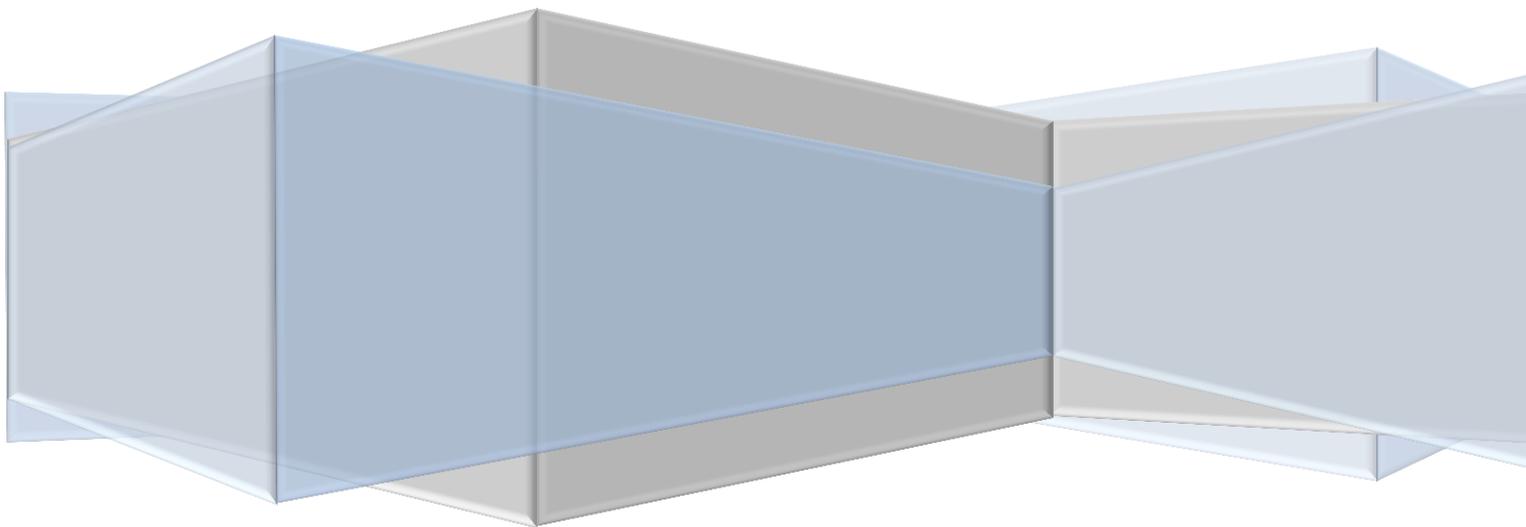


Una visión integradora de las alteraciones en los Trastornos del Espectro Autista

El papel de la atención conjunta

Patricia Sánchez Pérez, curso 2014 - 2015

Trabajo tutorizado por D^a Rosario Pozo García



VNiVERSiDAD
D SALAMANCA



INSTITUTO DE
NEUROCIENCIAS
CASTILLA Y LEÓN

Una visión integradora de las alteraciones en los Trastornos del Espectro Autista. El papel de la atención conjunta.

Este trabajo se presenta como una revisión del estudio de las alteraciones más frecuentemente encontradas en las personas con Trastornos del Espectro Autista (TEA), un continuo de alteraciones cognitivas y manifestaciones comportamentales idiosincrásicas acompañadas por ciertas características neuroanatómicas y neurofuncionales específicas. Dentro de éstas, tratamos aquí con especial énfasis la disfunción que afecta a la atención conjunta, al ser uno de los aspectos que más se viene estudiando en los últimos años desde el campo de la Neurociencia Cognitiva respecto a estos trastornos. Se realiza un análisis de la relación entre estas alteraciones, concluyendo por los resultados que no existe un patrón único y sistemático de estas alteraciones que sea característico del autismo.

Palabras clave: *Neurociencia cognitiva, Trastornos del espectro autista, Atención conjunta, Alteraciones, Estructuras, Funciones*

A unifying perspective of the alterations in Autism Spectrum Disorders. The role of joint attention.

This work is presented as a review of the study of the disruptions most frequently found in people with Autism Spectrum Disorders (ASD), a continuum of idiosyncratic cognitive disorders and behavioural manifestations, along with specific neuroanatomical and neurofunctional traits. Among these, here we emphasize on the disfunction that concerns the joint attention, since it is one of the subjects that cognitive neuroscience has been studied the most regarding these disorders these last years. An analysis of the relations among these disruptions is done, whose results show that there is not a unique and systematic pattern for these alterations in autism.

Keywords: *Cognitive neuroscience, Autism spectrum disorders, Joint attention, Alterations, Disruptions, Structures, Functions*

1. Introducción	4 - 5
2. Hipótesis de trabajo	5
3. Objetivos	5 - 6
4. Procedimiento y metodología de investigación	6
5. Resultados bibliográficos	6
Capítulo I. Aproximación teórica a la atención	6 - 11
Capítulo II. Bases neuroanatómicas de la atención	11 - 13
Capítulo III. Alteraciones estructurales, funcionales y cognitivas/ comportamentales en TEA	14 - 25
Capítulo IV. Alteraciones en atención conjunta	25 - 28
6. Resultados y discusión	28 - 36
7. Conclusiones	36 - 37
8. Referencias bibliográficas	37 - 40

1. Introducción

En los últimos años, la neurociencia cognitiva se está constituyendo como la principal fuente de aportación científica para seguir avanzando en el conocimiento de la atención, cuyo estudio tiene una larga trayectoria, empezando por William James quien, ya en 1890, hacía referencia a la selectividad atencional y llegando a nuestros días, donde los avances tecnológicos han hecho posible estudiar con detalle la anatomía y fisiología relacionada con este proceso básico. Las aportaciones de la investigación científica han proporcionado un campo de evidencia empírica para apoyar la teoría y ésta, a su vez, ha abierto puertas de estudio en continuo desarrollo, creando así una sana y prolífera retroalimentación teoría-investigación.

Actualmente la prevalencia de los TEA, un continuo de alteraciones cognitivas, comunicativas, socioemocionales y comportamentales que conforman un síndrome con base neurológica, alcanza el 1.1% de la población mundial, es decir, 1 de cada 88 personas cumplen los criterios diagnósticos del *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (Asociación Americana de Psiquiatría, 2014; DSM-V por sus siglas en inglés) aplicables a estos trastornos y, teniendo en cuenta que aparecen en la primera infancia, se puede deducir cuán importante es encontrar marcadores tempranos para guiar el diagnóstico e intervención lo antes posible.

Fruto del desarrollo de la investigación en atención en los TEA, se incorporó a la *teoría de la mente* (Leslie & Frith, 1987) es decir, a la capacidad de inferir los estados mentales propios y ajenos, una nueva interpretación basada en datos obtenidos en investigaciones evolutivas y fisiológicas, dando lugar a los módulos de detección de intencionalidad y de detección de la mirada y el mecanismo de atención compartida. Se daba así, por primera vez, importancia al concepto de atención como base de las alteraciones sociales en autismo.

A este respecto, hablaremos de un tipo de atención concreto que se ha comprobado alterado en las personas con TEA: la atención conjunta, interacción entre dos personas con el fin de centrar su atención en un objeto en común, utilizando la mirada como mecanismo para captar la atención y dirigirla a dicho objeto.

La atención conjunta es el fenómeno por el cual se produce la interacción entre dos sujetos (*atención diádica*, donde un sujeto mira a los ojos a otro para captar su atención y éste, percibiéndolo, le devuelve la mirada) y entre estos dos sujetos y un tercer objeto (*atención triádica*, donde uno de los sujetos, una vez captada la atención del otro, mira al objeto; el otro participante, interpretando las intenciones del compañero, sigue la dirección de su mirada para atender al objeto en común). No hay que confundirla, por lo tanto, con la atención compartida, donde dos o más sujetos dirigen su atención a un mismo objeto pero sin haber realizado todo este proceso de captación de la mirada entre ellos, parte importante de cara a entender las alteraciones en TEA, ya que implica la capacidad de *leer la mente* del otro a través de su mirada.

El elemento base de la atención conjunta es la respuesta de orientación, definida como una respuesta eminentemente atencional y la primera reacción del organismo ante estímulos nuevos o significativos para él (García Sevilla, 2007), bien sean estos exógenos o endógenos. Esta última es voluntaria frente a la involuntariedad que se da en la respuesta de orientación a estímulos exógenos visuales o auditivos y puede ser encubierta o descubierta.

La mayor parte del estudio de la respuesta de orientación se ha centrado en su modalidad descubierta, por la obvia facilidad de investigación de ésta frente a la modalidad encubierta. Concretamente, se han estudiado los movimientos oculares voluntarios e involuntarios. Así, por ejemplo, se ha observado cómo la latencia de los movimientos oculares hacia los objetos a los que se presta atención es menor que la de los movimientos sacádicos y gracias a estos resultados diferenciales en el funcionamiento de ambos mecanismos se ha podido concluir que el control ocular está subordinado al mecanismo de control atencional (García Sevilla, 2007).

La relevancia que tiene la alteración de este mecanismo de atención conjunta para la evaluación y el diagnóstico de las personas con TEA y los avances que en este campo se están produciendo a una velocidad vertiginosa, son los motivos por los cuales se ha querido recoger aquí la evidencia estructural y funcional más actual.

Presentamos así este abordaje al estudio de la atención conjunta dentro de una visión integral de las distintas alteraciones observadas en autismo.

2. Hipótesis de trabajo

La finalidad pretendida de este trabajo es la confirmación de un patrón sistemático de alteraciones estructurales y funcionales que puedan justificar las manifestaciones comportamentales y cognitivas presentes en estos trastornos. En este sentido, planteamos la hipótesis inicial de que las alteraciones estructurales observadas en sujetos con TEA derivan en alteraciones funcionales, de entre las cuales las producidas en la atención conjunta podrían constituir uno de los primeros indicadores de estos trastornos.

3. Objetivos

➤ Generales

- Hacer una aproximación teórica al estudio de la atención (Capítulo I), comparando entre sí los principales modelos.
- Describir sucintamente los principales hallazgos en relación a las bases neurales de la atención (Capítulo II).
- Exponer brevemente las alteraciones comportamentales y cognitivas características de TEA (Capítulo III).

➤ Específicos

- Enunciar las alteraciones estructurales y funcionales observadas en estos sujetos (Capítulo III).
- Subrayar las alteraciones en atención conjunta y su especial aportación para configurar el trastorno (Capítulo II).
- Estudiar las posibles relaciones causales entre ellas (Resultados y discusión).

4. Procedimiento y metodología de investigación

Se han utilizado las siguientes bases bibliográficas y metabuscadores:

- Scholar Google
- Catálogo de la Biblioteca de la Universidad de Salamanca
- Gredos
- Dialnet
- PsicoDoc
- ScienceDirect
- Academic Search Complete

Las palabras clave utilizadas para la búsqueda fueron:

autismo, trastornos del espectro autista, alteraciones estructurales, alteraciones funcionales, alteraciones comportamiento, atención conjunta, mirada, evaluación, autism, autism spectrum disorders, function, structure, behaviour, joint attention, eye-tracking.

A lo largo de varias semanas se seleccionaron los primeros artículos, pero durante meses se continuaron buscando más a medida que la lectura suscitaba interés y se definía la línea de investigación que tomaría este trabajo. Cuando se alcanzaron alrededor de las 50 referencias bibliográficas seleccionadas, se detuvo la búsqueda por considerarse un número suficiente, descartando también algunas de estas referencias al leer el resumen de las mismas y comprobar que no se ajustaban al objetivo y/o temática que nos concernían aquí.

