



PRINCIPALES ALTERACIONES COMUNICATIVAS EN EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA Y LA EPILEPSIA: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA



Universidad de Valladolid

AUTORA: Vanesa Rodríguez Rodríguez

TUTORA: Prof. Natalia Jimeno Bulnes

FACULTAD DE MEDICINA

TRABAJO DE FIN DE GRADO

GRADO EN LOGOPEDIA

CURSO 2018-2019

CONTEXTUALIZACIÓN DEL TRABAJO FIN DE GRADO (TFG)

EL Trabajo Fin de Grado (TFG) es una asignatura transversal cuyo proyecto se realizará asociado a distintas materias en la fase final del plan de estudios y orientado a la evaluación de las competencias asociadas al título.

El TFG pretende integrar el conjunto de saberes y experiencias adquiridas por el alumno a lo largo de la titulación para enseñarle a ser autónomo bajo la supervisión y orientación de un profesor tutor. El alumno elaborará una reflexión escrita y una defensa pública oral del trabajo, de investigación o de revisión, incluyendo una reflexión crítica y personal del problema objeto del estudio.

Este estudio ha de permitir integrar todas las competencias académicas del currículo formativo del Grado de Logopedia, por lo que puede asociarse con todas las materias del título, a lo largo de los cuatro años.

Junto con el Practicum, forman parte del V módulo del grado en que el alumno va a desarrollar habilidades instrumentales que le capaciten para el desempeño de su futura carrera profesional como logopeda.

Los objetivos que se persiguen en la realización del TFG son:

1. Aprender a buscar, gestionar y organizar los datos más relevantes en relación con un tema de estudio concreto localizando e identificando las fuentes documentales más significativas.
2. Desarrollar la capacidad de interpretar la información seleccionada y de generar juicios críticos y lógicos, favoreciendo la innovación y creatividad.
3. Diseñar y ejecutar un proyecto de investigación que contribuya a la producción de conocimientos en el ámbito de la Logopedia.
4. Realizar una memoria o trabajo escrito desarrollando de forma clara y estructurada los distintos aspectos de su proyecto Fin de Grado.
5. Exponer en público los resultados de su trabajo y defender con solvencia sus propias interpretaciones del tema.

ÍNDICE

1. JUSTIFICACIÓN	6
2. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA)	7
2.1 INTRODUCCIÓN, CARACTERÍSTICAS Y TIPOS DE AUTISMO.....	7
2.2 EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA EN EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA.....	10
3. EPILEPSIA	11
3.1 INTRODUCCIÓN, CARACTERÍSTICAS Y CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA	11
3.2 EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL.....	12
3.3 EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL EN POBLACIÓN INFANTOJUVENIL ..	13
3.4 ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA	13
3.5 EPIDEMIOLOGÍA	14
4. LENGUAJE EN AUTISMO Y EPILEPSIA	14
5. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	15
6. METODOLOGÍA	16
7. RESULTADOS	18
7.1 COMORBILIDAD ENTRE EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA Y LA EPILEPSIA	23
7.1.1 REGRESIÓN AUTISTA.....	23
7.1.2 ALTERACIONES GENÉTICAS ENTRE AMBAS PATOLOGÍAS.....	24
7.1.3 HIPÓTESIS SOBRE LOS PROBLEMAS COMUNICATIVOS EN EL TEA	24
7.1.4 COMUNICACIÓN PRELINGÜÍSTICA EN TEA	25
7.1.4.1 IMITACIÓN.....	25
7.1.4.2 ATENCIÓN.....	25
7.1.4.3 CONTACTO OCULAR	25
7.1.4.4 MEMORIA	26
7.1.5 COMUNICACIÓN LINGÜÍSTICA EN AUTISMO	26
7.1.5.1 ARTICULACIÓN.....	26
7.1.5.2 USO DE PALABRAS	26
7.1.5.3 SINTAXIS Y MORFOLOGÍA	26
7.1.5.4 ECOLALIA.....	27
7.1.5.5 USO DE TÉRMINOS DEÍCTICOS	27
7.1.5.6 COMPRENSIÓN DEL LENGUAJE	27
7.1.5.7 USO DEL LENGUAJE (PRAGMÁTICA).....	27
7.2 ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN LA EPILEPSIA.....	28
7.2.1 FUNCIONES COGNITIVAS.....	28

7.2.2 INTELIGENCIA GENERAL.....	29
7.2.3 ALTERACIONES DE LA MEMORIA	30
7.2.4 ALTERACIONES DEL LENGUAJE	30
7.2.5 ALTERACIONES DE LA ATENCIÓN.....	31
8. DISCUSIÓN	32
9. CONCLUSIONES	34
10. BIBLIOGRAFÍA	35
11. ANEXOS	36
ANEXO 1: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL AUTISMO SEGÚN EL MANUAL DIAGNÓSTICO DSM-5 (APA, 2014)	36
ANEXO 2: CLASIFICACIÓN ACTUAL DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS (ILAE y Berg, 2010).....	38
ANEXO 3: ENTIDADES RELACIONADAS CON LA REGRESIÓN AUTISTA (Ruggieri, 2018).....	38

RESUMEN

Introducción: Hasta un 40% de los niños pueden presentar epilepsia a consecuencia de una regresión precoz que provoca alteraciones del lenguaje y de la comunicación reconocidas como “regresión autista”.

Objetivos: En este trabajo se realizará una revisión bibliográfica acerca de la relación (o relaciones) existentes entre el trastorno del espectro autista y la Epilepsia, en cuanto a las principales alteraciones comunicativas y del lenguaje que se pueden encontrar en ambas patologías.

Metodología: Para ello se llevará a cabo una revisión y búsqueda pormenorizada de artículos científicos que cumplan los criterios de inclusión establecidos.

Resultados y discusión: Actualmente se desconoce cuál es la causa que provoca la existencia de epilepsia en los niños autistas, aunque se postula que puede ser como consecuencia de regresiones autistas, por bases genéticas, etc. Por separado existen graves alteraciones del lenguaje y de la comunicación, pero no existen evidencias de alteraciones entre ambas patologías.

Conclusiones: No se ha encontrado información precisa sobre las principales alteraciones del lenguaje y de la comunicación que se producen en sujetos con ambas patologías. En el TEA existen alteraciones tanto a nivel lingüístico como a nivel prelingüístico, así como en la epilepsia que también se han observado alteraciones neuropsicológicas que producen alteraciones en el lenguaje y la comunicación.

Palabras clave: Autismo, Trastorno del Espectro Autista (TEA), Epilepsia, Comunicación y lenguaje.

ABSTRACT

Introduction: Up to 40% of children can have epilepsy as a result of early regression that causes alterations in language and communication, recognized as “autistic regression”.

Objectives: In this work a bibliographic review will be made about the relation (or relations) existing between the autistic spectrum disorder and the Epilepsy, in terms of the main communicative and language alterations that can be found in both pathologies.

Methodology: For this, a review and detailed search of scientific articles that meet the established inclusion criteria will be carried out...

Results and discussion: Currently it is unknown what is the cause that causes the existence of epilepsy in autistic children, although it is postulated that it may be as a result of autistic regressions, genetic bases, etc. Separately there are serious alterations of language and communication, but there is no evidence of alterations in both pathologies.

Conclusions: No precise information has been found about the main alterations in language and communication that occur in subjects with both pathologies. In the ASD there are alterations both linguistically and prelinguistic level, as well as in epilepsy that have also been observed neuropsychological alterations that produce alterations in language and communication.

Keywords: Autism, Autistic Spectrum Disorder (ASD), Epilepsy, communication and language

1. JUSTIFICACIÓN

Existen muchas razones por la que decidí coger este tema y no otro, algunas de ellas se van a exponer a continuación.

Por un lado, me gustaría señalar que antes de empezar la carrera de Logopedia, el autismo era una patología que me llamaba mucho la atención y tenía muy claro que cuando fuera logopeda sería la principal patología a la que me quería dedicar, para ayudar a todas las personas que de una u otra manera padecen esa patología y que tan necesaria es la labor del logopeda en todas y cada una de ellas.

A lo largo de estos 4 años de carrera, hemos observado, estudiado, tratado y sentido en nuestras propias carnes muchas de las patologías que vamos a tratar en nuestro futuro profesional... Para mí como he comentado anteriormente de entre todas ellas, el autismo ha sido una de las patologías que más me han gustado y más me han suscitado interés a lo largo de toda la carrera. Tuve la primera aproximación a ella, en la asignatura de Psiquiatría en el segundo curso y en Trastornos del Comportamiento en tercero, donde cada vez me iba enriqueciendo más de ella.

Por otro lado, mis prácticas de manera anual correspondientes al Practicum III, donde he observado muchas patologías pero con la que más contacto he tenido ha sido con el autismo. Dichas observaciones se han realizado en el Colegio Cultural Vallisoletano Maristas (CCV), en el cual están matriculados niños que padecen esta patología con edades y alteraciones muy diversas dentro del mismo espectro, por lo que he podido tratar, intervenir y preparar sesiones para ellos muy de cerca.

En las prácticas es donde conocí a un niño que presentaba trastorno del espectro autista de grado 1 con ausencias a consecuencia de una epilepsia, momento en el que me di cuenta de la gran importancia que tiene saber tratar adecuadamente a estos niños que presentan patologías graves y diversas asociadas a un trastorno principal como es el "autismo".

Por ello, decidí que la relación entre ambas patologías podría ser un objetivo de estudio muy interesante a la par que enriquecedor como futura profesional, y así ha sido ya que mi trabajo se basa en ver la relación que existe a nivel de la comunicación y del lenguaje en ambas patologías.

2. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA)

2.1 INTRODUCCIÓN, CARACTERÍSTICAS Y TIPOS DE AUTISMO

El DSM-V afirma que los trastornos del neurodesarrollo son un grupo de afecciones con inicio en el periodo del desarrollo. Se manifiestan de manera precoz a consecuencia de un déficit del desarrollo que produce deficiencias en el funcionamiento personal, social, académico u ocupacional. Dichos déficits pueden variar desde limitaciones muy específicas del aprendizaje o del control de las funciones ejecutivas hasta déficit globales de las habilidades sociales o incluso la inteligencia.

