemas referentes a los síntomas como, por ejemplo, la amplitud de los síntomas que han sido agrupado en tres grandes rubros, su variabilidad según el desarrollo del individuo y la comorbilidad que existe con otros trastornos o condiciones. Por otro lado, pretenden explicar la posible causa que subyace a los síntomas, esto es, los marcadores biológicos o signos. Dada la complejidad del TEA, ha sido difícil que una sola teoría abarque los tres grupos de características, por lo que cada teoría se centró en un rubro en específico: la teoría de la mente en los déficits en la interacción social y comunicación, mientras que la coherencia central débil y la disfunción ejecutiva en distintos aspectos de las conductas e intereses restringidos y repetitivos.

En cuanto a la búsqueda de signos, describí los recientes estudios electrofisiológicos, de *eyetracking* y con IRMf, así como las pruebas del procesamiento perceptual, motor y cognitivo. También expuse algunas hipótesis relacionadas con anomalías neuroanatómicas y neurofuncionales, por ejemplo, en el cerebelo, regiones corticales y subcorticales, respectivamente. Presenté la reciente literatura sobre la presencia de una sincronización neuronal y conectividad funcional que pueden ser altas o bajas dependiendo de si los estímulos multisensoriales son estáticos o dinámicos (Markram & Markram 2010). Todo lo anterior me permitió afirmar que, a pesar de los hallazgos cerebrales, genéticos, biológicos y del neurodesarrollo que representan cierto conocimiento sobre el cerebro autista, la causa subyacente

se desconoce. En otras palabras, no existen signos claros del TEA, pero la búsqueda continuará su curso.

Asimismo, en el capítulo 2 analicé los cambios que ha tenido la tríada autista de síntomas en las últimas décadas, resaltando la inclusión de la hiperreactividad e hiporeactividad a los estímulos sensoriales, así como un interés por aspectos sensoriales del entorno (APA 2013). Argumenté que esto ha desembocado en una atención hacia los síntomas a nivel sensorial, a saber, a la forma en que las personas autistas se mueven, perciben y expresan sus emociones.

En el capítulo 3 presenté y analicé dos teorías nuevas del TEA que estudian los síntomas a nivel sensorial: el autismo visto como un trastorno del procesamiento espaciotemporal (TSPD) y la Teoría del Mundo Intenso (TMI). Estas teorías reinterpretan los síntomas y desglosan, cada una, una tríada autista de una manera más sofisticada, a saber, asimilan el recuento tradicional del autismo e integran estudios recientes y respaldados. Es importante recalcar que ambas teorías consideran cuáles podrían ser las posibles fallas sensoriales que presentan las personas autistas y proponen una teoría del TEA con base en la neurobiología estudiada actualmente. Además, incorporan los reportes de los pacientes, padres y cuidadores para conocer de primera mano las experiencias de las personas autistas.

A partir de lo anterior, analicé que el interés por los rasgos o diferencias sensoriales empezaron a ocupar un lugar central en la investigación del autismo. La atención se ha puesto en el movimiento autista, el funcionamiento de la percepción y la manera en que las personas autistas expresan sus emociones. Lo anterior repercute en cómo los individuos autistas son y se relacionan social y ambientalmente. Esto me permitió dar paso a las aproximaciones enactivistas al TEA ya que, precisamente, el enactivismo estudia el papel que tienen la corporización, la experiencia sensoriomotora e interacciones ambientales y sociales en la cognición. Todos estos son elementos que no habían sido considerados en el estudio tradicional del TEA.