5. Resultados bibliográficos

Capítulo I. Aproximación teórica a la atención

Hay tantas definiciones del concepto atención como clasificaciones se hagan del mismo (Valenzuela, P. E. de, 2014), la mayoría inciden en que la atención es un proceso básico mediante el que percibimos el mundo.

El cómo realicemos esta percepción ha llevado a clasificarla en base a muchos criterios como, por ejemplo, dependiendo de qué mecanismos estén implicados podemos hablar de atención *dividida* (capacidad de realizar más de una actividad al mismo tiempo), *sostenida* (capacidad de mantener la atención durante un período de tiempo determinado) o *selectiva* (capacidad de filtrar el tipo, calidad y/o cantidad de información que codificamos). Si tomamos el criterio de a quién va dirigida la atención tenemos la atención *exógena* (dirigida a estímulos externos, del ambiente) o *endógena* (dirigida a estímulos internos, dentro del propio individuo). Según el grado de control que ejerzamos puede ser *voluntaria* (si tenemos un control cognitivo pleno sobre ella) o *involuntaria* (si no está bajo nuestro control, es decir, funciona como un reflejo). Otra clasificación interesante sería en relación a su manifestación, ya que la atención puede ser *encubierta* (cuando prestamos atención a la fuente de estimulación de forma mental, por ejemplo, pensando en ello, y no orientamos la mirada, cabeza o cuerpo hacia el estímulo) o *descubierta* (cuando dirigimos la mirada o cualquier otra parte física de nuestro cuerpo hacia el estímulo en cuestión).

Aunque para su estudio se haya diferenciado en muchas categorías, estamos hablando de un proceso único que funciona de una determinada manera. De su funcionamiento se han ocupado diversos autores que proponen su visión particular de proceso atencional y que pasamos a comentar.

a) Modelo de Mesulam (1990)

En este modelo encontramos dos elementos principales que interactúan entre sí para dar lugar al fenómeno de la atención:

1. Matriz atencional: regula la capacidad general de procesamiento de la información, la capacidad potencial de focalización de la atención, la eficacia en la detección de los estímulos, el nivel de vigilancia, la resistencia a las interferencias y la relación señal-ruido. Tiene que ver, por lo tanto, con el nivel de arousal.
2. Vector o canal atencional: regula la dirección de la atención en distintas dimensiones (mnésica, semántica, etc.). Se relaciona así con la selección de la información.

Dentro de este último, además, se especifican tres componentes que constituirían la atención selectiva y que reciben aferencias troncoencefálicas y talámicas del sistema atencional reticular ascendente (SARA), que modula el nivel de activación cortical –lo cual a su vez influye en la modulación atencional– y que tradicionalmente se ha descrito compuesto por la formación reticular y el mesencéfalo (ambas en el tronco del encéfalo), el hipotálamo dorsal y algunos núcleos del tálamo donde hacen relevo las conexiones, las cuales terminan en la corteza cerebral. Estos componentes son:

- a) Componente parietal: elabora una representación sensorial del espacio extrapersonal, coordina el acceso a esa representación multimodal y modula el valor de las experiencias sensoriales.
- b) Componente frontal: crea un mapa de movimientos de orientación y exploración (es decir, una representación motora) y es responsable de la planificación espacial de la exploración ocular, por ejemplo al buscar estímulos relevantes en el entorno.
- c) Giro cingulado: produce un mapa de los valores de las coordenadas espaciales (es decir, una representación motivacional).

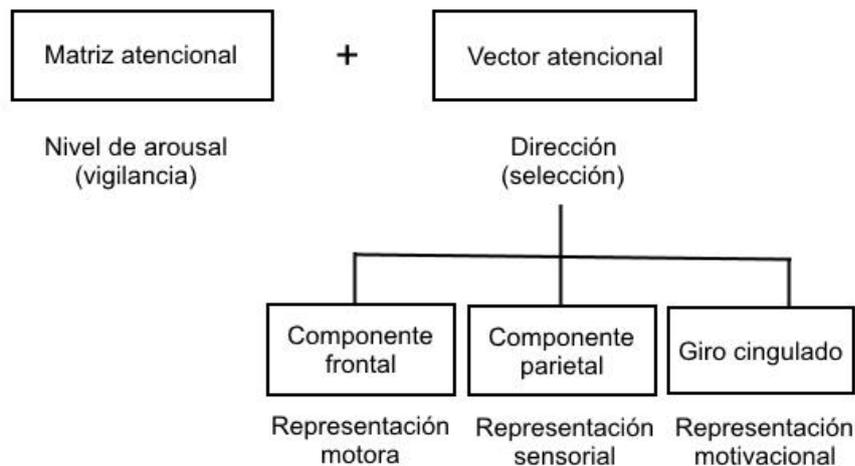


Imagen 1. Esquema gráfico del modelo de Mesulam (1990)

b) Modelo de redes atencionales (Posner y Petersen, 1990)

Esta teoría consta de tres redes neuronales funcional y anatómicamente independientes pero que interactúan entre sí, a saber:

1. Red de orientación: selecciona la información sensorial y sustenta la atención visoespacial. Se encarga de la búsqueda de un estímulo concreto entre distractores y señala la localización espacial a atender posteriormente. Es activada por cambios exógenos y sus sustratos biológicos son las cortezas parietal y óculo-motora frontal, el giro precentral, los colículos superiores y el tálamo.
2. Red de vigilancia: general y mantiene el estado de alerta, por lo que se trata de la "atención sostenida". Se constituye en base a una red fronto-parietal derecha, donde la parte frontal derecha se encarga del mantenimiento voluntario de la atención y la región parietal derecha de la alerta y la orientación.

3. Red ejecutiva: responsable del cambio atencional, el control inhibitorio, la resolución de conflictos, la detección de errores, planificación y procesamiento de la información novedosa. Participa también en la ejecución de nuevas conductas. Las estructuras implicadas en esta red son el cíngulo anterior, el área motora suplementaria, las cortezas óculo-frontal y prefrontal dorsolateral y ciertas porciones de los ganglios basales y el tálamo.



Imagen 2. Esquema gráfico del modelo de Posner y Petersen (1990)

c) Modelo dual o de dos redes (Corbetta y Shulman, 2002)

Este modelo toma conceptos de los dos modelos anteriores pero les da un nuevo enfoque, hablando así de dos redes atencionales más o menos independientes pero con funciones complementarias:

- a) Red fronto-parietal dorsal: realiza un procesamiento de arriba-abajo. Esta red selecciona los estímulos y respuestas en función de las metas, es decir, orienta espacialmente la atención con matices de voluntariedad en la acción. Genera y aplica sets atencionales durante el procesamiento de estímulos, además de conectar información sensorial relevante con representaciones motoras. Incluye los campos oculares frontales, corteza y surco intraparietales y el surco frontal superior.
- b) Red fronto-parietal ventral: realiza un procesamiento de abajo-arriba. Detecta estímulos conductualmente relevantes (salientes, inesperados, novedosos) y si es necesario “cortocircuita” la red dorsal para redirigir la atención a dichos estímulos. La forman las cortezas temporo-parietal, frontal inferior derecha y prefrontal ventral, siendo la responsable ésta última de evaluar la novedad del estímulo.

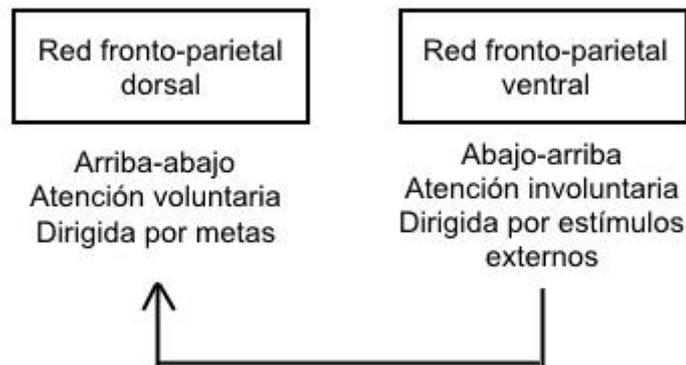


Imagen 3. Esquema gráfico del modelo de Corbetta y Shulman (2002)

d) Modelo integrador (Tirapu Ustárruz, Ríos Lago & Maestú Unturbe, 2005)

Esta teoría aúna conceptos de los modelos de memoria de trabajo de Baddeley y Hitch (1974), de funciones jerarquizadas de Benson y Stuss (1986), de sistema atencional superior de Norman y Shallice (1986) y de marcador somático de Damasio (1996).

Como primer elemento clave se nombra el sistema sensorial y perceptivo, cuyas respuestas son siempre sobreaprendidas, automatizadas y, por lo tanto, rápidas. Las decisiones se tomarían muy rápidamente mediante la memoria de trabajo, que como se sabe es el responsable de mantener la imagen mental, y por lo tanto en este punto no haría presencia ningún marcador somático, sino que sería consecuencia de establecer asociaciones entre percepción, emoción y conducta. En este punto, el bulbo raquídeo llevaría a cabo un proceso para hacernos sentir “como si” estuviéramos activados emocionalmente.

Un segundo elemento de este modelo sería el contrapunto del ya expuesto: un componente que se activa cuando la acción a llevar a cabo es novedosa, es decir, cuando no tenemos patrones establecidos para responder a dicha situación. Aquí, la memoria de trabajo y el sistema atencional supervisor entrarían en juego activando esquemas de resolución de problemas y seleccionando el más saliente, hablando en términos conexionistas. Esta pauta de actividad neural sería activada por el marcador somático, que decidiría qué respuesta dar a la situación no rutinaria.

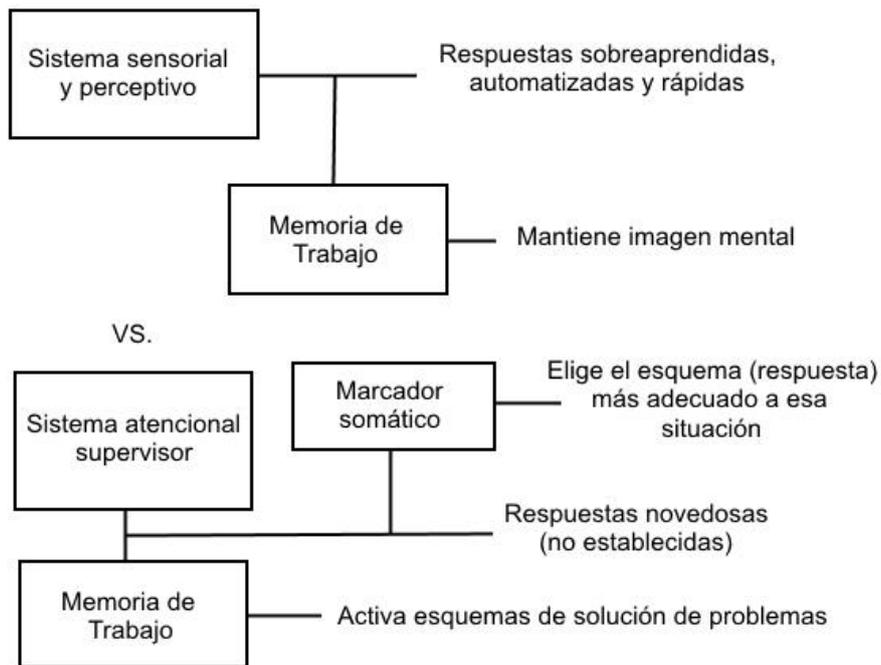


Imagen 4. Esquema gráfico del modelo de Tirapu et. als. (2005)

Estos modelos, a pesar de la distinta óptica desde la que tratan la atención y, por lo tanto, las distintas conclusiones a las que llegan, mantienen puntos en común reseñables (véase Tabla 1).