En 1911, el psiquiatra suizo **Bleuer** utilizó el término de autismo para referirse a las personas con esquizofrenia del ensimismamiento y la evasión fuera de la realidad. Tiempo después, Lona **Wing** en 1979 utilizó la terminología del “*continuo autista*” a través de un estudio realizado en Londres donde llegó a la conclusión de que las personas con autismo están dentro de un espectro denominado triada de Wing con alteraciones presentes en la comunicación, la flexibilidad y la socialización. (Buceta, 2011)

En el artículo “*El autismo 70 años después del Leo Kanner y Hans Asperger*” (Artigas-Pallares, 2012), se observa que las primeras referencias se remontan a los siglos XVI y XVII, donde se narran historias de personas con dificultades para comprender las claves sociales de la época y dificultades para entender la intenciones comunicativas de las demás personas.

Las primeras hipótesis relevantes, vieron la luz de manera independiente de la mano de **Kanner y Asperger**, siendo los pioneros en estudiar este trastorno. Ambos autores a través de estudios independientes observaron que las personas autistas tenían alteraciones biológicas desde el nacimiento provocando déficits muy característicos. (Fith, 2004)

El uso del término “*autismo*” se debe al artículo “*Alteraciones autistas del contacto afectivo*” publicado por Kanner en 1943, el cual sirvió como punto de partida para definir las características más importantes del autismo infantil precoz, siendo la soledad autista, el deseo de invariancia y los islotes de capacidad.

Kanner afirmaba “*que los niños autistas carecen de signos universales en relación con los niños prototípicos, como era la falta de respuesta anticipatoria cuando alguien hace la acción de intentar cogerlo en brazos por ejemplo*”. En su primera publicación observó y describió los síntomas más comunes que presentaban 11 niños llamándole la atención la incapacidad de mantener relaciones con los demás, aparición de los primeros síntomas desde el nacimiento con habilidades especiales, resistencia obsesiva a mantener el ambiente sin cambios, alteraciones del lenguaje con buen nivel cognitivo, y un aspecto físico normal. Todas estas características recogidas por Kanner fueron de gran importancia para establecer el cuadro autista.

Un año después, **Hans Asperger** realizó el mismo estudio que Kanner pero de manera independiente, donde vio que presentaban falta de empatía, ingenuidad

de conducta, dificultades a nivel social para entablar amistades, lenguaje repetitivo y comunicación no verbal muy pobre.

En 1980 se incluyó por primera vez en el DSM-III el autismo, como un trastorno que presentaba las siguientes características:

- Ausencia de ideas delirantes, alucinaciones, asociaciones laxas e incoherencia como sucede en la esquizofrenia.
- Si hay lenguaje se caracteriza por patrones peculiares como ecolalia inmediata o retrasada, lenguaje metafórico o inversión de pronombres.
- Respuestas extrañas a varios aspectos del entorno por ejemplo, resistencia a los cambios, intereses peculiares o apego a objetos animados o inanimados.
- Inicio antes de los 30 meses
- Déficit generalizado de receptividad hacia otras personas
- Déficit importante en el desarrollo del lenguaje

Posteriormente en el cambio del DSM-IV al DSM-V se realizó un importante avance al establecer cinco categorías dentro de esta propia patología: trastorno autista, trastorno de asperger, trastorno de Rett, trastorno desintegrativo infantil y trastorno generalizado del desarrollo no especificado. Además, también se cambió el término de trastorno generalizado del desarrollo por “**Trastorno del espectro autista**”.

Actualmente se puede definir el autismo como un “*trastorno del neurodesarrollo caracterizado por alteraciones en reciprocidad social y comunicativa, así como por patrones de conducta e intereses repetitivos o restrictivos*”. (Carballo, 2017)

El DSM-V afirma que el autismo es un trastorno que se caracteriza por déficits persistentes de la comunicación e interacción social en múltiples contextos, incluidos el déficit de reciprocidad social, comportamientos comunicativos no verbales usados para la interacción social y habilidades para mantener, desarrollar y entender las relaciones sociales con los demás. (Anexo1)

Estos síntomas representan un continuo que para que sea posible alcanzar un diagnóstico debe ser significativo y causar alteraciones y limitaciones en la vida diaria. Además, estos síntomas tienen que estar presentes desde la primera infancia en concreto antes de los 36 meses. (Alcantud, 2016)

Los tipos de autismo se deben de clasificar desde dos perspectivas diferentes. En primer lugar, según los criterios diagnósticos del DSM-V (criterio A y B) se establecen tres niveles de gravedad.

1. Grado 1: Necesita ayuda

En la comunicación social podemos afirmar que *sin ayuda in situ*, los déficits de la comunicación social causan problemas importantes, pero con ayuda estas alteraciones se pueden disminuir. Tienen dificultades para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura de las otras personas o incluso parece que tiene poco interés en las interacciones sociales.

En los comportamientos restringidos y repetitivos presentan inflexibilidad del comportamiento a causa de una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos con grandes dificultades para alternar actividades. Los problemas de organización y de planificación dificultan en gran medida la autonomía.

2. Grado 2: Necesita ayuda notable

En la comunicación social se detectan déficits notables en la comunicación social, verbal y no verbal: problemas sociales obvios, incluso con *ayuda in situ*, inicio limitado de interacciones sociales y respuestas reducidas o anómalas a la apertura social de otras personas.

En los comportamientos restringidos y repetitivos presentan inflexibilidad del comportamiento, dificultad para hacer frente a los cambios y los comportamientos restringidos/repetitivos resultan con frecuencia evidentes para el observador causando interferencias en el funcionamiento de diversos contextos. El hecho de alternar o hacer transiciones provoca ansiedad y/o dificultad para cambiar el foco de acción. Dicha ansiedad se manifiesta con pataletas, rabietas, morderse, autolesionarse...

3. Grado 3: Necesita ayuda muy notable

En la comunicación social los déficits de la comunicación social, verbal y no verbal causan alteraciones graves del funcionamiento con un inicio muy limitado de interacciones sociales y una respuesta mínima a la apertura social de otras personas.

En el comportamiento restringido y repetitivo presentan inflexibilidad de comportamiento con una dificultad extrema para hacer frente a los cambios, presentando comportamientos restringidos y repetitivos que interfieren notablemente con el funcionamiento de los diferentes. Hay reacciones de ansiedad muy intensa o con gran dificultad para cambiar el foco de acción.

En segundo lugar, según *el momento de aparición de los síntomas*, podemos tener tres tipos de autismo.

Los trastornos del espectro autista primario que afectan a los niños desde el nacimiento a consecuencia de causas desconocidas que se manifiestan en un continuo de síntomas que definen entidades nosológicas de mayor a menor gravedad: Síndrome de Savant, Síndrome de Asperger, Autismo infantil ligero, Autismo infantil precoz moderado y Autismo infantil precoz grave.

Los trastornos del espectro autista criptogénicos afectan a los niños desde los 18 hasta los 24 meses produciéndose un proceso de regresión por causas totalmente desconocidas. En este tipo de trastorno se incluye el trastorno desintegrativo de la infancia o también conocido como Síndrome de Héller.

Los Trastornos del espectro autista secundarios son aquellos en los que se produce una regresión desde el primer momento de vida por causas

desconocidas. Dentro de este tipo de trastorno también se puede incluir el trastorno desintegrativo de la infancia o Síndrome de Héller.

2.2 EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA EN EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

Las investigaciones realizadas muestran que la presencia de sintomatología de las personas con TEA, de retraso mental moderado o severo, está asociado en un 75% de los casos, ceguera en un 1,5% y sordera en un 3% de los casos. Además, se asocia con daños o alteraciones en el sistema nervioso central (SNC) en aproximadamente un 50-80% de los casos así como epilepsia en un 20% de los casos. (Buceta, 2011)

Para algunos autores, la incidencia del TEA ronda entre el 0.69%, sin embargo, este aumento no se puede atribuir a un incremento excesivo de la prevalencia debido a que estos datos están muy ligados a la idea de que ese aumento se debe a cambios de los criterios diagnósticos, la evolución de las prácticas de detección y diagnóstico, así como al incremento de la disponibilidad de servicios de atención, es decir, en general se debe a un mayor conocimiento de dicho trastorno. (Alcantud, 2016)

Una premisa importante en todos los estudios de prevalencia de TEA es que es mucho más característicos en niños que en niñas, con una incidencia de 1:5. Los estudios demuestran que no existen diferencias significativas entre las etiologías sociales ni étnicas, aunque los estudios del CDC (Centers for disease control and prevention's) postulan que en USA existe más probabilidad de detectar TEA en población hispana y afroamericana que en otros lugares del mundo.

En último lugar, se estima que en España hay un total de 25.000 personas diagnosticadas de autismo (INMERSO, 2005), de todas ellas unas 13.800 son mayores de 6 años y unas 1.900 menores de 5 años con un diagnóstico claro de autismo. (Alcantud, 2016).

3. EPILEPSIA

3.1 INTRODUCCIÓN, CARACTERÍSTICAS Y CLASIFICACIÓN DE LA EPILEPSIA

La epilepsia ha constituido un enigma para el hombre a lo largo de la antigüedad. Casi todas las sociedades antiguas creían que las personas afectadas estaban “poseídas” por un dios o un espíritu maligno explicando el origen de la palabra griega “epilepsia”.

En el siglo IV aC. Hipócrates intento eliminar la idea habitual de que la epilepsia era una enfermedad sagrada, sin embargo, esta idea persistió y creo especial relevancia en la Edad Media donde se intentaba curar a las personas que padecían esta enfermedad con remedios religiosos que nada tenían que ver con una buena curación. (Jan, 1983)

Ha pasado mucho tiempo desde Hipócrates pero hasta hace pocos siglos se seguía utilizando la epilepsia como concepto de una enfermedad mental, pero gracias a las últimas revisiones se empezó a decir que no era tal, sino que se debía de considerar como una enfermedad neurológica. (Hernández, 2013)

La epilepsia es un conjunto de trastornos cerebrales que implican un amplio rango de manifestaciones como consecuencia de una gran variedad de causas. La Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) se ha encargado de clasificar los distintos tipos de crisis y los trastornos que dan lugar a los ataques epilépticos.