Después de presentar las aproximaciones enactivistas al TEA de Krueger (2019) y Catala et al. (2021) en el capítulo 4, en el último capítulo realicé un análisis filosófico sobre dichas propuestas. Pero antes, en la primera parte del capítulo 5, critiqué que las tres teorías filosófico-cognitivas del TEA (que en este capítulo llamé teorías clásicas) no pueden abarcar todos los síntomas asociados al TEA, no permiten distinguirlo de otros trastornos o condiciones y no expresan posibles apoyos terapéuticos que puedan compensar los síntomas que experimentan los

individuos autistas. Además de que no han tenido éxito al momento de proponer posibles marcadores del autismo. Centrarse en signos y síntomas es una consecuencia de comprometerse fuertemente con la búsqueda de clases naturales. Aunque en otras ciencias de la salud ha sido posible reemplazar gradualmente los síntomas por marcadores biológicos (Marková & Berrios 2009), en el caso de la psiquiatría y específicamente en la investigación del TEA no es posible identificar un agente o patrón causal que ayude a explicar la manifestación de los síntomas. Critiqué que, a pesar de lo anterior, las teorías clásicas estén centradas en signos y síntomas.

Después, en el mismo capítulo 5, subrayé que las nuevas teorías del TEA (a saber, el TSPD y la TMI) están centradas en el nivel sensorial y se alejan de la visión tradicional del autismo. Si bien son recientes, sus postulados no son desproporcionados. Existe una literatura relevante y sustentada en hallazgos neurobiológicos, experimentos respaldados y reportes en primera persona relatados por la comunidad autista (Gepner & Feron 2009 y Markram & Markram 2010). Lo anterior ha dado lugar a que actualmente exista un cambio de perspectiva hacia estudiar el movimiento autista y el procesamiento espaciotemporal de estímulos multisensoriales.

Por último, en la segunda parte del capítulo 5, mostré que, gracias a que van más allá de signos y síntomas, los enactivistas pueden abordar el nivel sensorial de las características asociadas al TEA (a saber, las maneras en cómo se mueven, expresan emociones y perciben) y recuperar los testimonios de las personas autistas. Hacer esto les permite informar de mejor manera sus propuestas y traducirlas a enfoques terapéuticos que puedan incluir a la comunidad autista en ambientes sociales y académicos. En todo lo anterior radica que las aproximaciones enactivistas sean una postura prometedora sobre el autismo.

El presente trabajo documenta las propuestas enactivistas y, mediante el análisis presentado, contribuye a recapitular las fortalezas (como hice en el último capítulo) y señalar ciertas limitaciones que enfrentaría el enactivismo dentro de la amplia discusión alrededor del TEA. En este sentido, quiero remarcar que las aproximaciones enactivistas no abonan a la categorización de síntomas asociados al autismo y tampoco abordan el programa investigativo de la búsqueda de signos. Si bien, estos puntos son limitaciones para el enactivismo, no es un detrimento, ya que es precisamente lo que les permite abonar a los enfoques terapéuticos. Posiblemente, con un mayor desarrollo en el transcurso del tiempo, las aproximaciones

enactivistas al TEA sean aceptadas y puedan, no sustituir, sino integrarse y enriquecer el estudio de la psiquiatría. Realizar distinciones sobre los movimientos autistas, prestar atención a sus expresiones de emociones, explorar la co-construcción de ambientes más inclusivos y, sobre todo, analizar el papel que tienen las capacidades sensoriomotoras en los procesos cognitivos; son tareas que el enactivismo puede hacer muy bien y con la posibilidad de tener un impacto en la investigación del TEA.

La filosofía tiene un trabajo pendiente en el autismo. Dado que en esta tesis defiendo que el enactivismo es importante como una aproximación específica al TEA porque va más allá de signos y síntomas, los filósofos pueden cuestionarse por qué continuar utilizando las teorías clásicas y su distinción de signos y síntomas como el marco de referencia para estudiar el autismo. En lugar de centrarse en síntomas asociados a las funciones cognitivas de alto nivel y cuyo agente o patrón causal no conocen, las aproximaciones enactivistas al TEA se han ocupado de conocer la experiencia social, cognitiva y afectiva de las personas autistas. Esto les ha permitido traducir sus propuestas a enfoques terapéuticos. Así que, por un lado, espero que las aproximaciones enactivistas al TEA que he presentado y analizado resulten interesantes para los profesionales de la salud que tratan y estudian esta condición.