	Mesulam	Posner y Petersen	Corbetta y Shulman
Arousal, alerta, atención sostenida	Matriz atencional	Red de vigilancia	Red fronto-parietal ventral
Atención selectiva	Vector atencional	Red de orientación	Red fronto-parietal dorsal

Tabla 1. Puntos en común: *sistemas atencionales*.

Capítulo II. Bases neuroanatómicas de la atención

Históricamente ha habido distintas corrientes a la hora de abordar y entender el estudio de la atención, dando lugar a dos grandes grupos de perspectiva en cuanto a las estructuras y sistemas atencionales. Autores como Posner y Petersen (1990) se decantaron por una visión más homuncular del conjunto atencional, por lo que defendieron que, aunque interactivas, había áreas cerebrales específicas y bien diferenciadas para cada función atencional. En contraposición, los modelos “anárquicos” como el de Desimone y Duncan

(1995), abogan más por la existencia de mecanismos atencionales indisociables de regiones encargadas del propio procesamiento de la información.

Los modelos vistos en el apartado anterior también han propuesto distintas áreas cerebrales encargadas de las funciones a las que cada perspectiva hace referencia. La Tabla 2, en un intento de clarificar las similitudes existentes entre los modelos teóricos aquí expuestos, muestra cómo coinciden y cómo difieren las estructuras neuroanatómicas propuestas por cada grupo de autores. Las regiones frontales y parietales (arousal, alerta o atención sostenida) son en las que más de acuerdo están los distintos autores, mientras que hay poco consenso en las áreas implicadas en las funciones ejecutivas de la atención.

	Mesulam	Posner y Petersen	Corbetta y Shulman
Arousal, alerta, atención sostenida	X	Región fronto-parietal derecha Locus coeruleus Tálamo	Región fronto-parietal ventral: Corteza temporo-parietal Corteza frontal inferior derecha Corteza prefrontal ventral
Atención selectiva	Región fronto-parietal Giro cingulado	Corteza parietal Corteza óculo-motora frontal Campos oculares frontales Giro precentral Colículos superiores Núcleo pulvinar del tálamo Unión temporo-parietal	X
Atención ejecutiva	Sistema de Activación Reticular Ascendente (Tronco del encéfalo)	Cíngulo anterior Área motora suplementaria Corteza óculo-frontal Corteza prefrontal dorsolateral Porciones de los ganglios basales y el tálamo	Región fronto-parietal dorsal Campos oculares frontales Corteza intraparietal Surco intraparietal Surco frontal superior

Tabla 2. Puntos en común de los modelos atencionales presentados anteriormente: *estructuras neurales subyacentes*.

No obstante, las dos grandes áreas que por excelencia se han relacionado con la atención han sido el lóbulo frontal y la corteza parietal.

Respecto al primero, la región frontal dorsolateral se ha asociado tradicionalmente con la inhibición de respuestas para seleccionar estímulos, la representación y el mantenimiento de demandas de la tarea: su porción izquierda se encargaría de la preparación de las respuestas y la porción derecha, de la inhibición de éstas. De su corteza destacan la corteza cingulada, responsable de la atención selectiva, la voluntaria y la dividida, es decir, selecciona, compara y valora la información, a la vez que supervisa (ejerce un control ejecutivo, detectando errores y conflictos de respuestas.) y se activa ante tareas que requieren responder ante situaciones novedosas (o ante un estímulo incongruente) e inhibir respuestas prepotentes; y la corteza prefrontal, que modula la activación de otras regiones. También incluye el área motora suplementaria, encargada del cambio de foco atencional, y las regiones frontoparietal dorsal (responsable de la orientación voluntaria o endógena y la espacial) y ventral (responsable de la orientación automática o exógena ante estímulos nuevos).

En relación a la corteza parietal, ampliamente vinculada a los procesos ejecutivos y de memoria operativa, distinguimos varias regiones: la región frontal lateral, que se ocupa del cambio y reorientación atencional; la región parietal posterior, que elabora un mapa interno del mundo exterior (y más concretamente su parte superior se ha relacionado con el control de la orientación atencional hacia estímulos externos o periféricos); la porción inferior, la cual participa en el arousal atencional; la región temporoparietal, relacionada con la orientación a un estímulo en una localización inesperada; la unión temporoparietal, que también interviene en el desenganche y reorientación atencional; y por último el surco intraparietal, que colabora en la orientación voluntaria y mantenimiento de la atención en lugares previamente señalados.

Otras estructuras documentadas como responsables de funciones atencionales son la corteza temporal medial que, junto con estructuras subcorticales como el tálamo, el estriado y el cíngulo anterior, participa en el arousal atencional; el núcleo reticular del tálamo, que distribuye el control inhibitorio sobre la información procesada; el núcleo caudado de los ganglios basales, que participa en el cambio atencional; el núcleo pulvinar del tálamo, encargado de la focalización de la atención; y por último, los colículos superiores, que contribuyen en la orientación atencional descubierta.

El papel de cada una de estas áreas puede variar dependiendo del modelo desde el que se haya explicado y del fenómeno atención objeto de estudio.

Capítulo III. Alteraciones cognitivas/comportamentales, estructurales y funcionales en TEA

La caracterización de los TEA se ha ido refinando desde que en 1943 Leo Kanner describiera por primera vez a aquel grupo de niños que mostraban una alta falta de contacto con las personas y ensimismamiento, pasando por la aportación de Hans Asperger (1944) acerca de otro grupo de jóvenes con baja capacidad empática, bastante torpes al moverse e intereses restringidos, pero con altos conocimientos en un tema particular que llegaba a obsesionarles. El concepto de *espectro* llegó de la mano de Lorna Wing y Judith Gould en 1979 las cuales, recopilando toda la evidencia y teoría sobre autismo que había hasta la época, lo redefinen como un continuo de síntomas variables en su intensidad. Se configuraba así la conocida como *la tríada de Wing*, las tres áreas principalmente afectadas en los TEA y que son la base de los actuales criterios diagnósticos del DSM-V para estos trastornos: alteración de la reciprocidad social, alteración de la comunicación verbal y no verbal y alteración de la capacidad simbólica.

Por lo tanto, lo que se observa en estos trastornos es una serie de alteraciones cognitivas y comportamentales manifiestas, relacionadas a su vez con alteraciones funcionales y estructurales subyacentes a aquéllas.

(1) Alteraciones cognitivas/comportamentales

Según el DSM-V para tener un diagnóstico de TEA se deben cumplir los siguientes criterios:

- A) Déficits persistentes en comunicación social e interacción social a lo largo de múltiples contextos, según se manifiestan en los siguientes síntomas, actuales o pasados:
 - a.1) Déficits en reciprocidad socio-emocional.
 - a.2) Déficits en conductas comunicativas no verbales usadas en la interacción social.
 - a.3) Déficits para desarrollar, mantener y comprender relaciones.
- B) Patrones repetitivos y restringidos de conductas, actividades e intereses, que se manifiestan en, al menos dos de los siguientes síntomas, actuales o pasados:
 - b.1) Movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos.
 - b.2) Insistencia en la igualdad, adherencia inflexible a rutinas o patrones de comportamiento verbal y no verbal ritualizado.

b.3) Intereses altamente restringidos, obsesivos, que son anormales por su intensidad o su foco.

b.4) Hiper- o hiporreactividad sensorial o interés inusual en aspectos sensoriales del entorno.

C) Los síntomas deben estar presentes en el período de desarrollo temprano (aunque pueden no manifestarse plenamente hasta que las demandas del entorno excedan las capacidades del niño, o pueden verse enmascaradas en momentos posteriores de la vida por habilidades aprendidas).

D) Los síntomas causan alteraciones clínicamente significativas.

Respecto a las alteraciones cognitivas, está claro que a muchos de estos criterios diagnósticos subyace un estrato cognitivo también anómalo (de hecho, el primer criterio hace referencia a la llamada *cognición social*), del cual se han evidenciado más concretamente los siguientes aspectos:

- Alta destreza visomanual, superando a las personas neurotípicas. Por ejemplo, en la tarea de diseño de bloques resultan ser excepcionalmente buenos debido a que poseen habilidades visoespaciales significativamente superiores a la media.
- Distinto procesamiento de la información: tendencia al procesamiento local (analítico), en lugar de global (gestáltico). Este tipo “fragmentado” de procesamiento en tareas perceptivas (por ejemplo, las ilusiones ópticas) podría reflejar una alteración en los sistemas periféricos de bajo nivel (Martos & Gómez, 2001), aunque no se descarta la implicación también de procesos perceptivos anómalos de orden superior. Esta preferencia de procesamiento puede explicar sus habilidades visoespaciales comentadas en el punto anterior y constituye el foco central de la *teoría del déficit en coherencia central* de Utah Frith (1989). Decimos “preferencia” porque, a pesar de que la mayoría de las veces muestren este *estilo* de procesamiento cognitivo, sí son capaces de llevar a cabo un procesamiento global de la información, aunque no de forma espontánea. También estaría relacionada con la *teoría de la empatización y sistematización* (Baron-Cohen, 2009), según la cual estas personas tienen una pobre empatía (que a su vez se relacionaría con los trastornos en la comunicación y en la teoría de la mente) y una hipersistematización (reflejada en los ya mencionados *islotos* de habilidades visomanuales y obsesiones por repetir conductas o actividades sistemáticas).
- Dificultades para codificar y representar elementos sensoriales de estímulos físicos complejos, no así con los simples o los estímulos auditivos complejos (Idiazábal-Aletxa & Boque-Hermida, 2007), lo cual podría estar relacionado con la anterior característica o con el procesamiento atencional más que con el sensorial.

- Déficit de inferencia de deseos, intenciones y estados mentales de los demás al mirarles a los ojos (Baron-Cohen, Campbell, Karmiloff-Smith, Grant & Walker, 1995), es decir, déficit en la *teoría de la mente*. Estos mismos autores matizan que no es que estos niños no entiendan los términos mentalistas (*desear, pensar, creer*), sino que no entienden los conceptos a los que estos hacen referencia en sí mismos: hay déficit, por lo tanto, en el procesamiento cognitivo de orden superior. Se ha teorizado con la posibilidad de que este déficit esté causalmente relacionado con la anteriormente mencionada falta de coherencia central.
- Enfoque memorístico local. No sólo en el procesamiento de la información, sino que también codifican y almacenan la información de especial modo en su memoria: al enfatizar la fragmentación de la información recuerdan mejor los detalles de las historias que su contenido esencial, lo que podría explicar sus dificultades para la construcción de narraciones, hacer inferencias o resolver ambigüedades lingüísticas.
- Déficit o anomalías lingüísticas. Esta característica, aunque ha sido eliminada de los criterios diagnósticos de los TEA, se observa de forma transversal en todo el espectro, aunque existen amplias diferencias entre cada perfil. Así, mientras existen casos en los que se da cierto nivel de mutismo en las primeras etapas del trastorno, si la persona finalmente desarrolla el lenguaje se pueden observar déficit de comprensión y/o expresión (como en el caso del autismo de alto funcionamiento, AAF) o anomalías en su uso (como sucede en el síndrome de Asperger, SA). Este punto llega a ser tan importante que se ha criticado el uso de las escalas Wechsler para medir el nivel de inteligencia en este colectivo, debido al alto componente verbal que tiene este instrumento, el cual podría jugar en contra en estos casos. Por todo ello, también se puede utilizar el criterio lingüístico para establecer las fortalezas y debilidades diferenciales entre distintos trastornos del espectro: en el SA se han observado principalmente déficit de razonamiento perceptual y alta puntuación en escalas verbales, mientras que en el autismo de alto funcionamiento la debilidad se encuentra en el razonamiento verbal y desempeño superior a la media en escalas manipulativas (Rivero & Garrido, 2012).