En 2005, la ILAE y la agencia Internacional para la Epilepsia (IBE) propusieron una definición afirmando que es *“una alteración cerebral caracterizada por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas y provocar consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas”*. En esta definición la epilepsia no solo se define por la aparición o no de crisis sino también por las consecuencias provocadas en todos los niveles de la enfermedad, debemos de tener en cuenta que los mismos mecanismos que dan lugar a la crisis epilépticas, pueden llegar a alterar las funciones cognitivas...

En la mayoría de los casos se presenta en forma de crisis con manifestaciones clínicas, motoras, sensoriales, sensitivas, autónomas y psíquicas, aunque suele aparecer de forma ocasional. En general, se la considera por sus síntomas como una enfermedad crónica que tiene consecuencia a largo plazo, neurobiológicas, cognitivas, emocionales y sociales sobre los individuos que la padecen.

La ILAE en 2014, publicó una definición afirmando que “La epilepsia es una enfermedad del cerebro definida por una de las siguientes condiciones:

- Al menos dos crisis no provocadas que ocurren con un periodo de al menos 24 horas entre ellas.
- Una crisis no provocada y una probabilidad de más crisis similar al derivado tras tener dos crisis no provocadas (de al menos un 60% de probabilidad de recurrencia en los próximos 10 años)
- Un diagnóstico de síndrome epiléptico”.

Una de las clasificaciones más utilizadas es la que propusieron Berg y la Asamblea de la ILAE, realizando una clasificación en función de crisis revisadas

y simplificadas basándose en la dicotomía de crisis generalizadas a crisis parciales. (Berg, 2010)

Por un lado, *las crisis generalizadas* son aquellas que se originan dentro de redes distribuidas bilateralmente aunque su inicio es de manera individual pueden ser focales.

Por otro lado, *las crisis focales* son aquellas que se originan en redes limitadas a un hemisferio de manera muy localizadas o distribuidas más ampliamente. Para cada tipo de crisis, el inicio ictal es normalmente constante de unas crisis a otras con patrones de prolongación que pueden involucrar de manera refleja al hemisferio contralateral.

Si bien es verdad que los conocimientos actuales nos indican que esa dicotomía no es tan clara como parece y que tiene que ser entendida como un continuo. (Anexo2, tabla 1)

3.2 EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

De entre todos los tipos de epilepsia en este estudio me voy a centrar en la Epilepsia del lóbulo temporal (ELT) debido a que es la epilepsia que mayores alteraciones provoca en las funciones cognitivas proceso que nos interesa en relación con la comparación que se quiere realizar de base.

La ELT fue descrita por primera vez por Penfield and Jasper (1954) en su libro "*Epilepsia y anatomía funcional del cerebro*" dentro de la ILAE está clasificada en las epilepsias en función de su localización, aunque en 2010, se incluyó también la epilepsia de lóbulo temporal medial con esclerosis hipocampal dentro de las epilepsias focales con sintomatología límbica.

Los tipos de epilepsia del lóbulo temporal se clasifican en tres tipos en función del área afectada:

- Epilepsia del lóbulo temporal medial con esclerosis del hipocampo
- Epilepsia del lóbulo temporal medial debida a otras causas
- Epilepsia del lóbulo temporal lateral

La epilepsia del lóbulo temporal medial (ELTm) con esclerosis del hipocampo (EH) es la forma más común de epilepsia localizada en adultos aunque algunos estudios nos indican que el 20% de los casos se producen en niños.

El inicio de las crisis en el hipocampo se produce en un 80% de los casos de epilepsia temporal con un prevalencia igualitaria en ambos sexos. Se llama epilepsia del lóbulo temporal medial con esclerosis del hipocampo aunque también afecta a otras zonas como son la amígdala, giro del hipocampo y el uncus siendo bastante frecuente que se asocie a otras lesiones del lóbulo temporal, lo que se conoce como *patología dual*.

Los pacientes con esclerosis del hipocampo presentan con frecuencia trastornos de la memoria anterógrada, un déficit amnésico mucho más marcado en el EH que en la epilepsia temporal neocorticales o mediales sin afectación del hipocampo. (Alonso, 2016)

Se incluyen en el término de epilepsia del lóbulo temporal medial aquellas epilepsias que se deben a las siguientes causas: malformaciones de desarrollo cortical, tumores malignos y benignos.

La epilepsia del lóbulo temporal lateral (ELTI) se refiere a un conjunto de epilepsias cuyo nexo común es la aparición de crisis en el lóbulo temporal lateral. La ILAE no la incluye dentro de un síndrome único pero sí que postula que es un conjunto de crisis neocorticales temporales definiéndola como *“crisis autolimitadas que tienen origen en el neocórtex temporal, excluyendo las estructuras mediales, aunque normalmente produce alteraciones más allá del lóbulo temporal”*.

3.3 EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL EN POBLACIÓN INFANTOJUVENIL

La epilepsia del lóbulo temporal en niños tiene una prevalencia de un 33-83% de la población como consecuencia de tumores y malformaciones de desarrollo cortical. La ELT pediátrica tiene características distintivas que son de gran interés, así como una necesidad de intervención temprana para valorar las posibilidades quirúrgicas.

Suele aparecer en los picos comprendidos de los 8 a los 10 años aunque durante los primeros seis meses no se toman como referencia debido a una falta de maduración cerebral.

Cuando se produce en niños menores de 6 años se acompañan de componentes motores incluyéndose crisis tónicas, mioclonías, espasmo y crisis hipermotoras como pueden ser las crisis de origen extratemporal. La presencia de automatismos (siendo muy característico en adultos) es muy poco frecuente en niños, aunque en los casos en los que aparecen son oroalimentarios (chupeteos), gestuales (frotarse las manos) y los parpadeos, todos estos síntomas se agravan aún más a partir de los 6 años. (Alonso, 2016)

3.4 ETIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

Las causas que determinan la aparición de la epilepsia son múltiples y dependen de la edad de la población. En el periodo prenatal y lactancia suele predominar los accidentes anóxicos del parto, los trastornos metabólicos y las infecciones del sistema nervioso central (SNC). En la infancia predominan las causas genéticas, las infecciones del SNC y las anomalías en el desarrollo del SNC.

En la edad adulta son muy característicos los tumores cerebrales, las lesiones vasculares, los traumatismos, los tóxicos como el alcohol y los excitantes así como las demencias de tipo concomitantes. (Molins, 2013).

Las crisis epilépticas son manifestaciones clínicas de una gran variedad de procesos patológicos por lo que la etiología de las crisis varía a lo largo del ciclo vital. En la primera infancia las alteraciones que más se encuentran son daños prenatales, trastornos metabólicos congénitos y crisis febriles, sin embargo, en la edad adulta, las causas más frecuentes son enfermedades vasculares y trastornos neurodegenerativos. (Pérez, 2014)

En la ELT pediátrica las causas a las que está asociado son los tumores de bajo grado, las displasias corticales focales y la esclerosis hipocampal. (Alonso, 2016).

3.5 EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente 10 millones de niños en el mundo tienen epilepsia representando un 25% de la población que padecen esta enfermedad. En países desarrollados se estima que puede haber unos 50/1000000 personas al año, un 40% de ellos son menores de 15 años y más del 80% de ellos viven en países de desarrollo.

Rivera en 2007 presentó un estudio sobre la prevalencia que existía en cada momento de la vida llegando a la conclusión de que en los acianos es el tercer síndrome neurológico más frecuente en las personas de 60 años oscilando entre el 127-134/1.000 habitantes en mayores de 60 años y subiendo a 140/1.000 casos en mayores de 80.

La epilepsia es una enfermedad neurológica muy prevalente donde se estima que pueden llegar a sufrirla entre el 0,5 y 0,8% de la población. (Plasencia, 2009). La incidencia actualmente depende de la edad que se tome como corte aunque es mucho más característico en el anciano con 120 nuevos caso al año que en la edad adulta con 40 casos al año. (Molins, 2013)

4. LENGUAJE EN AUTISMO Y EPILEPSIA

Sin embargo, después de haber realizado esta revisión bibliográfica de las dos patologías que son claves en esta investigación nos damos cuenta de que existe una carencia de conocimiento, es decir, que no están bien definidas las características, diferencias o cual es el perfil de las personas que padecen ambas patologías.

En base a ello, existe la necesidad de alcanzar los objetivos que se incluyen en el siguiente apartado (hipótesis y objetivos).

5. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Con este proyecto final se pretende dar respuestas a las siguientes preguntas:

¿Qué alteraciones comunicativas presenta el Trastorno del espectro autista (TEA)? ¿Qué alteraciones comunicativas presenta la Epilepsia? ¿Existe alguna alteración comunicativa que comparten y diferencian ambas patologías?

Objetivo general:

- Realizar una revisión bibliográfica acerca de la relación (o relaciones) existentes entre el trastorno del espectro autista y la Epilepsia, en cuanto a las principales alteraciones comunicativas y del lenguaje que se pueden encontrar en ambas patologías.

Objetivos específicos:

- Conocer, analizar y profundizar sobre las diferentes características, alteraciones y tipos, que existen en el trastorno del espectro autista (TEA).
- Analizar, conocer y profundizar sobre las diferentes características, tipos y existen en la Epilepsia.
- Observar y analizar las principales alteraciones lingüísticas y comunicativas que presenta los sujetos con TEA.
- Observar y analizar las principales alteraciones neuropsicológicas que presentan las personas con epilepsia.

6. METODOLOGÍA

Para esta revisión bibliográfica, los criterios de inclusión que se han utilizado son:

1. Fuentes de datos: Dialnet (<https://dialnet.unirioja.es/>)
2. Palabras claves: para el TEA (*lenguaje y autismo, atención y autismo, alteraciones cognitivas y autismo, comunicación y autismo*) y para la epilepsia (*epilepsia y lenguaje, epilepsia y atención, neurocognición y epilepsia, comunicación y epilepsia*).
Para la parte de comparación de ambas patologías se han utilizado “*autismo, epilepsia, y lenguaje*”.
3. Tipos de publicación: Artículos, revistas científicas y tesis doctorales.
4. Años de publicación: 2014-2019
5. Idioma: Español e Inglés.