Por otro lado, y finalmente, existen beneficios de olvidarnos, al menos por un momento, de buscar clases naturales, así lo han demostrado las aproximaciones enactivistas. El enactivismo va más allá de lo corporizado, ya que conoce el autismo en la medida en que sabe cuáles son sus experiencias y consecuencias y, con base en eso, es capaz de intervenir en el mundo y sus ambientes para atender esta condición. Las aproximaciones enactivistas son prometedoras y vale la pena que los filósofos y científicos cognitivos las conozcan, además de las teorías del TEA desarrolladas en la última década. Un aspecto que puede ser atractivo, en especial para aquellos que no comparten los postulados enactivistas de la cognición, es que las nuevas teorías tienen como base recientes hallazgos neurobiológicos. Y, a pesar de esto, están en consonancia con las aproximaciones enactivistas al TEA que en esta tesis he analizado. Así que es una oportunidad para que filósofos y científicos cognitivos tomen el enactivismo como una postura seria.

BIBLIOGRAFÍA

- Allman, M.J. (2011), Deficits in temporal processing associated with autistic disorder. *Front. Integr. Neurosci.* 5(2), 1-2.
- Amos, P. (2013). Rhythm and timing in autism: learning to dance. *Front. Integr. Neurosci.* 7(27), 1-15.
- Andersen, H. (2020). Reductionism in the Biomedical Sciences. En M. Solomon, J.R. Simon & H. Kincaid (Eds.). *The Routledge Companion to Philosophy of Medicine* (pp. 81-89). Londres: Routledge.
- Asociación Americana de Psiquiatría (American Psychiatry Association, APA), (1995). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV), 4ª Ed. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría.
- Asociación Americana de Psiquiatría (American Psychiatry Association, APA), (2013). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-5), 5ª Ed. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A.M., Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition* 21, 37-46.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A.M., Frith, U. (1986). Mechanical, behavioural and Intentional understanding of picture stories in autistic children. *British Journal of Developmental Psychology* 4, 113-125.
- Baron-Cohen, S. (2009), Autism: the empathising-systemising (E-S) theory. *Psychology Review*, 14, 2-5, 68-80.
- Bird, A. & Tobin, E. (2022). *Natural Kinds*. The Stanford Encyclopedia of Philosophy. <https://plato.stanford.edu/archives/spr2022/entries/natural-kinds/>.
- Blanken, T., Deserno, M., Dalege, J., Borsboom, D., Blanken, P., Kerkhof, G., & Cramer, A. (2018). The role of stabilizing and communicating symptoms given overlapping communities in psycho- pathology networks. *Scientific Reports* 8(1), 5854-5865.
- Borsboom, D. (2008). Psychometric Perspectives on Diagnostic Systems. *Journal of Clinical Psychology* 64 (9), 1089-1108.
- Catala, A., Faucher, L. & Poirier, P. (2021). Autism, epistemic injustice, and epistemic disablement: a relational account of epistemic agency. *Synthese* 199, 9013–9039.
- Craighero, L. (2014). The role of the motor system in cognitive functions. En L. Shapiro (Ed.). *The Routledge Handbook of Embodied Cognition* (pp. 51-58). Londres: Routledge.