Concluyendo, en los TEA las dimensiones cognitivo-comportamentales principalmente alteradas son la comunicación (verbal y no verbal) e interacción social (especialmente aquellas con alta carga emocional) y los comportamientos e intereses, que son repetitivos y en muchas ocasiones obsesivos. También muestran, como parte del déficit en cognición social, una menor capacidad de inferir los estados mentales propios y ajenos (*teoría de la mente*). En contraste, suelen mostrar una alta capacidad manipulativa y memoria visual, quizá relacionado con el procesamiento eminentemente más analítico que global que parecen llevar a cabo.

(2) Alteraciones estructurales

En este apartado, se recopilan los hallazgos obtenidos en relación a las anomalías estructurales que presentan los sujetos con trastornos del espectro autista estudiados respecto a los sujetos neurotípicos. Ha de aclararse que, aunque en este trabajo se haya hecho una descripción de las alteraciones comportamentales y cognitivas de estos trastornos siguiendo los criterios diagnósticos del DSM-V (2014), estas evidencias y las del apartado siguiente (“alteraciones funcionales”) se basan en estudios con diagnósticos basados aún en el DSM-IV, debido a que todos son anteriores a la publicación del nuevo manual. Quizá es por este uso de criterios diagnósticos ahora desfasados, como se observará, que se encuentran tantas contradicciones en los hallazgos.

- Disminución anormal del número de células (hipoplasia) de Purkinje (Mardomingo, M., 1995), y en menor medida de células granulares, en los lóbulos posteriores VI y VII del vermis cerebeloso (característica del 50% de los AAF), acompañada de cierta hipertrofia (Mulas, Etchepareborda, Hernández, Abad, Téllez de Meneses & Mattos, 2005). En la mayoría de los casos sólo afecta al neocerebelo (región anterior del lóbulo posterior), sobre todo al vermis posterolateral (Belmonte, Cook, Anderson, Rubenstein, Greenough, Beckel-Mitchener & Tierney, 2004). En uno de cada cuatro casos esto se acompaña de aumento de la densidad celular en el cerebelo (Morant, Mulas & Hernández, 2001). Por otra parte, también se ha encontrado hiperplasia de estas regiones, aunque con mucha menor frecuencia.
- Mayor número pero menor tamaño de las minicolumnas corticales y más dispersión celular en ellas (Belmonte et. al., 2004). Su densidad también es mayor al tener espinas dendríticas más ramificadas, sobre todo en las capas corticales I, II y III y en regiones de las cortezas frontal, temporal (aquí también las neuronas piramidales de la capa V) y parietal (Palau-Baduell, Salvadó-Salvadó, Clofent-Torrentó & Valls-Santasusana, 2012).
- Macroencefalia postnatal (2-4 años), mientras que al nacer el tamaño del encéfalo es normal o incluso ligeramente inferior. Esto es debido al mayor volumen de la sustancia blanca cerebral y cerebelar (la cual persiste en niños mayores y es reflejado en una mayor longitud de los tractos córtico-corticales locales de la sustancia blanca, quizá por un proceso anormalmente rápido de mielinización postnatal) y de la sustancia gris cerebral fundamentalmente de lóbulos temporal, parietal (éste último es hallado normal en otros estudios, véase Mulas et al., 2005) bilateral y occipital y en menor (o incluso nula, véase Mulas et al., 2005) medida del lóbulo frontal (Martos & Gómez, 2001; Belmonte et. al., 2004). Se ha observado que estos incrementos del volumen son proporcionales al decremento del tamaño de la cápsula interna y del cuerpo calloso (tanto en niños como en adultos con TEA) y que distinguen de forma precisa al 95% de los bebés autistas e incluso si tendrán alto funcionamiento o no. Es más, se ha demostrado una correlación inversa entre el tamaño del lóbulo frontal y del cerebelo (en concreto, con un menor número de células de Purkinje) y que esta

relación se establece mediante los núcleos pontinos, en el tronco del encéfalo (Belmonte et. al., 2004). Puntualizar también que esta macroencefalia desaparece con el desarrollo, al contrario que el aumento de perímetro craneal que se mantiene a lo largo de la vida aunque con tendencia a la normalidad. Esta vuelta a la neurotipicidad puede estar basada en los datos que, aparentemente, son contradictorios: mientras que en los niños se observa un exceso de sustancia blanca, en adolescentes y adultos con TEA se ha observado un decremento de la misma, de ahí quizá también la menor conectividad funcional en el cerebro del autista adulto (Palau-Baduell et al., 2012). En la base de estos hallazgos podría estar un posible fallo en la poda sináptica y/o un incremento de la sinaptogénesis y de la neurogénesis, incluida la producción de glía (Belmonte et. al., 2004).

- Disminución, resultante en una atrofia, de la porción posterior (fibras parieto-corticales) del cuerpo calloso (Morant et al., 2001). Este hallazgo y con los relativos al cerebelo, como se puede observar en esta recopilación, son los más consistentemente encontrados en patología autista.
- Aumento del líquido cefalorraquídeo (Belmonte et. al., 2004).
- Aumento del grosor de la corteza (Belmonte et. al., 2004).
- Disminución del volumen bilateral de la amígdala (no observada en otros estudios, véase Mulas et al., 2005) y del hipocampo, aunque más marcada en aquélla. Esto se acompaña de un aumento de la densidad celular en el hipocampo y en los núcleos amigdalinos cortical, medial y central pero no en el lateral, siendo estas neuronas más pequeñas y con menos árbol dendrítico, causado probablemente por un retraso en la maduración de las neuronas y del neuropilo. (Belmonte et. al., 2004), lo cual contrasta con lo observado por otros autores (véase Martos et al., 2001) y estando éstas también excesivamente compactadas.
- Menor volumen celular bilateral la corteza entorrinal (dentro del complejo hipocampal), los cuerpos mamilares y el núcleo septal medial (Morant et al., 2001), resultado de una anómala neurogénesis probablemente alrededor de la quinta semana gestacional. Estas dos últimas estructuras, junto con el giro cingulado anterior, muestran mayor densidad celular, mientras que en el complejo hipocampal se observa una afectación de la arborización dendrítica (Mulas et al., 2005).
- Notable disminución de la cantidad de neuronas en los pares craneales VI (motor ocular lateral) y VII (núcleo motor del nervio facial) del tronco del encéfalo, acompañada de una gran cantidad de zonas mielinizadas. En algunos sujetos se ha observado también una ausencia total (agenesia) del núcleo olivar superior y de su cubierta pilosa (Belmonte et. al., 2004).

- Menos distancia entre el cuerpo trapezoides y la zona rostral del núcleo olivar principal, donde ha desaparecido también la parte correspondiente del par craneal VII (Belmonte et. al., 2004).
- Aunque no es una alteración sino todo lo contrario, destacar que los núcleos sensitivos de los pares craneales son normales en tamaño y densidad celular y el par craneal X (núcleo dorsal motor del vago) también es estructuralmente normal (Belmonte et. al., 2004).
- Desarrollo incompleto de los hemisferios cerebelosos, sobre todo las porciones inferiores (Morant et al., 2001), así como una menor gliosis, lo que indica que las anomalías en el cerebelo se produjeron en las etapas iniciales del desarrollo (primeros seis meses de gestación), afectando a los núcleos del fastigio, globoso y emboliforme (Belmonte et. als, 2004). Es como si el cerebelo, más que anormal, fuese aún inmaduro.
- Las neuronas del complejo olivar inferior son ligeramente más pequeñas de lo que debieran pero en número son normales. En algunos casos se observan patrones morfológicos de estas neuronas (como la tendencia a agruparse en la periferia de las incurvaciones del núcleo olivar principal) asociadas a retraso cognitivo. Es de destacar la poca repercusión que suponen las alteraciones cerebelosas en este complejo olivar, ya que cabría esperar una mayor afectación debido a la estrecha relación entre estas dos estructuras (Belmonte et. al., 2004). Esto se puede explicar bajo la hipótesis de que estas anomalías se debieron producir antes de las 30 semanas de gestación, momento en el cual se establecen las conexiones oliva-células de Purkinje (Mulas et al., 2005).
- Mayor volumen del núcleo caudado, en los ganglios basales (Belmonte et. al., 2004).
- Tamaño significativamente del área 24 de Brodmann (en la región ventral del cíngulo anterior), aunque sólo su parte derecha. Esto viene acompañado por el aumento de la densidad neuronal en la corteza de este cíngulo anterior, que a su vez concurre con una menor arborización dendrítica en esta zona quizá por falta de espacio, haciendo que el tamaño total de la estructura sea menor (Belmonte et. al., 2004).
- En algunos casos (el 15%) se ha hallado dilatación de los ventrículos laterales estos resultados no han podido ser replicados posteriormente (Mulas et al., 2005). Tampoco la asimetría invertida de los mismos documentada en alguna ocasión ha podido ser replicada (Espert & Navarro, 1998).
- En algunos casos se han encontrado también alteraciones en el tálamo (Belmonte et. al., 2004).
- Disminución del tamaño de las células del sistema límbico a la vez que aumento en población, probablemente debido a una falta de apoptosis (Mulas et al., 2005).

Por último, anotar que muchas de estas anomalías estructurales (reducción de las células de Purkinje, lesiones en el lóbulo temporal) coinciden con aquellas encontradas también en sujetos epilépticos, lo cual podría explicar que la epilepsia sea la patología cerebral asociada al autismo con más frecuencia (García Peñas, Martín Murcia & Motos Alarcos, 2001). Así mismo, se trabaja con la hipótesis de que al autismo, la epilepsia y el retraso cognitivo subyazga el mismo proceso etiológico cerebral, precisamente basándose en todas las alteraciones estructurales que comparten.

(3) Alteraciones funcionales

Como ya anticipábamos en el apartado anterior, aquí también se aprecian serias contradicciones en los resultados obtenidos, quizá por la heterogeneidad de los paradigmas utilizados en cada estudio, quizá por la variabilidad característica de estos trastornos en cuanto a sus manifestaciones. A pesar de que ahora han cambiado los criterios diagnósticos de estos trastornos con el fin de tener un concepto más dimensional de los mismos, no hay que considerar desmerecedoras de importancia estas evidencias, aunque hayan sido encontradas con criterios obsoletos.