En relación con el proceso de búsqueda utilizado tanto para la epilepsia como para el TEA, ha sido a través de los cuatro pasos que se incluyen a continuación:

1. Realización de la búsqueda de fuentes bibliográficas a partir de los criterios establecidos
2. Eliminación de duplicados
3. Lectura del resumen y eliminación de publicaciones no relevantes al objeto de estudio
4. Lectura del texto completo

Con los criterios establecidos, no ha sido posible encontrar ninguna publicación que incluya las palabras claves (autismo, epilepsia y lenguaje).

El procedimiento de estudio se dividió en dos partes, en la primera, búsqueda de autismo y lenguaje, se obtuvieron 127 artículos. De ellos se seleccionaron en primer lugar, 50 para la lectura del resumen, de los cuales se seleccionaron 7 para leer el texto completo. En la búsqueda de las tesis doctorales, se obtuvieron 37. De ellas se seleccionaron en primer lugar, 17 para la lectura del resumen y 1 para la lectura del texto completo.

En la segunda, búsqueda de Epilepsia y lenguaje, se obtuvieron 80 artículos. De ellos se seleccionaron en primer lugar, 18 artículos para la lectura del resumen, de los cuales se seleccionó uno para la lectura del texto completo. En la búsqueda de las tesis doctorales, se obtuvieron 23. De ellas se seleccionaron en primer lugar, 18 para la lectura del resumen y 2 para la lectura del texto completo.

Así pues, después de realizar esos cuatro apartados detalladamente se han seleccionado en total un conjunto de **12 publicaciones**.

Para finalizar, se han recogido las siguientes variables de *tipo formal*:

- Autores
- Año
- Publicación
- Título de la publicación
- Nombre de la revista

- Idioma

Y las siguientes variables de *tipo contenido*:

- Autor(año)
- Diseño
- Población
- Resultados
- Observaciones

7. RESULTADOS

Para llevar a cabo este apartado se han realizado unas tablas que recogen los diferentes artículos que se van a trabajar a lo largo del trabajo.

La primera de las tablas recoge las variables de *tipo formal*, incluidas en el apartado anterior, donde se incluye una serie de variables que nos aportan información de todos los artículos para tener una visión muy precisa de cada uno de los ellos.

Los estudios revisados se datan desde 2014 a 2019, ya que en esos años es donde más información se ha encontrado sobre el objeto de estudio que se persigue la presente revisión. De todos los artículos solo esta uno en inglés, por lo que el idioma predominante ha sido el castellano, se decidió incluir ese artículo porque al buscarlo en *Dialnet*, con los criterios de inclusión establecidos, nos pareció de especial relevancia incluirlo aunque no cumplía todos los criterios de inclusión previamente fijados.

La segunda de las tablas recoge las variables de *tipo contenido*, incluidas en el apartado anterior, donde se recoge información de manera detallada y precisa que nos aporta cada artículo sin necesidad de recurrir al texto completo, además la variable denominada “observaciones” nos sirve para ver la información destacada de manera personal de cada uno de ellos.

Los estudios seleccionados son muy heterogéneos, sobresaliendo de entre todos ellos la revisión bibliográfica y los estudios descriptivos y observacionales.

Como se puede observar en las tablas no se van a incluir los libros utilizados de manera específica ya que la información que se incluye en ellos es muy amplia y dispersa, por lo que resultaría muy difícil determinar en un espacio tan pequeño tanta cantidad de información.

A continuación, se muestran las tablas comentadas en los párrafos anteriores. Después de ellas comenzara el apartado de resultados con los conocimientos extraídos de los diferentes artículos revisados.

Nº Artículo	Autores	Año	Tipo publicación	Título de publicación	Nombre de la revista	Idioma
1	Oviedo, Apilinar, Chesnaye y Guerra – Araiza	2014	Revista	Aspectos genéticos y neuroendocrinos en el trastorno del espectro autista	Boletín Médico del Hospital Infantil de México	Español
2	Alonso	2016	Tesis doctoral	Alteraciones neuropsicológicas en epilepsia del lóbulo temporal en niños	-----	Español
3	Fajardo	2015	Tesis doctoral	Comunicación y autismo. Las habilidades de comunicación prelingüísticas como predictores del desarrollo del lenguaje en niños con autismo	-----	Español
4	Gambra, Crespo-Eguilaz y Magallón	2017	Revista	Uso pragmático del lenguaje y la función cognitiva de coherencia central.	Revista de estudios en investigación en psicología y educación	Español
5	Castro et al	2018	Revista	El fenómeno de la ecolalia en los trastornos del espectro autista y el derecho y los desafíos de la educación inclusiva	Revista de investigación y cultura	Ingles
6	Garrido, Garcia-fernandez, García-Retamero y Carballo	2017	Revista	Perfil comunicativo y de adaptación social en población infantil con trastornos del espectro autista: nuevo enfoque a partir de los criterios del DSM 5.	Revista de Neurología	Español
7	Seijas	2014	Revista	Atención, memoria y funciones ejecutivas en los trastornos del espectro autista ¿Cuánto hemos avanzado desde Leo Kanner?	Revista de la asociación española de neuropsiquiatría	Español
8	Vacas	2015	Revista	Aspectos principales en el desarrollo comunicativo de las personas con autismo	Revista internacional de apoyo a la Inclusión, Logopedia, Sociedad y multiculturalidad.	Español
9	Ruggieri y Arberas	2018	Revista	Regresión autista aspectos clínicos y etiológicos	Revista de Neurología	Español
10	García, Fournier del Castillo y Domínguez	2014	Revista	Epilepsia y cognición :el papel de los fármacos antiepilépticos	Revista de neurología	Español
11	Acquesta et al	2018	Revista	Impacto de la epilepsia en el desarrollo de la cognición social en niños entre 5 y 12 años	Hologramatica	Español
12	Palau	2017	Tesis doctoral	Análisis de las alteraciones magnetoencefalográficas en pacientes con trastornos del espectro autista	-----	Español

Tabla 1: Resultados del análisis formal de la bibliografía seleccionada

N.º Artículos	Autores(año)	Diseño	Población	Resultados	Observaciones
1	Oviedo, Apilinar, Chesnaye y Guerra –Araiza, 2014	Revisión	-----	EL autismo presenta una serie de alteraciones a nivel genético y neuroendocrino en relación con la comorbilidad de otras patologías siendo la epilepsia una de las más importantes en relación de ambas patologías.	Sirve para ver las principales alteraciones genéticas que presentan las personas con autismo y que de ella se derivan algunos de sus síntomas.
2	Alonso, 2016	Estudio descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo	Grupo de 88 pacientes de 6 a 18 años. Formado por un grupo control(29) con 10 mujeres y 19 varones y un grupo clínico(59) formado por 30 mujeres y 29 hombres	Hay un gran impacto en el funcionamiento cognitivo de os niños con ELT en función de la edad de aparición y del tipo de crisis, así como de la duración de la epilepsia. En los niños se produce una afectación cognitiva similar independientemente de la focalización de la epilepsia(medial o lateral) No se encuentran diferencias significativas entre ambos hemisferios en relación con las funciones ejecutivas y atencionales. Se encontraron mayores alteraciones amnésicas en pacientes con ELT secundaria, que los que tienen ELT secundaria a consecuencia de tumores o displasia cortical focal.	Se ve de manera muy clara las principales alteraciones que presenta la epilepsia del lóbulo temporal en los diferentes dominios neuropsicológicos que afectan fundamentalmente al lenguaje, memoria, atención.... Y que son muy importantes de cara a la intervención logopédica.
3	Fajardo, 2015	Estudio longitudinal	Muestra de 39 personas (29 niñas y 10 niños), 12 con autismo, 13 con retraso en el desarrollo a causa de diferentes discapacidades y 14 niños con desarrollo típico. Todos ellos entre 18 y 36 meses	Hay una relación entre las relaciones predictivas de las habilidades de comunicación prelingüística y el desarrollo del lenguaje. Las habilidades de comunicación prelingüística presentan un deterioro importante en el grupo del autismo en relación con los otros dos grupos.	Se observa de manera muy detallada las principales alteraciones que presentan los sujetos con autismo desde edades muy tempranas así como las diferentes alteraciones en relación con los diferentes niveles del lenguaje y la comunicación.
4	Gambra, Crespo-Eguilaz y Magallón, 2017	Revisión	-----	La mayoría de las investigaciones sobre coherencia central se centran en la coherencia central visual Existe un relación entre el uso pragmático del lenguaje y la coherencia central	Debido al uso proceso de la coherencia central las personas con autismo tienen dificultades para comprender procesos pragmáticos como son los dobles sentidos, burlas, bromas, chistes...
5	Castro et al , 2018.	Revisión	-----	Las personas con autismo tienen dificultades en el área semántica del lenguaje y en los casos más complicados en el nivel pragmático del lenguaje por ello es muy importante incluirles en los centros escolares para que los profesores especializados les ayuden.	Sirven para ver detalladamente los tipos de ecolalia que tiene las personas con autismo y la importancia de que estas personas vayan a centros ordinarios para promover la inclusión educativa.