- Dawson, M. (2014). eEmbedded and situated cognition. En L. Shapiro (Ed.). *The Routledge Handbook of Embodied Cognition* (pp. 59-67). Londres: Routledge.
- De Haan, S. (2020). An Enactive Approach to Psychiatry. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology*, 27 (1), 3-25.
- De Jaegher, H. (2013). Embodiment and sense-making in autism. *Front. Integr. Neurosci.* 7, 15, 1-19.
- Deserno, M.K. (2019). *Autism as a multicausal system*. [Tesis de doctorado. University of Amsterdam].
- Donnellan, A.M., Hill, D.A., & Leary, M.R. (2013). Rethinking autism: implications of sensory and movement differences for understanding and support. *Front. Integr. Neurosci.* 6:124, 1-11.
- Fellowes, S. (2017). Symptom modelling can be influenced by psychiatric categories: choices for research domain criteria (RDoC). *Theor. Med. Bioeth.* 38(4), 279-294.
- Frith, U. (2003). *Autism. Explaining the Enigma*, London: Blackwell.
- Frith, U., & Happé, F. (1994). Autism: beyond 'theory of mind'. *Cognition* 50, 115-132.
- García, L. (2020). *Merleau-Ponty y la ciencia cognitiva corporizada*. [Tesis de licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México, UNAM].
- Gepner, B. & Feron, F. (2009). Autism: A world changing too fast for a mis-wired brain?. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 33, 1227–1242.
- Happé, F. (2013). Embedded Figures Test (EFT). En F.R. Volkmar (Ed.) *Encyclopedia of Autism Spectrum Disorders* (pp. 1077-1078). Springer, New York, NY.
- Hernández-Chávez, P. (2019). Blinded by Biology: Bio-inspired Tech-Ontologies in Cognitive Brain Sciences. En A. Compagnoni, W. Casey, Y. Cai, B. Mishra (Eds). *Bio-inspired Information and Communication Technologies* (pp. 58-69). Springer.
- Hill, E.L., & Frith, U. (2003). Understanding autism: insights from mind and brain. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 358(1430), 281–289.
- Krueger, J. (2018). Direct social perception. En A. Newen, L. Bruin & S. Gallagher (Eds.). *Oxford Handbook of 4E Cognition* (pp. 301-320). Oxford University Press.
- Krueger, J. (2019). Enactivism, other minds, and mental disorders. *Synthese* 196, 365-389.
- Leary, M.R. & Donnellan, A.M. (2012). *Autism: Sensory-movement differences and diversity*. Cambridge: Cambridge Book Review Press.

- LeBlanc, J.J. & Fagiolini, M. (2011). Autism: A ‘Critical Period’ Disorder?. *Neural Plasticity* 2011, 921680, 1-17.
- Marková, I.S. & Berrios, G.E. (2009). Epistemology of Mental Symptoms. *Psychopathology* 42(6), 343-349.
- Markram, K. & Markram, H. (2010). The Intense World Theory – a unifying theory of the neurobiology of autism. *Front. Hum. Neurosci.* 4:224, 1-29.
- The National Institute of Mental Health (NIMH), <https://www.nimh.nih.gov/research/research-funded-by-nimh/rdoc>.
- Rietveld, E., & Kiverstein, J. (2014). A rich landscape of affordances. *Ecol. Psychology* 26, 325-352.
- Robledo, J., Donnellan, A.M., & Strandt-Conroy, K. (2012). An exploration of sensory and movement differences from the perspective of individuals with autism. *Frontiers in Integrative Neuroscience* 6 (107), 1-13.
- Rodríguez de Romo, A.C., Aliseda, A. & Arauz, A. (2008). Medicina y Lógica: el proceso diagnóstico en neurología, *Ludus Vitalis XVI*, 30, 135-163.
- Rodríguez, O. (2016). La cognición corporizada en los trastornos del espectro autista: un cambio de paradigma en la aproximación experimental. En P. Hernández-Chávez, J. García-Campos & M. Romo (Eds), *Cognición: estudios multidisciplinarios* (pp. 193-211). México: Centro de estudios filosóficos, políticos y sociales Vicente Lombardo Toledano.
- Slors, M. (2020). From Notebooks to Institutions: The Case for Symbiotic Cognition. *Front. Psychol.* 11, 674, 1-12.
- Varela, F., Thompson, E. & Rosch, E. (1993). *The embodied mind. Cognitive Science and human experience*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Williams, D. (1992). *Nobody Nowhere*. Doubleday, Londres.
- Wimmer, H. & Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs representation and constraining function of wrong beliefs in young children’s understanding of deception. *Cognition* 13, 103-128.