- Hiperperfusión en área 44 de Brodmann (en la corteza prefrontal) durante la observación y realización de acciones por parte de AAF (Oberman, Hubbard, McCleery, Altschuler, Ramachandran & Pineda, 2005).
- Hiperactivación de regiones estímulo-dependientes y de procesamiento sensorial como el giro temporal inferior y superior (esta última en tareas de inferir estados mentales mediante la mirada, aunque con resultados opuestos en otros estudios, véase Mulas et al., 2005), alrededor del área facial-fusiforme, áreas visuales ventro-occipitales y corteza periestriada, (esta última durante el procesamiento de caras), corteza occipital inferior, precentral (aunque estas dos también obtuvieron resultados en la dirección opuesta) y postcentral durante tareas sociales. Durante tareas no sociales, se observó hiperactivación en la corteza frontal medial (ésta también con resultados en la dirección contraria) e inferior, giro temporal superior, corteza occipital medial y giro lingual, así como hipoactivación en el lóbulo temporal superior, núcleo caudado y corteza parietal inferior. En cuanto al cíngulo anterior, se ha observado tanto hiper- como hipoactivación en este tipo de tareas (Belmonte et. al, 2004; Proal, González-Olvera, Blancas, Chalita & Castellanos, 2013).
- Más concretamente, en tareas sociales básicas se ha observado hiperactivación en los giros temporal medial superior, frontal inferior y supramarginal, mientras que la hipoactivación se extiende por la corteza precentral, el giro fusiforme, la corteza occipital inferior, corteza parietal inferior y corteza frontal superior, mientras que durante tareas sociales complejas son las cortezas frontales precentral, postcentral e inferior las que se muestran hiperactivadas y la corteza parietal inferior y el giro

temporal medial superior hipoactivados respecto al grupo de controles sanos (Proal et al., 2013).

- En tareas motoras, hiperactivación de la corteza precentral (incluyendo la corteza premotora), corteza frontal inferior, corteza parietal inferior y superior, tálamo y corteza frontal medial (ésta con resultados contradictorios) e hipoactivación en corteza frontal precentral y giro temporal superior (Proal et al., 2013).
- Durante la realización de tareas visuales, hiperactivación en corteza frontal medial, núcleo caudado, corteza visual primaria y extraestriada (Palau-Baduell et al., 2012), mientras que se documenta hipoactivación en la corteza precentral, cíngulo, giro lingual, corteza parietal inferior y corteza occipital medial (Proal et al., 2013). Concretamente, en tareas de atención visoespacial hay sobreactivación de la corteza estriada y la corteza occipital ventral (Palau-Baduell, 2012).
- Durante tareas que requieren funciones ejecutivas, se observa de forma sistemática hipoactivación en la corteza premotora (igual que sucede en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, TDAH), surco intraparietal, corteza parietal inferior, ínsula, cíngulo posterior y corteza frontal medial (ésta, de nuevo, con resultados en sentidos contrarios). La activación del circuito de funciones ejecutivas, en neurotípicos, va acompañada de la supresión del sistema de activación por defecto (responsable de la monitorización de los estados internos y de la memoria autobiográfica), pero se ha observado que esta supresión es menor tanto en TEA como en TDAH, dando lugar a una interferencia entre los circuitos de control ejecutivo y los de la atención en sí misma (Palau-Baduell, 2012).
- En tareas de audición y lenguaje, hay hiperactivación de la corteza precentral, corteza frontal inferior y en algunas ocasiones del cíngulo posterior, mientras que se produce hipoactivación de forma consistente en el lóbulo temporal superior, más concretamente en el giro temporal superior que se encuentra en él (Palau-Baduell, 2012).
- Durante el procesamiento de palabras, hay hiperactivación en el giro fusiforme, las cortezas frontales medial, inferior y superior e hipoactivación en la corteza precentral inferior y superior, corteza occipital inferior, giro parahipocampal, tálamo y núcleo caudado, a la par que el giro temporal medial muestra resultados en ambas direcciones (Palau-Baduell, 2012).
- En tareas de reconocimiento facial, se ha comprobado hiperactivación en el giro lingual y el fusiforme occipital e hipoactivación, respecto al grupo control, de la corteza precentral, corteza frontal superior, giro temporal superior (a diferencia de la parte medial, que obtiene resultados en direcciones contrarias) e ínsula, mientras que en el reconocimiento de objetos se documenta hiperactivación en la corteza occipital medial e hipoactivación en los giros fusiforme temporal y

lingual, putamen, corteza frontal superior e ínsula, acompañados de datos contradictorios sobre la activación de la corteza parietal inferior y superior (Palau-Baduell, 2012).

- Hipoactivación de regiones de procesamiento de orden superior como la corteza prefrontal dorsomedial, opérculo frontal, giro frontal inferior (siendo estas tres estructuras parte del *sistema de neuronas espejo*), ínsula anterior, corteza parietal, área facial-fusiforme, giro occipital, áreas temporales mediales, corteza temporal y área motora primaria (Belmonte et al., 2004; Ruggieri, 2006; Martos et al., 2001).
- Hipoactivación de la corteza cingulada posterior y del área dorsal de la corteza prefrontal, esta última implicada en tareas relacionadas con la teoría de la mente (Ruggieri, 2006), pero a su vez mayor conectividad de aquélla con lóbulos temporales y giros hipocampal y frontal derechos en estado de reposo y de la corteza cingulada anterior con los campos oculares frontales (Palau-Baduell et al., 2012).
- Hipoactivación de la corteza prefrontal ventromedial y de la corteza somatosensitiva en tareas de pensamiento auto-referencial (Ruggieri, 2006).
- Falta de activación de la amígdala derecha, como cabría esperar, ante estímulos sociales (Ruggieri, 2006; Proal et al., 2013) y durante tareas de inferencia de estados mentales mediante la mirada, a pesar de que sí había activación frontotemporal (Morant et al., 2001).
- Mayor conectividad entre la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial, pero menor entre aquélla y el lóbulo temporal (Ruggieri, 2006).
- Mayor conectividad a nivel local: conexiones córtico-subcorticales como entre el tálamo y la corteza, entre el núcleo caudado y áreas frontales, entre la amígdala y el giro parahipocampal y la corteza prefrontal ventromedial; o conexiones córtico-corticales como entre los giros frontal medial, occipital medial y parietal superior (Palau-Baduell et al., 2012). La hiperconectividad en todas las áreas anteriormente mencionadas puede ser resultado de un intento de compensar las disfunciones de conectividad que pasamos a comentar.
- Menor conectividad en el precúneo (en el lóbulo parietal superior, incluyendo el circuito de activación por defecto) tanto en TEA como en TDAH pero a la vez una mayor activación en dicho circuito durante distintas tareas cognitivas (Proal et al., 2013).
- Menor conectividad entre la corteza extraestriada y el surco temporal superior, concretamente en la unión temporoparietal (Palau-Baduell et al., 2012) durante tareas de teoría de la mente en TEA adultos.

- Menor conectividad hallada de forma consistente entre regiones frontales (áreas de Broca y de Wernicke, corteza prefrontal dorsolateral) y posteriores del lóbulo temporal, como es el giro fusiforme, durante tareas de inferencia de intenciones y de fluidez verbal, y entre estas mismas regiones frontales y parietales durante tareas que requerían la integración de funciones de sendas áreas (lenguaje/inhibición de respuestas y procesamiento visoespacial/memoria de trabajo, respectivamente). Esta hipoconectividad también se ha observado en condiciones de reposo, lo que sugiere que poco tiene que ver la complejidad de la tarea en cuestión. Se apunta, además, a que una mayor alteración de estas conexiones fronto-posteriores se correlaciona con mayor gravedad de sintomatología autística, sobre todo en cuanto al lenguaje, relación social y conductas estereotipadas repetitivas (Palau-Baduell et al., 2012).
- Menor conectividad entre el giro fusiforme y la amígdala y entre dicho giro y el cíngulo posterior durante tareas de reconocimiento facial. También es menor entre la amígdala y regiones frontales y temporales, entre el cíngulo anterior y los campos oculares frontales, entre las áreas motoras primaria y suplementaria y el cerebelo y el tálamo y, por último, entre la corteza prefrontal y la premotora y somatosensorial (Palau-Baduell et al., 2012).
- Procesamiento atípico (disfunción) de caras y emociones en área posterior del surco temporal superior y amígdala (Ruggieri, 2006). La parte derecha de este surco temporal superior, junto con las circunvoluciones temporales superiores derecha e izquierda muestran la máxima hipofusión en el cerebro autista (Martos et al., 2001).
- Reducidas conexiones entre áreas visuales extraestriadas, prefrontales y temporales (Belmonte et. al., 2004).
- Hipoperfusión e hipometabolización en lóbulos temporales y parietales, principalmente del hemisferio izquierdo, aunque en otras ocasiones se ha observado más marcada en los lóbulos temporal lateral y frontales mediales (Belmonte et. al., 2004).
- Hipoperfusión en ambos hemisferios cerebelosos, tálamo y ganglios basales (Belmonte et. al., 2004).
- Significativo hipometabolismo de glucosa en las circonvoluciones anterior y posterior del cíngulo derecho en autismo y de forma bilateral en SA (Belmonte et. al., 2004), así como en el lóbulo frontal posterior derecho y putamen superior derecho (Morant et al., 2001).
- Hipometabolismo grave bilateral en el tálamo. En SA, además se acompañaba de ligero hipometabolismo en la corteza temporal. Mencionar que esta alteración funcional del tálamo también se ha observado en sujetos con TDAH pero sólo de forma leve (Martos et al., 2001).

- En casos puntuales, hipometabolismo también en el lóbulo occipital (Martos et al., 2001).
- Los casos anteriores de hipometabolismo contrastan con los resultados de otros estudios en los que se encontraron ligeros aumentos de la tasa basal global de glucosa cerebral, sobre todo en los núcleos de la base y lóbulos frontales, parietales y temporales (Mulas et al., 2005), y con otros en los que no se hallaron diferencias significativas respecto al grupo control (ni incrementos ni decrementos), lo cual se puede explicar por la heterogeneidad dentro de los TEA (Morant et al., 2001).
- En algunos casos de AAF varones, dominancia hemisférica inversa con tendencia hacia hipoactivación de la corteza auditiva durante estimulación auditiva verbal e hipoactivación cerebelosa durante estimulación auditiva no verbal (Morant et al., 2001).
- Desorganización y menor diferenciación topográfica de la actividad electroencefalográfica, acompañada de muchos ritmos lentos difusos, sobre todo en zonas bifrontales y sin el predominio de las ondas alfa en regiones posteriores. Menor reactividad cerebral general (Martos et al., 2001) y descargas focales o difusas y paroxismos de espigas (Mulas et al., 2005). Esto coincide con lo dicho anteriormente sobre la relación autismo-epilepsia ya que, aún sin presentar convulsiones, casi la mitad de los niños autistas estudiados muestran un EEG epileptiforme (Mulas et al., 2005).
- Menor amplitud de la actividad gamma en respuesta a estímulos sociales específicos como es una mirada directa (Palau-Baduell et al., 2012).
- Se han observado también alteraciones en los potenciales evocados auditivos (Mardomingo, 1995), en el sentido de mayor latencia y variabilidad (Espert & Navarro, 1998; Magliaro, Scheuer, Júnior & Matas, 2010), aunque en su mayoría no se han considerado como anomalías importantes (Morant et al., 2001).
- Mayor duración de los movimientos oculares durante el sueño REM, los cuales se suponen mediados por núcleos vestibulares (Espert & Navarro, 1998).
- En algunos casos, concretamente en un tercio de los niños autistas (Mardomingo, 1995), aumento de serotonina y catecolaminas (principalmente dopamina, adrenalina y noradrenalina) en sangre y en plasma pero reducción en plaquetas en sujetos autistas y familiares cercanos (Martos et al., 2001; Morant et al., 2001), aunque otros autores encuentran niveles normales (véase Morant et al., 2001). También se habla de una disfunción del sistema opiáceo pero esta teoría resulta mucho más controvertida que las anteriores (Morant et al., 2001)

- En algunos casos también se observó disfunción hipotalámica por una posible alteración de la sensibilidad de los receptores dopaminérgicos en esta zona, mientras que en otros directamente había un 10% menos de receptores dopaminérgicos en el núcleo caudado y putamen (Martos et al., 2001).
- Diferencias focales en la síntesis de serotonina (en la dirección de un aumento), especialmente en la corteza frontal, el tálamo y el cerebelo (vía dentadotalamocortical), presentes en todas las edades analizadas (entre 2 y 14 años) y más acusadas en las niñas (Martos et al., 2001). En algunos casos, por el contrario, se ha evidenciado una ausencia del periodo normal de alta síntesis de serotonina cerebral que se produce en la infancia (Mulas et al., 2005).