6	Garrido, García-fernandez, García-Retamero y Carballo, 2017	Ensayo clínico	37 pacientes (17 niños con TEA de nivel 1 y 20 niños con desarrollo normal) de 7 a 12 años de edad y sin ningún otro trastorno.	No se han encontrado diferencias significativas entre el grupo de TEA de nivel 1 y los de desarrollo típico en la relación intelectual ni en la comprensión de estructuras gramaticales, ni semánticas ni sintácticas así como tampoco en problemas de conducta.	Es un estudio en el cual se puede ver claramente las diferencias y no diferencias que existen entre los niños TEA de nivel 1 y los niños con un desarrollo típico.
7	Seijas, 2014	Revisión	-----	Los trabajos en memoria, atención y funciones ejecutivas en TEA demuestran resultados opuestos, incluso en los que se emplearon las mismas pruebas de evaluación. El rendimiento de los menores con TEA es inferior para el foco atencional con preferencia por objetos frente a rostros y menor desarrollo de la atención conjunta. En relación con la memoria tienen un déficit mnesico global, con pobres habilidades de memoria ejecutiva y peor rendimiento en tareas de memoria episódica. En último, la relación cognitiva también es negativa para este grupo de pacientes.	Se ve claramente las dificultades que presentan las personas con TEA en relación con áreas cognitivas, memoria y atención, así como los avances que se han producido desde kanner hasta ahora.
8	Vacas, 2015	Revisión	-----	Las diferencias entre el desarrollo comunicativo de personas autistas y no autistas comienza antes de que los sujetos alcancen el primer año de vida. Esas diferencias se desvanecen cuando hablamos exclusivamente del lenguaje en sus aspectos plenamente formales.	Se expresa de manera muy clara las diferentes alteraciones que presentan los sujetos con TEA desde que nacen y se compara en relación con los niños de desarrollo típico.
9	Ruggieri y Arberas, 2018	Revisión	-----	Ante un cuadro de regresión autista es esencial la anamnesis y considerar diversos diagnósticos diferenciales, muchos de ellos tratables. Es fundamental tener en cuenta que esta regresión puede ser la primera manifestación de una rara entidad con mejoría espontánea y desaparición de los síntomas autistas.	Se ve claramente la relación que existe entre la regresión autista y la epilepsia, y la regresión autista y los síndromes no epilépticos a través de diferentes entidades que pueden dar síntomas característicos de TEA.
10	García, Fournier del Castillo y Domínguez, 2014	Revisión	-----	El objetivo fundamental del tratamiento antiepiléptico es mejorar la calidad de vida global del paciente epiléptico, logrando un difícil equilibrio entre tratar precoz y energéticamente los dalos evolutivos derivados de la epilepsia. Los trastornos del aprendizaje y de la conducta en la epilepsia infantil están presente muchas veces como una expresión del desequilibrio existente ere los beneficios potenciales de la terapia antiepiléptica y los efectos adversos de los FAE.	No ayuda a ver cómo los diferentes fármacos antiepilépticos (FAE) pueden afectar a diferentes funciones como son cognitivas, memoria, y lenguaje, aunque las principales dificultades estudiadas son a nivel cognitivo.

11	Acquesta et al, 2018	Estudio descriptivo, no experimental.	Grupo de pacientes de 5 a 12 años con un CI de 70 con epilepsia y un grupo control sin epilepsia de la misma edad.	<p>Los niños con epilepsia presentan mayores dificultades en tareas mentalistas y de reconocimiento de emociones complejas, pero mejoran con preguntas orientativas.</p> <p>Los niños con epilepsia requieren de una evaluación específica de la cognición social para tener un perfil cognitivo general, además de una intervención sencilla para alcanzar mejores niveles de reconocimiento y eficacia en procesos de cognición social para mejorar en el aprendizaje.</p> <p>Y por último, es importante reseñar que quedan aún investigaciones para ver si el tratamiento terapéutico es bueno para mejorar los aprendizajes.</p>	Se observa claramente cómo influye el desarrollo cognitivo en los niños pequeños con epilepsia así como las principales alteraciones cognitivas que se observan en esta patología.
12	Palau, 2017	Estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo	68 pacientes (56 varones y 12 niñas) pediátricos con TEA, en edades comprendidas entre los 2 y los 17 años. No existe grupo control.	<p>La MEG es una técnica muy útil y eficaz para estudiar la actividad epileptiforme interictal en los niños con TEA primario.</p> <p>Los niños con TEA presentan mayor actividad epileptiforme interictal en las áreas perisilvianas respecto a las áreas no perisilvianas.</p> <p>La mayor actividad a nivel fisiológico de la región pensilviana frontal en los pacientes con TEA sugiere una marca disfuncionalidad de dicha región, que provoca alteraciones en el desarrollo y consolidación de la fuente lingüística y de cognición social.</p>	Sirve para ver la principal relación que hay entre la epilepsia y el TEA en relación con la actividad epileptiforme que hay en las áreas cerebrales, así como las principales alteraciones que esa actividad provoca en los diferentes trastornos relacionados con el TEA.

Tabla 2: Resultados del análisis de contenido de la bibliografía seleccionada

7.1 COMORBILIDAD ENTRE EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA Y LA EPILEPSIA

Leo Kanner en 1971, fue el pionero en descubrir la comorbilidad de la epilepsia en los niños autistas a través de la realización de un estudio donde describió a 11 pacientes, de los cuales 2 padecían epilepsia.

En la década de los años 70 y 80, se siguieron publicando estudios sobre la mayor proporción de niños con autismo que sufren epilepsia, llegando a datos de gran importancia para reforzar las primeras evidencias claras sobre el origen neurobiológico del autismo. (Palau, 2017)

Existen una serie de factores de riesgo que son claves para determinar cuál es la estrecha relación entre epilepsia y TEA: la edad, el género, el déficit cognitivo, la presencia de otros problemas o trastornos neurogenéticos asociados...entre otros.

Con respecto a la edad, existe una distribución bimodal de la epilepsia en los pacientes con TEA, teniendo un primer pico de crisis epilépticas antes de los 5 años y un segundo pico en la adolescencia (antes de los 10 años). Algunos autores, opinan que el incremento de la epilepsia en los pacientes autistas está muy relacionado con el grado de retraso cognitivo asociado.

Se ha visto y demostrado que los pacientes con TEA pueden presentar tanto epilepsia focal (la más frecuente) como epilepsia generalizada así como cualquier tipo de crisis epiléptica ya sean crisis parciales (simples o complejas, con o sin generalización secundaria) o crisis generalizadas (ausencias típicas y atípicas, crisis mioclónicas y crisis tónico-clónicas).

Por último, cuando se observa en la EGG alteraciones epileptiformes coinciden con una serie de factores muy característicos como son: una capacidad cognitiva más baja, un funcionamiento adaptativo más pobre, una capacidad lingüística más reducida, así síntomas de TEA más graves y estereotipias motoras. (Palau, 2017).

7.1.1 REGRESIÓN AUTISTA

Se estima que aproximadamente el 30% de los niños con un desarrollo típico pueden presentar regresiones en los primeros años de vida con pérdida del lenguaje, deterioro de la intención comunicativa y desarrollo de conductas estereotipadas. (Ruggieri, 2018)

Existen evidencias de que las disfunciones cognitivas o trastornos de conducta específica pueden ser consecuencia directa de descargas epilépticas en distintas áreas cerebrales. El tipo de combinación de síntomas cognitivos y conductuales dependerá entre otros factores del área o áreas corticales afectadas en el proceso epiléptico, la edad del comienzo, la etiología y la gravedad.

Las regresiones autistas se pueden dividir en dos grandes grupos: *las que se asocian con regresión autista y epilepsia y las que se asocian con regresión autista no relacionada con un fenómeno epiléptico.* (Anexo 3)

Es importante hablar dentro de este tipo de regresiones autistas de las *encefalopatías epilépticas* en las que se produce una afectación cognitiva y social directamente relacionada con la anormalidad epiléptica.

Cuando estudiamos las regresiones autistas como un fenómeno epiléptico (de inicio o previo a la regresión) podemos plasmar la existencia de tres grandes síndromes:

- Síndrome de West: regresión autista en el primer año de vida asociado a encefalopatía epiléptica.
- Síndrome de Dravet (síndrome desintegrativo): regresión autista en el lactante a partir de los 2 años asociada a una epilepsia mioclónicas grave del lactante.
- Encefalopatía relacionada con estado epiléptico durante el sueño lento, incluyéndose el síndrome de Landau-Kleffner.

7.1.2 ALTERACIONES GENÉTICAS ENTRE AMBAS PATOLOGÍAS

El autismo se asocia con varios síndromes en los que se producen alteraciones en la conducta, desarrollo del lenguaje o socialización, por lo que el diagnóstico genético sirve para detectar si el individuo padece algunos de los síndromes o no. (Oviedo et al, 2014)

En el autismo y la epilepsia se han encontrado mutaciones de genes que participan en el sistema excitatorio (Glutamato) e inhibitorio (GABA) neuronal. El gen receptor glutamato tipo 6 (mGluR6) se encuentra en desequilibrio en los ligamentos de algunos individuos con autismo, es decir, no segregan de forma independiente y tienen baja recombinación debido a que los dos *loci* implicados suelen estar en el mismo cromosoma. Además también se ha detectado una disminución de enzimas del sistema GABAérgico y de la disponibilidad de GABA en autistas.

Por último, los genes con mutaciones que codifican subunidades del canal de sodio neuronal dependiente del voltaje SCN14 y SCN2A desencadenan las crisis en los niños autistas. (Oviedo et al, 2014)

7.1.3 HIPÓTESIS SOBRE LOS PROBLEMAS COMUNICATIVOS EN EL TEA

Actualmente se postulan tres hipótesis que son básicas para entender el desarrollo de la comunicación y del lenguaje en las personas con autismo.

La teoría socio-afectiva se basa en que las personas con autismo carecen de los componentes constitucionales para interactuar emocionalmente con las demás personas. La principal limitación de esta teoría es que conlleva un déficit en el reconocimiento de que los demás tienen sus propios sentimientos, deseos e intenciones a consecuencia de una alteración grave en la capacidad de abstraer, sentir y pensar simbólicamente. (Fajardo, 2015)

La teoría cognitiva postula que los problemas sociales y comunicativos en los niños con autismo se produce por un déficit cognitivo así como por una falta de capacidad metarepresentacional (capacidad de los niños para desarrollar el juego simbólico y para atribuir estados mentales en los contenidos de otros).

Algunas investigaciones informan de que los niños autistas nacen con algún tipo de alteración biológica que impide el desarrollo de la capacidad metarepresentacional, provocando un déficit cognitivo que explicaría los problemas comunicativos y de simbolización.

La teoría cognitiva-afectiva postula que las dificultades comunicativas y sociales tienen su origen en un déficit afectivo primario que va muy unido a un déficit cognitivo también de naturaleza primaria.

Estos dos déficits están implicados en las dificultades para ver estados mentales y emocionales en otras personas provocando fallos en la comunicación, conducta social y juego simbólico de los niños autistas. (Fajardo, 2015)

7.1.4 COMUNICACIÓN PRELINGÜÍSTICA EN TEA

Las principales alteraciones que presentan las personas con autismo son las que se incluyen en los subapartados siguientes. (Fajardo., 2015)

7.1.4.1 IMITACIÓN

Este prerrequisito del lenguaje está muy implicado en los síntomas sociales del autismo como son las habilidades de juego y el desarrollo del lenguaje ya que juega un papel muy importante en las habilidades comunicativas y lingüísticas de estos niños.