Capítulo IV. Alteraciones en atención conjunta

Como ya avanzábamos en la Introducción, la mirada –como respuesta de orientación descubierta que es– juega un papel primordial en la atención conjunta. Sus funciones sociales se pueden clasificar en dos: *egocéntrica* (presente ya desde el nacimiento y que va ganando precisión con la edad; nos permite reconocer sonrisas y miradas) y *halocéntrica* (la cual se desarrolla durante los primeros años de vida y nos permite reconocer el entorno, pero también la intencionalidad de las miradas y, como se podrá deducir, es la que aquí más nos concierne). Por otra parte, Pruett et al., (2011) descubrieron que la orientación encubierta de la atención parece intacta en niños con TEA, así como el efecto de las pistas oculares (esto es, desviar la mirada hacia la dirección en la que apuntaba una flecha previamente presentada).

El desarrollo típico de las funciones sociales de la mirada parece seguir la siguiente cronología:

- 1) Nacimiento: son sensibles a si alguien está haciendo contacto visual con ellos (*mirada mutua*).
- 2) Primeros meses: responden al contacto visual con sonrisas y conatos de expresiones faciales.
- 3) A los 4 meses: perciben el cambio en la mirada de otra persona como una pista direccional.
- 4) A los 9 meses: usan el movimiento de cabeza de otros para buscar un objeto en una dirección determinado incluso cuando éste no está presente.
- 5) A los 18 meses: usan el movimiento de los ojos por sí mismo como pista para seguir la dirección de la mirada.

En niños con TEA a los 18 meses ya está presente una falta en el seguimiento de la mirada, lo cual resulta imprescindible para desarrollar ulteriores habilidades de atención conjunta. Recientemente, Jones y Klin (2013) estudiaron el patrón evolutivo de rastreo ocular de un grupo de niños más tarde diagnosticados con TEA frente a otro grupo con desarrollo típico, ambas muestras con edades comprendidas entre los 2 y 24 meses de edad.

Descubrieron que los bebés neurotípicos, a los 2-6 meses de edad, se fijaban más en los ojos que en la boca, cuerpo u objetos, y que durante el primer año de vida la atención a la región de la boca aumentaba (hasta alcanzar el máximo a los 18 meses de edad, coincidiendo con el inicio del aprendizaje del lenguaje) y disminuía la fijación en el cuerpo y los objetos de alrededor. En contraste, los bebés con TEA desde los 2 a los 24 meses mostraron un descenso pronunciado de la fijación en la región de los ojos, alcanzando a los 24 meses la mitad del porcentaje de sus compañeros neurotípicos y su fijación en el cuerpo y en objetos descendía mucho más lentamente e incluso aumentaba durante el 2 año de vida en el caso de los objetos. Sí parecían tener en común la fijación en la región de la boca, que aumentaba desde los 2 a los 18 meses, aproximadamente. De hecho, observaron que había una interacción importante entre la edad y el patrón de fijación, concretamente de las regiones de los ojos y del cuerpo: en los bebés neurotípicos, la atención visual prestada a la región de los ojos aumentaba un 3.6% cada mes y disminuía un 1.2% la fijación visual a la zona del cuerpo, mientras que en los bebés con TEA, la primera disminuía a un ritmo de 4.8% al mes y la segunda permanecía prácticamente invariable.

Pero las investigaciones sobre si en el autismo se produce o no una alteración de esta respuesta de orientación visual voluntaria han arrojado resultados algo contradictorios: en algunos estudios se ha observado, efectivamente, déficit en atención voluntaria, tanto en su enganche como en su desenganche, en personas con TEA, mientras que otros no han podido replicar estos resultados (Ruggieri, 2006). Es más, últimamente cada vez son más los estudios que arrojan resultados en la dirección contraria a la tradicional: incluso niños con TEA de tan sólo 5-9 años muestran un cambio atencional y una orientación ante estímulos sociales y no sociales similar a los niños neurotípicos (Fischer, Koldewyn, Jiang & Kanwisher, 2013). Se ha sugerido que este déficit no lo sea tanto, sino que sea más bien cuestión de que el inicio de esta respuesta de orientación refleja esté retrasado en niños con TEA. Esta idea es consistente con la hipótesis de que sea adquirida mediante el sobreaprendizaje, esto es, la exposición repetida a estímulos sociales. Si tomamos como cierta la evidencia (de nuevo, contradictoria en ocasiones) en relación a que los niños con TEA miran menos a la gente, entonces se puede esperar que sólo alcancen el nivel suficiente de exposición para adquirir esta respuesta refleja en un estadio más tardío de su desarrollo. Los niños primero deben seguir la mirada para desarrollar esta respuesta refleja, aunque puede que haya una "innata" o al menos temprana sensibilidad a la dirección de la mirada (*orientación proto-reflexiva*), pero su desarrollo dependerá de estos otros factores ambientales. (Swettenham, Condie, Campbell, Milne & Coleman, 2003).

Por otra parte, se han hallado resultados normales en cuanto a atención sostenida (Ruggieri, 2006) y atención selectiva (López-Frutos, Sotillo, Tripicchio & Campos, 2011). Sea como fuere, estas manifestaciones de la atención conjunta están completamente adquiridas a los 14 meses en niños neurotípicos por lo que, de comprobarse ausencia de estas en TEA, se considerarían un déficit muy precoz (Baron-Cohen & Swettenham, 1997).

Leekam y Moore (2000) observaron que los niños con TEA de bajo funcionamiento son capaces de desenganchar abiertamente la atención y

girarse para mirar desde un objeto central hacia un objeto que apareció en su visión periférica, es decir, que la orientación exógena y la habilidad para desenganchar la atención desde un estímulo central puede estar intacta. Los mismos autores, sin embargo, vieron cómo estos niños tenían problemas para desenganchar abiertamente la atención desde una cara para buscar un objeto que no estaba presente en el campo visual. Esta tarea requería interpretar el significado de la pista como un predictor de la localización, por lo que los resultados se pueden interpretar como un indicio de una alteración en la orientación endógena (Leekam et al. (1998).

Siguiendo con los hallazgos, se han encontrado déficits en los movimientos sacádicos voluntarios, mientras que las pruebas de habilidades atencionales muestran resultados normales. Todo ello apunta a que no estamos ante un problema de habilidades atencionales, sino más bien una alteración en las funciones ejecutivas. Prueba de ello tal vez sea el alto porcentaje (casi tres cuartas partes) de niños con trastorno generalizado del desarrollo (TGD) y erróneamente diagnosticados en un principio como TDAH, todos ellos evaluados en una muestra en 1997. Es más, en 2001 se analizó otra muestra de niños con TGD y entre un 60-80% de ellos cumplían también los criterios de TDAH y se observó además que los síntomas del TDAH comórbido al TGD eran igualmente intensos que los del TDAH puro. A pesar de la comorbilidad de los síntomas y, por lo tanto, del posible sustrato biológico que puedan tener en común, ambos trastornos son entidades distintas, pero estas similitudes ayudan notablemente a dilucidar cuál podría ser origen neurobiológicos de los TEA (Ruggieri, 2006).

Entre las hipótesis que se han barajado, tres han sido especialmente relevantes:

- a) Déficit en el sistema de activación, el cual influiría en la manera en que las personas con TEA atenderían al entorno: no modularían las entradas sensoriales y eso les llevaría a una experiencia perceptiva alterada.
- b) Déficit en la capacidad de seleccionar estímulos, el cual llevaría a focalizar la atención en una propiedad del estímulo y no en otras, dando lugar a un menor foco de atención que seleccionaría sólo aspectos irrelevantes del estímulo a los que atender. Esta posibilidad, como se podrá deducir por lo mencionado hasta ahora, sería congruente con la *teoría del déficit en coherencia central* (Frith, 1989).
- c) Partiendo de la anterior, pero más concretamente, se ha hablado de un déficit en la capacidad para filtrar o inhibir estímulos irrelevantes.

En cuanto a los determinantes biológicos de la respuesta de orientación, unos de los más estudiados son los cambios en la actividad cortical, concretamente el componente electroencefalográfico, al ser el último en desaparecer y el primero en reaparecer ante cambios estímulares. Cuando tiene lugar una respuesta de orientación, se produce una desincronización del ritmo alfa, aunque sus características van a depender de la modalidad sensorial de

estimulación, la edad del sujeto o la complejidad del estímulo, entre otros factores.

Además de la actividad cortical, se ha logrado identificar las estructuras cerebrales implicadas en la respuesta de orientación: formación reticular, sistema límbico (especialmente amígdala e hipocampo) y corteza cerebral. Se ha observado que lesiones en la amígdala producen problemas de orientación visual y lesiones en el núcleo pulvinar del tálamo, relacionada con procesos atencionales selectivos, resultan en dificultades para dirigir la atención, mientras que lesiones en el hipocampo provocan trastornos en la orientación de los movimientos oculares (García Sevilla, 2007). A su vez, los campos oculares frontales, en la corteza prefrontal, están directamente relacionados con la búsqueda visual, la dirección de los movimientos sacádicos de los ojos y la preparación y anticipación de acontecimientos, por lo que sus lesiones derivan en alteraciones de los procesos de exploración y búsqueda visual eficaces.

6. Resultados y discusión

Una vez estudiada la bibliografía, pasamos a comentar los resultados en ella observados y a ofrecer un análisis de lo que estos implican respecto al estado de la cuestión de los puntos que este trabajo abarca.

6.1) Del capítulo I. Aproximación teórica al estudio de la atención

A pesar de las distintas perspectivas teóricas, los modelos que en este trabajo hemos revisado tienen elementos comunes que dotan al estudio de la atención de una consistencia interna importante.

Así, el concepto de arousal (activación tónica de la atención) estaría representado por la matriz atencional en Mesulam (1990), por la red de vigilancia en Posner y Petersen (1990) y por la red frontoparietal ventral en el modelo de Corbetta y Shulman (2002), mientras que la atención selectiva, como concepto general, se correspondería con el vector atencional de Mesulam (2000), la red de orientación de Posner y Petersen (1990) y la red frontoparietal dorsal de Corbetta y Shulman (2002).

Desde el punto de vista de la localización de las estructuras implicadas también se observa una gran similitud entre los distintos modelos, a saber: para Posner y Petersen (1990) el arousal es responsabilidad de la región frontoparietal derecha, del locus coeruleus y del tálamo, mientras que para Corbetta y Shulman (2002), además de esta misma región frontoparietal (eso sí, ventral), también intervienen las cortezas temporoparietal, frontal inferior derecha y prefrontal ventral. La atención selectiva, por otra parte, Mesulam (1990) la relaciona con la región frontoparietal y el giro cingulado y Posner y Petersen (1990) la concretan en las cortezas parietal y oculomotora frontal y la unión

temporoparietal, añadiendo los campos oculares frontales, el giro precentral, los colículos superiores y el núcleo pulvinar del tálamo.