Estos sujetos muestran conductas y habilidades de imitación muy limitadas en relación con los niños de desarrollo típico. La imitación en esta patología tiene un doble sentido por un lado, supone un impedimento para la adquisición de las funciones superiores y por otro lado, supone un déficit para reconocer el sentido de identidad de los otros. (Fajardo, 2015)

Además está muy relacionada con la teoría de la mente debido al déficit de capacidad de simbolización, prerrequisito que se adquiere a través del juego.

Algunos autores (Williams, Whiten, Suddendorf y Perret, 2001) han demostrado que existe un retraso en el desarrollo del mecanismo neural necesario para la imitación vinculado a una disfunción de las neuronas espejo, lo que podría ser la causa de los déficits existentes en las habilidades de imitación. (Fajardo, 2015)

7.1.4.2 ATENCIÓN

Algunos autores demostraron que los niños autistas presentan alteraciones en la *atención focalizada y selectiva* debido a que tienen dificultades para hacer un desganche atencional (siendo uno de los principales indicadores de TEA). Algunos de estos niños pueden llegar a desarrollando determinados protoimperativos para alcanzar el objeto deseado, pero nunca para realizar una función social. (Gómez, 2015)

7.1.4.3 CONTACTO OCULAR

Los niños autistas tienen problemas con muchas formas de comunicación social en las que el contacto ocular tiene un papel primordial en el logro de la comunicación. Además estos niños miran los objetos de una manera peculiar y durante mucho más tiempo que las personas con un desarrollo típico. Por ello

existe una relación directa entre el contacto ocular y habilidades comunicativas y sociales provocando alteraciones en el desarrollo de ellas. (Fajardo, 2015)

7.1.4.4 MEMORIA

La *memoria semántica* esta conservada en los autistas al contrario de lo que ocurre con la memoria episódica, ya que a la hora de recuperar recuerdos autobiográficos omiten más detalles y su recuerdo es mucho más desorganizado. (Gómez, 2015)

La *memoria implícita /explícita* está conservada en los autistas pero su patrón de recuperación y organización del material parece estar alterado ya que no son capaces de reconocer lo que es verdaderamente relevante. En *la memoria visual* presentan un déficit en la capacidad de cierre necesaria para realizar una correcta integración de la información.

En la *metamemoria* tienen dificultades en procesos episódicos. Algunos autores también han encontrado alteraciones en la *memoria prospectiva*, debido a una dificultad para reconocer los indicios temporales. (Gómez, 2015)

7.1.5 COMUNICACIÓN LINGÜÍSTICA EN AUTISMO

Según los estudios los niños autistas presentan alteración en los siguientes niveles de aprendizaje:

7.1.5.1 ARTICULACIÓN

Normalmente la articulación suele estar dentro de los límites de la normalidad o incluso no presentar ningún tipo de problemas. Sin embargo algunos autores (Bartak, Rutter y Cox, 1975) demostraron que la articulación suele ser más lenta de lo normal en relación con los niños de desarrollo típico y que algunos de ellos presentan distorsión en los fonemas /r/, /l/ y /s/. (Fajardo, 2015)

7.1.5.2 USO DE PALABRAS

Algunos autores (Tager-Flusberg, Paul y Lord, 2005) demostraron que niños autistas verbales utilizan agrupaciones semánticas de manera similar, clasifican y recuperan palabras pero tienen grandes dificultades en utilizar el conocimiento de las palabras para desempeñar tareas de recuperación y organización de la información.

El conocimiento léxico en general suele estar conservado en el autismo, pero con dificultades para la recuperación de palabras de estados mentales o emocionales (conocer, pensar, recordar, fingir...). (Fajardo, 2015)

7.1.5.3 SINTAXIS Y MORFOLOGÍA

Tager-Flusberg demostró que los niños autistas siguen el mismo patrón de desarrollo que los niños típicos aunque con ciertas dificultades.

Ciertos autores (Bertolucci, Pierce y Steiner, 1980) afirmaron que estos niños son más propensos a omitir ciertos morfemas como: artículos, verbos auxiliares, tiempos pasados, tercera persona de presente, presente progresivo, así como marcar el tiempo en pasado (siendo este último menos frecuente que los demás). (Fajardo, 2015)

7.1.5.4 ECOLALIA

Los niños autistas pueden presentar tres tipos de ecolalia:

La ecolalia tardía (repetición de extractos comerciales o caricaturas del habla) cuando el discurso mencionado se repite en partes de palabras o frases a través de cambios de tono o de palabras.

La ecolalia moderada (cuando se repite la frase o la última palabra del dialogo) es un habla repetitiva que se puede manifestar por repeticiones del habla o repetición del otro(s).

La ecolalia mitigada es una habla de repetición textual con intención de comunicar algo, cambiando el ritmo y la fluctuación de los déficit textuales. (Castro et al, 2018)

Mientras que para algunos autores la ecolalia es una repetición sin fines memorables, otros lo interpretan como una forma de mantener el contacto social.

7.1.5.5 USO DE TÉRMINOS DEÍCTICOS

Las dificultades para utilizar los pronombres se interpretan como parte de la dificultad más general de la deixis (cambio de referencia entre el hablante y el oyente) que no solo afecta a los pronombres sino también a los demostrativos y formas verbales. (Castro et al, 2018)

Actualmente, algunos autores (Tager-flusberg, Paul y Lord, 2005) postulan que esas dificultades que presentan los niños autistas son como consecuencia de los déficits para comprender el cambio de rol del yo y el otro entre el hablante y el oyente.

7.1.5.6 COMPRENSIÓN DEL LENGUAJE

La mayoría de las investigaciones se centran más en las capacidades productivas que en la comprensión. Las escasas investigaciones sobre la comprensión de los niños autistas indica que su comprensión del lenguaje va más lenta que en los niños de desarrollo normal, aunque comprenden muchas más palabras de las que son capaces de emitir.

Un estudio (Signan, Ungiere, 1981) realizado para ver la comprensión y el rendimiento sensorio motor de los niños autistas, dio como resultado que tenían un buen rendimiento en la permanencia del objeto pero contenían malos resultados en la comprensión del lenguaje. (Castro et al, 2018)

La mayoría de los niños autistas no manifiestan interés por el lenguaje, sino que son receptivos a determinados sonidos e indiferentes a otros lo que condiciona en gran medida el desarrollo de su lenguaje comprensivo.

Por último, estos niños tienen errores en la polisemia, es decir, para atribuir diferentes nombres a un mismo objeto. (Uclés, 2015)

7.1.5.7 USO DEL LENGUAJE (PRAGMÁTICA)

Varios autores (Tager-Flusberg et al, 2005) observaron que los niños autistas tienen actos del habla menos frecuentes y variados en situaciones del juego libre o en contextos más abiertos utilizando rara vez el lenguaje para hacer

comentarios, mostrar o reconocer al oyente así como explicar o describir contextos de una conversación. (Fajardo, 2015)

Las dificultades para explicar y anticipar el comportamiento de otros parecen estar relacionado tanto con déficit generales en el lenguaje como con déficit específico en funciones cognitivas, así como en la capacidad metarepresentacional y el uso de información textual.

En relación con la pragmática como uso del lenguaje se observa que los niños autistas tienen dificultades para respetar los turnos conversacionales, la entonación, la elección del tema, etc.

Los errores que cometen en la pragmática no verbal son como consecuencia de una alteración en la dirección de la mirada, gestos de expresión facial y postura corporal. (Fajardo, 2015).

Un término muy relacionado con la pragmática es la “*coherencia central*” que hace que los niños autistas tengan un estilo de procesamiento que favorece más los detalles que el contenido global.

Fith en 1989, observo que los niños autistas tienden a no integrar la información en su contexto, sino que la procesan de manera aislada y sugiere que esta falta de coherencia central puede explicar los déficits de la teoría de la mente. (Gambra et al, 2017)

7.2 ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN LA EPILEPSIA

Existe un porcentaje de un 50% de pacientes epilépticos que presentan alteraciones en el aprendizaje como consecuencia de una serie de factores, siendo estos: el tipo de síndrome, etiología, edad de inicio, frecuencia y duración de la crisis, antecedentes de status epilépticos, actividad inter-ictal, comorbilidad psiquiátrica y factores asociados al tratamiento.

Existe una elevada incidencia de epilepsia asociada a retraso mental, los problemas de aprendizaje dependen del grado de maduración cerebral que el sujeto haya alcanzado en el momento de manifestar por primera vez la crisis.

De manera general, los niños con epilepsia no presentan los mismos resultados académicos que los niños sin epilepsia presentando desatención, somnolencia, escasa concentración y trastornos del comportamiento. (Acqueta et al, 2018)

7.2.1 FUNCIONES COGNITIVAS

Las alteraciones cognitivas son una consecuencia común en la epilepsia infantil presentando déficits en la memoria, lentitud mental, problemas de comprensión y expresión verbal, lentitud de razonamiento lógico, alteraciones de la conducta, estado de ánimo e interacción social, hiperactividad y déficit de atención.

Hasta un 60% de los niños epilépticos muestran un coeficiente intelectual normal aunque un 50% de la población presentan conocimientos escolares inferiores a la media para su edad, lo que implica un alto riesgo evolutivo de problemas de aprendizaje, fracaso escolar y desajuste psicosocial. (García et al, 2014)

La duración prolongada de la epilepsia y la concurrencia de varios tipos de crisis está muy relacionado con mayores alteraciones cognitivas pero además las crisis frecuentes tienen un impacto negativo en los procesos de aprendizaje. (Alonso, 2016)

El tipo de alteración cognitiva que presentan los niños epilépticos, es altamente dependiente del lugar del foco tanto es así que en la *epilepsia del lóbulo temporal* pueden presentar problemas a nivel verbal, hiperactividad, trastornos en áreas de la lectura y escritura y problemas de adaptación social.

Si la epilepsia se produce en el *hemisferio dominante* presentan déficit verbal y si se altera el *hemisferio no dominante* la alteración es perceptiva y viso espacial.

Cuando la epilepsia es del *lóbulo frontal* los trastornos más frecuentes son de reacción de la orientación, atención, funciones ejecutivas, cognición social, memoria de trabajo y regulación de la inhibición en la modulación de la conducta.

En último lugar, la *epilepsia generalizada* se produce un gran déficit en la velocidad de procesamiento como consecuencia de las alteraciones cognitivas que conllevan. (Acqueta et al, 2018)

7.2.2 INTELIGENCIA GENERAL

La mayoría de los pacientes con epilepsia presentan un nivel intelectual normal o en el rango bajo de la normalidad, (Alonso, 2016) aunque en la epilepsia generalizada se producen mayores alteraciones intelectuales y alteraciones del desempeño global. (Acqueta et al, 2018)

Son muy pocos los estudios que han llevado a determinar cuál es la inteligencia de los niños con epilepsia y cuáles son las causas que lo provocan pero algunos de los más importantes son los que se incluyen a continuación. (Alonso, 2016)

Cormack et al. en 2007, realizaron un estudio con una muestra de 79 sujetos menores de 18 años con epilepsia del lóbulo temporal unilateral, evaluados con la escala Weschsler, donde llegaron a la conclusión de que solo la edad de la crisis provoca alteraciones en el funcionamiento cognitivo ya que cuanto más tempranamente se produce la crisis mayores alteraciones cognitivas presentan.

Kaaden y Helmstaedter en 2009, ratificaron la conclusión del estudio anterior pero además añadieron que los pacientes con epilepsia presentan también bajos resultados cognitivos y de la memoria. (Alonso, 2016)

En otro de los estudios (Baxendale, Henaey, Thompson y Ducan, 2010) retrospectivos se observó que no existe relación entre la duración de la epilepsia y las alteraciones intelectuales, memoria o lenguaje lo que supone que el perfil cognitivo de un paciente se hace en edades más tempranas y no se produce un deterioro más allá del normal por la edad en el mantenimiento de la epilepsia.

Además también se demostró que existe una relación directa entre la lateralidad de la patología, el sexo y el desempeño cognitivo, de tal modo que las mujeres y pacientes con lateralidad izquierda padecen más disfunciones cognitivas que el resto de la población. (Alonso, 2016)

7.2.3 ALTERACIONES DE LA MEMORIA

En los niños epilépticos las alteraciones de la memoria pueden impactar de forma muy negativa en el funcionamiento cotidiano, llegando a provocar determinadas alteraciones en los aprendizajes académicos. (Alonso, 2016)

Múltiples autores han llegado a la conclusión de que los menores con epilepsia tienen alteraciones de la memoria verbal o no verbal, así como en la memoria episódica y semántica provocando una pérdida de la integridad estructural del lóbulo temporal.

Otros autores observaron que el déficit de la memoria verbal es comparable en los niños con ELT tanto del hemisferio derecho como del hemisferio izquierdo, es decir, que no existen diferencias entre un hemisferio y otro.

En relación con otras líneas de investigación (Helmstaedter y Elger, 2009), se realizó un estudio con 1157 pacientes con ELT en edades comprendidas de 6-8 años donde se demostró que el recuerdo de la información verbal tras periodos cortos de tiempos no era evidente en niños, pero si en pacientes de mayor edad. Por ello se llegó a la conclusión de que el recuerdo de la información verbal empeora progresivamente con la edad.

El último de los estudios (Gascoigne et al 2014) estaba formado por una muestra de 23 pacientes con ELT donde se observó que existía una aceleración en el olvido para la memoria verbal pero no para la visual y que los niños más mayores tienen mayor probabilidad de tener alteraciones de la memoria a largo plazo. (Alonso, 2016)

Para concluir, la memoria que más se afecta es la de trabajo tanto visual como verbal, además en la epilepsia del lóbulo temporal tanto izquierdo como derecho se observó una relación directa con los déficits de la memoria. (Acqueta et al, 2018)

7.2.4 ALTERACIONES DEL LENGUAJE

El conocimiento sobre el lenguaje en cerebros en desarrollo es limitado por lo que existen escasas evidencias y estudios sobre ello. Un estudio (Parkinson, 2002) realizado en niños con epilepsia focal, se llegó a la conclusión de que es una población con un riesgo elevado de desarrollar problemas del lenguaje.

Apoyando el estudio anterior (Croft et al, 2014) se demostró que la epilepsia focal de inicio en la infancia afecta de forma preferente al desarrollo de la vía ventral, con fallos en la activación de esa vía durante las tareas del lenguaje, haciendo que estos niños tengan una pobre habilidad lingüística.

En la ELT algunos estudios han demostrado que una dominancia en el hemisferio derecho para el lenguaje es más frecuente en pacientes con ELTM izquierda de inicio temprano mientras que los pacientes con ELTM derecha o izquierda de inicio tardío conllevan alteraciones de representación bilateral. (Alonso, 2016).

A pesar de esos estudios se sabe que en las *encefalopatías epilépticas* es donde más alteraciones del lenguaje se producen siendo estas: la encefalopatía

relacionada con estado epiléptico durante el sueño lento en el cual se incluye el síndrome de Landau-Kleffner, Síndrome de West y el síndrome de Dravet. (Acqueta et al, 2018)

La encefalopatía relacionada con el estado epiléptico durante el sueño lento se caracteriza por presentar diversos tipos de crisis focales y generalizadas así como crisis parciales complejas o caídas epilépticas que conlleva un deterioro cognitivo y conductual en habilidades sociales y del lenguaje, reducción de la atención, hiperactividad, agresividad y trastornos de conducta. Además de presentar un deterioro de la interacción social y trastornos muy graves de la comunicación. En esa afectación del lenguaje se estima que puede ser como consecuencia de un síndrome opercular epileptiforme adquirido con dispraxia orofacial y sialorrea.

Dentro de esta encefalopatía se incluye el *síndrome de Landau-Kleffner o afasia congénita adquirida* se caracteriza por una pérdida progresiva del lenguaje a consecuencia de una agnosia auditiva visual con irritabilidad y afectación de la comunicación con tendencia al aislamiento. Los primeros síntomas que se suelen presentar son una incapacidad para comprender las palabras habladas, seguida de una disminución de la expresión oral, el habla espontánea se suele reducir progresivamente, con parafasias, perseveraciones e incluso estereotipias verbales. (Ruggieri, 2018).

El síndrome de West se caracteriza por presentar espasmos infantiles, hipsarritmia y regresión de las pautas del desarrollo, incluyendo pérdida del seguimiento visual, sonrisa social, falta de intención comunicativa y conductas estereotipadas.

Y por último en el *Síndrome de Dravet* se producen alteraciones a partir del segundo año de vida con síntomas como deterioro cognitivo progresivo, pérdida del lenguaje, menor conexión del entorno, aislamiento y conductas estereotipadas. (Ruggieri, 2018).

7.2.5 ALTERACIONES DE LA ATENCIÓN

Más de un 60% de los niños con epilepsia presentan problemas de atención siendo estos de etiologías muy diversas, aunque los que más relación tiene es el desarrollo de los problemas en la infancia en función de la patología de base, las alteraciones en el EEG, así como los fármacos antiepilépticos.

Algunos autores (Williams et al, 2001) han encontrado una importante relación entre la atención y el fracaso escolar siendo este un primer indicio para pensar que dichas crisis están provocando alteraciones cognitivas.

8. DISCUSIÓN

En la presente revisión bibliográfica acerca de las principales alteraciones comunicativas entre el trastorno del espectro autista y la epilepsia se han recogido un total de 12 artículos publicados entre 2014 y 2019, en los que se puede observar que son los años en los que existe más información sobre ellas, ya que anteriormente la información disminuye considerablemente.

El trastorno del espectro autista es una alteración del neurodesarrollo que se pone de manifiesto antes de los 36 meses de vida, provocando alteraciones persistentes de la comunicación e interacción social que les dificulta la capacidad de entender a los demás de manera adecuada (Alcantud, 2016).

Por el contrario, la epilepsia es una alteración cerebral caracterizada por una predisposición persistente para generar crisis epilépticas que provocan alteraciones neurobiológicas, cognitivas y psicológicas. (Hernández, 2013).

Ambas patologías presentan muchos niveles de afectación, como es lógico, cuanto mayores sean estas alteraciones mayores déficit presentan a nivel atencional, del lenguaje, cognitivo y funciones sociales... por lo tanto su calidad de vida será peor.

Por ello es de vital importancia conocer cuáles son los síntomas que desencadenan una u otra patología para poder intervenir tempranamente y así aumentar la calidad de vida de estas personas.

Si relacionamos esta revisión bibliográfica con la figura del logopeda, en cada párrafo, se observa la necesidad que existe de que estos sujetos reciban intervención logopédica tempranamente para que se pueda mejorar sus dificultades de atención, cognición, capacidades emocionales y sociales, pero sobre todo sus dificultades del lenguaje.

Existe mucha información e investigación sobre cómo tratar a los niños autistas y que métodos son los más aceptados para cada caso, sin embargo, llama mucho la atención, que no exista ninguna información sobre como un logopeda puede intervenir en los síndromes epilépticos (síndrome de West, Dravet y Landau- Kleffner) que tantas alteraciones presentan a nivel del lenguaje y de la comunicación.

Si bien, estas personas son tratadas por neuropsicólogos, médicos, psiquiatras...pero en ningún momento por logopedas, profesional especializado en el lenguaje y que por lo tanto es primordial que exista una intervención multidisciplinar en el que se incluya al logopeda dentro de este equipo, para mejorar la calidad de vida de todas estas personas que padecen estos síndromes.

Por último, es de gran relevancia la escasez de publicaciones que existen sobre la intervención, evaluación y el seguimiento de diferentes pacientes para poder mejorar su calidad de vida junto con un equipo multidisciplinar en el que formara parte el logopeda, con el principal objetivo de mejorar la calidad de vida de estas personas.

8.1 LIMITACIONES, FORTALEZAS Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Las *limitaciones* que podemos encontrar en este estudio son las siguientes:

- El número de publicaciones recogidas, con los criterios establecidos, y que posteriormente han sido analizadas en esta revisión son escasas.
- Existe una carencia total de artículos que relacionen ambas patologías en relación con los criterios de inclusión seleccionados.
- No se han identificado estudios de tipo: observacional de evaluación, experimental de intervención o de seguimiento.