En cuanto a la atención ejecutiva, aquí encontramos mayor discrepancia y menos exactitud en las delimitaciones estructurales. Mesulam (1990) sólo menciona el sistema de activación reticular ascendente como responsable de esta función y, aunque tradicionalmente se han incluido una serie de estructuras fijas como la formación reticular de la que toma el nombre o el hipotálamo dorsal, este autor no entra en mayores especificaciones. Posner y Petersen (1990) nombran estructuras como el cíngulo anterior, el área motora suplementaria, los ganglios basales, las cortezas prefrontal dorsolateral y óculo-frontal y el tálamo, a diferencia de Corbetta y Shulman (2002) que vinculan la función ejecutiva de la atención con la región frontoparietal dorsal los campos oculares frontales, la corteza intraparietal y los surcos intraparietales y frontal superior.

6.2) Del capítulo II. Alteraciones cognitivas/comportamentales, estructurales y funcionales en TEA

Una de las pretensiones de este trabajo era establecer un patrón de hallazgos funcionales, estructurales y comportamentales consistente entre sí, con el fin de clarificar los resultados experimentales obtenidos e intentar establecer una correlación entre estas alteraciones.

Así, en este trabajo de revisión, se ha encontrado una relación de co-ocurrencia entre menor número de células de Purkinje en el cerebelo y menor perfusión en éste, lo que podría derivar en un déficit en el procesamiento de las emociones, al estar esta estructura íntimamente ligada a dicho cometido (Hernández-Goñi, Tirapu-Ustárrroz, Iglesias-Fernández, & Luna-Lario, 2010). Además, se ha observado un mayor tamaño del núcleo caudado e hiperconectividad con áreas frontales, entre otras evidencias, pero ninguna de las cuales hemos podido interpretar en la dirección de una alteración comportamental concreta. Sí pueden relacionarse, por el contrario, el menor tamaño del cíngulo anterior ventral derecho y su hiper- pero también hipoconectividad con los campos oculares frontales, la mayor cantidad de neuronas en el sistema límbico y la hiperconectividad de las neuronas de la amígdala con el giro hipocampal y la corteza prefrontal ventromedial; el menor tamaño de la amígdala y la recién mencionada hiperconectividad con la corteza prefrontal ventromedial, pero a la vez menos conectividad con el lóbulo temporal y giro fusiforme y menos activación derecha con tareas de *teoría de la mente* y estímulos sociales; la hiperactivación en la corteza periestriada y una alteración en el procesamiento visual de caras y, por último, la hipoactivación en el giro fusiforme y un déficit en tareas sociales básicas que implicaran procesamiento visual de caras.

Asimismo, se ha observado hiperactivación en los giros temporal medial superior, frontal inferior y supramarginal., a la vez que hipoactivación en cortezas precentrales, occipitales, parietales y frontales, alteraciones que podrían estar relacionadas con el déficit en las tareas sociales más básicas;

mayor actividad en cortezas frontales junto con menor actividad en la parietal inferior y el giro temporal medial superior, lo que concurre con déficits en tareas sociales complejas; hiperactividad en las cortezas frontal (concretamente el área premotora) y parietal inferior, tradicionalmente relacionadas ambas con el control ejecutivo de la atención; un peor rendimiento en tareas motoras, resultado quizá de que esta hiperactividad suponga una interferencia sobre el procesamiento de la tarea, más que un sobreesfuerzo compensatorio, y menor activación de la corteza frontal precentral y en el giro temporal superior relacionada con la ejecución de tareas motoras, quizá debido a que estas áreas –como hemos visto anteriormente– parecen estar implicadas en la planificación motora y en la anticipación de respuestas.

También podría haber relación entre la hiperactivación en la corteza frontal medial observada y alteraciones en la atención visual; la hiperactivación en el núcleo caudado podría estar influyendo en el sistema de refuerzos y de ahí la aparición de conductas repetitivas y estereotipias; la menor activación de las cortezas prefrontal ventromedial y somatosensitiva podría desembocar en el déficit de pensamiento auto-referencial característico.

Además, se ha recogido evidencia de hipoactivación en la corteza premotora, lo que podría estar dando lugar a la impulsividad y falta de planificación frecuentemente observadas; la mayor activación en las cortezas estriada y occipital ventral podría alterar la capacidad de atención visoespacial; la menor activación en el surco intraparietal, corteza parietal inferior, ínsula y cíngulo posterior podría desembocar en menor control ejecutivo; la hipoactivación del *sistema de neuronas espejo* podría dar un peor procesamiento de las emociones y de orden superior; la hipoactivación de las cortezas cingulada posterior y prefrontal dorsal podría manifestarse en el déficit en tareas que implican teoría de la mente; la menor conectividad entre áreas frontales y temporales podría explicar la menor capacidad inferencial y de fluidez verbal, y la menor conectividad entre áreas frontales y parietales podría causar la menor inhibición de respuestas relacionadas con el procesamiento visoespacial.

Por último, se observa la concurrencia de hipoperfusión en los lóbulos temporales y parietales, especialmente la parte izquierda, y la presencia de dificultades en el lenguaje y de alteraciones en la percepción sensorial y espacial.

Con este análisis se observará que, de entre toda la bibliografía aquí revisada, hay muy poca consistencia entre las distintas alteraciones presentes en las personas con TEA, no sólo porque muchas veces un tipo de alteración (como menor tamaño de una estructura, por ejemplo) aparecía de forma contradictoria en varios trabajos, sino también porque a veces una misma alteración funcional, por ejemplo, se correlacionaba con alteraciones estructurales opuestas según el artículo que se escogiera. Esta falta de coherencia entre resultados posiblemente se deba a las diferentes metodologías, muestras y/o paradigmas utilizados en cada uno de ellos.

La Tabla 3 analiza lo anteriormente mencionado respecto a las posibles relaciones entre alteraciones estructurales, funcionales y cognitivas/comportamentales de los TEA.

Alteración estructural	Alteración funcional	Alteración cognitiva/comportamental
Menos células de Purkinje	Hipoperfusión en el cerebelo	Déficit en el procesamiento de las emociones
Más cantidad pero más pequeñas columnas corticales		Alteraciones en la integración de la información multisensorial
Menos fibras parieto-corticales en el cuerpo calloso		Alteraciones en la integración de la información multisensorial
Menor tamaño de la corteza entorrinal		Alteración en los procesos de codificación de propiedades generales de contextos actuales (es decir, puede afectar a no tener en cuenta el contexto en las interacciones sociales)
Menos densidad neuronal en los pares craneales VI y VII		Alteración de los movimientos oculares y expresiones faciales
Menor tamaño neuronal en la oliva inferior		Contribución a la alteración de la destreza motora fina

<p>Mayor tamaño del núcleo caudado</p>	<p>Hiperactivación en tareas visuales</p> <p>Hiperconectividad con áreas frontales</p> <p>Hipoperfusión en ganglios basales</p> <p>Hipoactivación en tareas de procesamiento de palabras y en tareas no sociales</p> <p>10% menos de receptores dopaminérgicos (en algunos casos)</p>	<p>Alteración en la regulación motora</p> <p>Alteración en el procesamiento de palabras</p>
<p>Menor tamaño del cíngulo anterior ventral derecho</p>	<p>Hiper- e hipoconectividad con los campos oculares frontales</p>	<p>Alteración en la respuesta de orientación descubierta de la mirada ante estímulos sociales</p>
<p>Más cantidad pero más pequeñas neuronas en el sistema límbico</p>	<p>Hiperconectividad amígdala-giro hipocampal-corteza prefrontal ventromedial</p>	<p>Eficacia de las conexiones de la amígdala</p>
<p>Menor tamaño de la amígdala</p>	<p>Hiperconectividad con la corteza prefrontal ventromedial</p> <p>Hipoconectividad con el lóbulo temporal y con el giro fusiforme</p> <p>Hipoactivación derecha ante estímulos sociales y en tareas de <i>teoría de la mente</i></p>	<p>Eficacia de las conexiones de la amígdala</p> <p>Falta de orientación visual a estímulos sociales relevantes</p>
<p>Corteza periestriada</p>	<p>Hiperactivación</p>	<p>Disfunción en el procesamiento visual de caras</p>

Giros temporal medial superior, frontal inferior y supramarginal	Hiperactivación	Déficit en tareas sociales básicas
Cortezas precentral, occipital inferior, parietal inferior y frontal superior	Hipoactivación	Déficit en tareas sociales básicas
Giro fusiforme	Hipoactivación	Déficit en tareas sociales básicas, sobre todo procesamiento visual de caras
Cortezas frontales precentral, postcentral e inferior	Hiperactividad	Déficit en tareas sociales complejas
Corteza parietal inferior y giro temporal medial superior	Hipoactividad	Déficit en tareas sociales complejas
Cortezas precentral (premotora), frontal inferior y parietal inferior y superior y en el tálamo	Hiperactividad	Alteraciones en tareas motoras y aquellas que requieran control ejecutivo de la atención
Corteza frontal precentral y giro temporal superior	Hipoactivación	Alteraciones en tareas motoras (como falta de planificación y anticipación)
Corteza frontal medial	Hiperactivación	Alteraciones en la atención visual

Núcleo caudado	Hiperactivación	Alteración del sistema de refuerzos, conductas repetitivas y estereotipias
Cortezas prefrontal ventromedial y somatosensitiva	Hipoactivación	Déficit en capacidad de pensamiento auto-referencial
Corteza premotora	Hipoactivación	Impulsividad, falta de planificación
Cortezas estriada y occipital ventral	Hiperactivación	Alteración de la atención visoespacial
Surco intraparietal, corteza parietal inferior, ínsula y cíngulo posterior	Hipoactivación	Falta de control ejecutivo
Corteza prefrontal dorsomedial, opérculo frontal y giro frontal inferior (“sistema de neuronas espejo”)	Hipoactivación	Dificultad en el procesamiento de emociones, déficit de procesamiento de orden superior
Cortezas cingulada posterior y prefrontal dorsal	Hipoactivación	Déficit en <i>teoría de la mente</i>
	Hipoconectividad entre áreas frontales y temporales	Déficit en inferencia de intenciones, menor fluidez verbal

	Hipoconectividad entre áreas frontales y parietales	Menor inhibición de respuestas relacionadas con el procesamiento visoespacial
Lóbulos temporales y parietales (sobre todo izquierdos)	Hipoperfusión	Dificultades en el lenguaje, alteración de la percepción sensorial y espacial
Sistema activador reticular ascendente (SARA)	Disregulación de la activación tónica de la corteza cerebral	Alteración de la activación atencional y poca regulación de la misma (es decir, atención muy lábil, falta de desenganche adecuado, etc.)

Tabla 3. Posibles relaciones entre las alteraciones estudiadas.

Es importante recalcar, como ya se mencionaba al principio de esta sección, que muchas evidencias estructurales son contradictorias, por lo que no se pueden relacionar debidamente con evidencias funcionales –en ocasiones también contradictorias– de las mismas áreas y por lo tanto tampoco se podrá establecer un vínculo correlacional fuerte entre esas dos variables y las manifestaciones concretas de la conducta típicas de este colectivo.

6. 3) De las alteraciones en atención conjunta

Es incuestionable que, a pesar de los resultados contradictorios obtenidos en el estudio de marcadores de atención conjunta en los TEA, existe una alteración del curso típico que seguir esta conducta. La investigación realizada hace tan sólo unos años por Jones y Klin (2013) es paradigmática en este sentido: el desarrollo de esta habilidad atencional difiere ya a los 2-6 meses de edad en los niños más tarde diagnosticados de TEA respecto a sus coetáneos neurotípicos. Aunque las tasas de contacto visual (atención diádica) sean las mismas para ambos grupos en los primeros meses de vida, poco a poco se estableciendo un patrón evolutivo diferencial entre ellos. Este distinto discurrir hará que los niños con TEA tengan una experiencia muy particular del mundo que les rodea, no pudiendo hacer uso de las mismas claves sociales para interactuar con su ambiente, lo que podría explicar, por ejemplo, las

dificultades en el lenguaje que muestran (ya sea en su adquisición, en su pragmática, etc.).

Está claro que los niños con TEA necesitan una intervención temprana para paliar el efecto que estas y otras alteraciones puedan tener y es por ello que estudios longitudinales en edades tan tempranas sobre marcadores diferenciales de TEA son de vital importancia para identificar cuanto antes a grupos de riesgo y pasar a una intervención preventiva que, en trastornos de manifestación y curso tan variables como estos, son decisivas y afectarán a su evolución posterior.

7. Conclusiones

- Las principales teorías y modelos sobre la atención son bastante consistentes entre sí, evidenciando conceptos (incluidas estructuras y funciones) con alta correspondencia de unas teorías a otras. Todas ellas toman como base empírica los hallazgos sistemáticos producidos por la investigación, que suponen un corpus importante a la hora de teorizar, pero que a su vez también se beneficia de la producción teórica en continua evolución.
- Una vez estudiada la vasta cantidad de bibliografía al respecto, no se puede concluir que haya un patrón establecido de alteraciones estructurales, funcionales y de manifestaciones cognitivas y comportamentales en las personas con TEA. A pesar de que sí se produce co-ocurrencia de hallazgos en algunos casos, la gran mayoría son contradictorios y por lo tanto no son lo suficientemente sistemáticos como para afirmar que existe tal patrón.
- Esto puede ser debido, por lo observado al realizar este trabajo, a las diferencias metodológicas empleadas en los distintos estudios. Muchos autores utilizan muestras de gran validez y fiabilidad y procedimientos rigurosos, pero cada uno lo hace desde un paradigma experimental distinto, lo que puede suponer discrepancias en los resultados entre todos ellos. Desde aquí subrayamos la necesidad de emplear métodos y muestras similares de un estudio a otro y controlar fehacientemente los factores intervinientes. Es necesario, obviamente, seguir estudiando estas alteraciones desde distintos puntos de vista y con distintos métodos, pero viendo las inconsistencias que continuamente se encuentran respecto a las variables aquí estudiadas, quizá sea más necesario por el momento replicar estudios para poder así reforzar las evidencias hasta ahora encontradas, ya sea en una dirección (por ejemplo hipo- e hiperfuncionalidad) o en otra.
- Por esto último, sugerimos un mayor énfasis en la replicación de estudios previos para intentar confirmar hallazgos ya obtenidos antes para así intentar proporcionar mayor fuerza a un posible patrón de resultados, en caso de haberlo.

- También se aprecian pocos estudios longitudinales. Hemos visto algunos estudios que iniciaban el camino en este sentido, pero aun así son muy pocos, sobre todo teniendo en cuenta que los TEA, como se ha podido apreciar en esta revisión, sufren diferencias evolutivas a lo largo del curso vital. Es de máxima importancia, por lo tanto, tener presente este carácter dinámico y llevar a cabo más estudios longitudinales que analicen los cambios estructurales, funcionales, cognitivos y comportamentales que pueda haber a lo largo del desarrollo de estas personas.
- Queda demostrada la importancia de las alteraciones de la atención conjunta como marcador temprano de los TEA al comprobarse que, incluso con sólo 6 meses de vida, las personas que posteriormente serán diagnosticadas de un TEA muestran un uso distinto –*menos social*– de la mirada. Por ello se puede decir que esta alteración concreta parece ser hoy en día el indicador válido más temprano de estos trastornos. Es merecido, por lo tanto, el interés que suscita la cuestión de cuánto más se puede adelantar la marca temporal de este criterio diagnóstico para poder distinguir lo antes posible a los niños que desarrollarán un cuadro autista y así iniciar cuanto antes una intervención que ayude a mitigar la sintomatología y aumentar la funcionalidad que alcanzarán.

8. Referencias bibliográficas

- Asperger, H. (1944). Die „Autistischen Psychopathen“ im Kindesalter. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 117(1), 76-136.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working memory. *Psychology of learning and motivation*, 8, 47-89
- Baron-Cohen, S. (2009). Autism: the empathizing-systematizing (ES) theory, cognitive neuroscience 1156. *New York: New York Academy of Sciences*.
- Baron-Cohen, S., Campbell, R., Karmiloff-Smith, A., Grant, J., & Walker, J. (1995). Are children with autism blind to the mentalistic significance of the eyes? *British Journal of Developmental Psychology*, 13(4), 379–398.
- Baron-Cohen, S., Ring, H., Moriarty, J., Schmitz, B., Costa, D. & Ell, P. (1994). Recognition of mental state terms. Clinical findings in children with autism and a functional neuroimaging study of normal adults. *The British Journal of Psychiatry*, 165(5), 640-649.
- Baron-Cohen, S., & Swettenham, J. (1997). Theory of mind in autism: Its relationship to executive function and central coherence. *Handbook of*

Autism and Pervasive Developmental Disorders, 880–893.

- Belmonte, M. K., Cook, E. H., Anderson, G. M., Rubenstein, J. L. R., Greenough, W. T., Beckel-Mitchener, A., ... Tierney, E. (2004). Autism as a disorder of neural information processing: directions for research and targets for therapy*. *Molecular Psychiatry*, 9(7), 646–663. doi:10.1038/sj.mp.4001499
- Benson, D. F. & Stuss, D. T. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press
- Damasio, A. R. (1997). *El error de Descartes: la razón de las emociones*. Andres Bello.
- De Psiquiatría, A. A. (2014). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. *DSM-V*. Masson, Barcelona.
- Desimone, R., & Duncan, J. (1995). Neural mechanisms of selective visual attention. *Annual review of neuroscience*, 18(1), 193-222.
- Espert, R., & Navarro, J. F. (1998). Bases biológicas del autismo infantil. II. Aspectos neuropatológicos, neurofisiológicos y neuropsicológicos. *Psicología Conductual*, 6(2), 391–409.
- Fischer, J., Koldewyn, K., Jiang, Y. V., & Kanwisher, N. (2013). Unimpaired Attentional Disengagement and Social Orienting in Children With Autism. *Clinical Psychological Science*, 2167702613496242. <http://doi.org/10.1177/2167702613496242>
- Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Oxford, United Kingdom: Blackwell.
- García Peñas, J. J., Martín Murcia, F.M. & Motos Alarcos, A. (2001). Autismo y lesiones estructurales del lóbulo temporal: presentación de seis casos.
- García Sevilla, J. (2007). *Psicología de la atención* (1a. ed., 1a. reimp.). Madrid: Síntesis.
- Hernáez-Goñi, P., Tirapu-Ustárróz, J., Iglesias-Fernández, L., & Luna-Lario, P. (2010). Participación del cerebelo en la regulación del afecto, la emoción y la conducta. *Rev Neurol*, 51(10), 597–609.
- Idiazábal-Aletxa, M. A., & Boque-Hermida, E. (2007). Procesamiento cognitivo en los trastornos del espectro autista. *Rev Neurol*, 44, S49–S51.
- Jones, W., & Klin, A. (2013). Attention to eyes is present but in decline in 2-6-month-old infants later diagnosed with autism. *Nature*, 504(7480), 427–431. <http://doi.org/10.1038/nature12715>

- Kanner, L. (1943). *Autistic disturbances of affective contact* (pp. 217-250). publisher not identified.
- Leekam, S. R., Hunnisett, E. & Moore, C. (1998). Targets and cues: gaze following in children with autism. *J. Child Psychol. Psychiatry* 39, 951–962.
- Leekam, S. R., Lopez, B. & Moore, C. (2000). Attention and Phil. Trans. R. Soc. Lond. B (2003) joint attention in preschool children with autism. *Devl Psychol.* 36, 261–273.
- Leslie, A. M., & Frith, U. (1987). Metarepresentation and autism: How not to lose one's marbles. *Cognition*, 27(3), 291–294.
- López-Frutos, J. M., Sotillo, M., Tripicchio, P., & Campos, R. (2011). Funciones atencionales de orientación espacial, alerta y control ejecutivo en personas con trastornos del espectro autista= Attentional functions of spatial orientation, alerting and executive function in individuals with autism spectrum disorders. *Revista de Psicopatología Y Psicología Clínica*, 16(2), 101–112.
- Magliaro, F. C. L., Scheuer, C. I., Júnior, F. B. A., & Matas, C. G. (2010). Estudo dos potenciais evocados auditivos em autismo. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 22(1), 1.
- Mardomingo, M. J. (1995). *Neurobiología del espectro autista*.
- Martos, J., & Gómez, A. R. (2001). *Autismo: Comprensión y explicación actual*.
- Mesulam, M. M. (1990). Large scale neurocognitive networks and distributed processing for attention. *Annals of neurology*, 28(5).
- Moore, C., & Dunham, P. J. (Eds.). (1995). *Joint attention: its origins and role in development*. Hillsdale (New Jersey): Lawrence Erlbaum.
- Morant, A., Mulas, F., & Hernández, S. (2001). *Bases neurobiológicas del autismo*.
- Mulas, F., Etchepareborda, M., Hernández, S., Abad, L., Téllez de Meneses, M., & Mattos, L. (2005). Bases neurobiológicas de los trastornos específicos de la comunicación (espectro autista). *Rev Neurol*, 41(Supl 1), S149–53.
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). *Attention to action* (pp. 1-18). Springer US.
- Oberman, L. M., Hubbard, E. M., McCleery, J. P., Altschuler, E. L., Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (2005). EEG evidence for mirror

- neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive Brain Research*, 24(2), 190–198.
- Palau-Baduell, M., Salvadó-Salvadó, B., Clofent-Torrentó, M., & Valls-Santasusana, A. (2012). Autismo y conectividad neural. *Revista de Neurología*, 54(Supl 1), S31–9.
 - Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1989). *The attention system of the human brain* (No. TR-89-1). Washington University. St Louis MO Dept. of Neurology.
 - Proal, E., González-Olvera, J., Blancas, Á. S., Chalita, P. J., & Castellanos, F. X. (2013). Neurobiología del autismo y del trastorno por déficit de atención/hiperactividad mediante técnicas de neuroimagen: divergencias y convergencias. *Revista de Neurología*, 57(Supl 1), S163–75.
 - Pruett, J. R., LaMacchia, A., Hoertel, S., Squire, E., McVey, K., Todd, R. D., & Petersen, S. E. (2011). Social and non-social cueing of visuospatial attention in autism and typical development. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(6), 715–731. <http://doi.org/10.1007/s10803-010-1090-z>
 - Rivero, P. F. P., & Garrido, L. M. M. (2012). Desempeño cognoscitivo en el Síndrome de Asperger y el autismo de alto funcionamiento. I Congreso Internacional de Psicología: Investigación y Responsabilidad Social. CIPIRS 2012, 97.
 - Ruggieri, V. L. (2006). Procesos atencionales y trastornos por déficit de atención en el autismo. *Rev Neurol*, 42(Supl 3), S51–6.
 - Swettenham, J., Condie, S., Campbell, R., Milne, E., & Coleman, M. (2003). Does the perception of moving eyes trigger reflexive visual orienting in autism? *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 358(1430), 325–334.
 - Tirapu Ustárrroz, J., Ríos Lago, M., & Maestú Unturbe, F. (Eds.). (2011). *Manual de neuropsicología* (2a. ed.). Barcelona: Viguera.
 - Valenzuela, P. E. de. (2014). *Neurociencia cognitiva*. Sanz y Torres.
 - Wing, L., & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of autism and developmental disorders*, 9(1), 11-29.