La principal *fortaleza* de la presente revisión es su posible utilidad en futuras investigaciones sobre la comorbilidad de TEA y epilepsia. Así pues, como *futuras líneas de investigación* se aportan las siguientes:

- Realizar diferentes revisiones sobre las alteraciones del lenguaje que pueden existir de manera conjunta en ambas patologías.
- Establecer y comprobar la eficacia que pueden tener diferentes estudios experimentales y de seguimiento en ambas patologías.
- Estudiar y analizar la figura del logopeda en el beneficio de la calidad de vida de las personas que padecen estas patologías.
- Crear una guía práctica dirigida a los padres y profesores, así como cuidadores, que están a cargo de las personas que presentan ambas patologías.

9. CONCLUSIONES

Las conclusiones obtenidas tras la realización de la revisión bibliográfica, son las que se incluyen a continuación:

1. En el TEA se ha observado que existen alteraciones tanto a nivel prelingüístico (imitación, atención, contacto ocular y memoria) como a nivel lingüístico (articulación, uso de palabras, sintaxis y morfología, ecolalia, uso de términos deícticos, comprensión del lenguaje y pragmática)
2. En la epilepsia también se han observado que existen alteraciones a nivel de las funciones neuropsicológicas (funciones cognitivas, memoria, lenguaje, inteligencia y atención).
3. La epilepsia es la patología más frecuentemente relacionada con el autismo, manifestándose en los niños que presentan explícitamente este comportamiento.
4. En los niños que desarrollan una “*regresión autista*” tienen mayor probabilidad de presentar epilepsia y alteración de las habilidades sociales y lingüísticas, en comparación con aquellos niños que no la desarrollan.
5. Existe dos picos específicos de aparición de la epilepsia en el autismo, el primero, antes de los 5 años de edad, y el segundo en la adolescencia (antes de los 10 años).
6. En la epilepsia y en el autismo es muy característico observar actividades epileptiformes cuando nos encontramos con un nivel intelectual muy bajo, en cual se producen mayores problemas de conducta, sueño y atención, así como déficits cognitivos y comunicativos.
7. La revisión bibliográfica no ha permitido identificar alteraciones de comunicación y lenguaje en los sujetos que presentan TEA y epilepsia.
8. El ámbito de actuación del logopeda, además de ser esencial en el TEA, podría también ampliarse a diversos tipos de epilepsia, como el síndrome de West.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Acqueta, M. et al (2018). *Impacto de la epilepsia en el desarrollo de la cognición social en niños entre 5 y 12 años*. Hologramatica. Volumen 2: 255-286.
2. American Psychiatric Association. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.DSM-V*. Madrid, España. Ed: Panamericana.
3. Alcantud, M., Alonso, Y., Mata Iturralde, S. (2016). *Prevalencia de los trastornos del espectro autista: revisión de datos*. Siglo cero 260-266(7-26). Universidad de salamanca.
4. Alonso Martin, V. (2016). *Alteraciones neuropsicológicas en epilepsia del lóbulo temporal en niños*. Tesis doctoral. Universidad de Oviedo.
5. Buceta, M. et al (2011). *Manual de Atención temprana*. Madrid, España. Ed: Síntesis.
6. Carballo, G. et al (2017). *Perfil comunicativo y de adaptación social en población infantil con trastorno del espectro autista: nuevo enfoque a partir de los criterios del DSM - 5*.Revista de Neurología, 65(2): 49-56.
7. Castro, M., Neto Godoy, L., Laudelino Neto, A., Cortez Bacha S., García Merino L. (2018).*The language of ecolalia en Autism spectrum disorder and the right anda challenges of inclusive education*. Revista de Investigación y Cultura. Volumen 7(2).
8. Fajardo Mitre, G. (2015). *Comunicación y autismo. Las habilidades de comunicación prelingüística como productores del desarrollo del lenguaje en niños con autismo*. Tesis doctoral. Universidad de Salamanca.
9. Frith, U. (2004). *Autismo. Hacia una explicación del enigma*. Madrid, España, Ed: Alianza Editorial.
10. Gamba, L., Crespo-Eguilaz, N., Magallón, S. (2017). *Uso pragmático del lenguaje y la función cognitiva de coherencia central*. Revista de estudios e investigación de psicología y educación. Volumen extra (9).
11. García-Peñas, J., Fournier del Castillo.M., Domínguez-Carral, J. (2014). *Epilepsia y cognición: el papel de los fármacos antiepilépticos*. Revista de Neurología.58 (1) S37-S42.
12. Hernández Olmos, A. et al (2013). *La epilepsia como un problema de discapacidad*. Revista Investigación en Discapacidad vol.2 (3).
13. Jan., Ziegler., Erba. (1983). *La epilepsia en el niño*. Estados Unidos. Ed: Planeta.
14. Núñez Soler, R. et al (2013). *Tratado de enfermería neurológica*. Capítulo 14(103-109). Madrid, España. Ed: Elsevier
15. Ortiz, T., Plau-Badnell, M., Salvadó-Salvadó, B., Valls-Santasusana, A. (2009). *Estudio de los trastornos del espectro autista y trastornos del lenguaje mediante magneto encefalografía. Aportación científica del Dr. Muñoz Yunta*. Revista de Neurología ,28(supl 2): S3-S12.
16. Oviedo, M., Apolinar.L., De la Chesnaye, L., Guerra-Araiza, C. (2014). *Aspectos genéticos y neuroendocrinos en el trastorno del espectro autista*. Boletín del Hospital Infantil de México (Elsevier).72 (1): 5-14.
17. Palau I Baduell, M. (2017). *Análisis de las alteraciones magnetoencefalograficas en pacientes con trastornos del espectro autista*. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona.
18. Pérez García, M. et al (2009). *Manual de Neuropsicología clínica*. Capítulo 12(225-246). Madrid, España. Ed: Pirámide.
19. Ruggieri, V., Arberas, C. (2018). *Regresión autista: aspectos clínicos y etiológicos*. Revista de Neurología.66 (1): S17-S23
20. Seijas Gómez, R. (2015). *Atención, memoria y funciones ejecutivas en los trastornos del espectro autista: ¿Cuánto hemos avanzado desde Leo Kanner?*. Revista de la Asociación Española de Neurpsiquiatria.35 (127) ,573-586.
21. Vacas Uclés, S. (2015). *Aspectos diferenciales en el desarrollo comunicativo de las personas con autismo*. Revista de Apoyo a la Inclusión, Logopedia, Sociedad y Multiculturalidad. Volumen 1(2)1-13.
22. *Varios autores. (2007). Tratado de Geriatría para residentes*. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología. Español.

11. ANEXOS

ANEXO 1: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL AUTISMO SEGÚN EL MANUAL DIAGNÓSTICO DSM-5 (APA, 2014)

Actualmente existen **cinco criterios para el diagnóstico** del autismo:

A. Deficiencia persistente en la **comunicación social y en la interacción social** en diversos contextos manifestándose por (actualmente o por antecedentes):

- Las deficiencias en la reciprocidad socioemocional varían desde un acercamiento social anormal y fracaso de la conversación normal en ambos sentidos pasando por la disminución en intereses, emociones, afectos, compartidos hasta el fracaso en iniciar o responder a interacciones sociales.
- Las deficiencias de las conductas comunicativas no verbales, utilizadas en la interacción social varían por ejemplo, desde una comunicación verbal y no verbal poco integrada pasando por anomalías del contacto visual y del lenguaje corporal o deficiencias de la comprensión y el uso de gestos, hasta una falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.
- Deficiencias en el desarrollo mantenimiento y comprensión de las relaciones varían, por ejemplo, desde dificultades para ajustar el comportamiento en diversos contextos sociales pasando por dificultades para compartir juegos imaginativos o para hacer amigos, hasta la ausencia de interés por otras personas.

La gravedad se basa en el deterioro de la comunicación social y en patrones de comportamiento restringidos y repetitivos.

Los deterioros de la comunicación e interacción social específicos son generalizados y prolongados ya que las deficiencias verbales y no verbales de la comunicación social tienen diferentes manifestaciones según la edad, el nivel intelectual y las capacidades lingüísticas del individuo, además de otros factores, como pueden ser la historia del tratamiento y las ayudas actuales.

Por otro lado, las deficiencias en la reciprocidad socioemocional son claramente evidentes en los niños pequeños con el trastorno que pocas veces o nunca inician la interacción social y no comparten emociones, junto a una imitación reducida o ausente del comportamiento de otros. El lenguaje que existe muchas veces es unilateral, carece de reciprocidad social y se utiliza para pedir o clasificar más que para comentar, compartir sentimiento o conversar.

Las deficiencias en los comportamientos comunicativos no verbales utilizados para la interacción social se manifiestan por un contacto ocular, unos gestos y expresiones faciales, una orientación corporal o una entonación de la voz que están disminuidos, ausente o incluso son atípicos.

Por último, las deficiencias para desarrollar, mantener y entender las relaciones se deberían valorar según la normalidad para la edad, el género y la cultura. Puede haber un interés social ausente, reducido o atípico, manifestado por el rechazo a las otras personas, la pasividad o un trato inapropiado que parece agresivo o destructivo.

B. Patrones restrictivos y repetitivos de **comportamiento, intereses o actividades** que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos (actualmente o por los antecedentes):

- Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos estereotipados motores simples, alineación de juguetes o cambio de lugar de los objetos, ecolalias, frases idiosincráticas.
- Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (gran angustia ante cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones de pensamientos rígidos, rituales de saludos, necesidad de tomar el mismo camino o de comer los mismos alimentos cada día).
- Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés (fuerte apego o preocupación por objetos inusuales, interés excesivamente circunscritos o perseverantes).
- Híper o hipo sensorialidad a estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno (indiferencia aparente al dolor, temperatura, respuesta adversa a sonidos o texturas específicas, olfateo o palpación excesiva de objetos fascinación visual por las luces o el movimiento)

Entre los comportamientos estereotipados o repetitivos se incluyen las estereotipias motoras simples (aleteo de manos, movimientos rápidos de manos...), uso repetitivo de objetos (girar monedas, alinear juguetes) y el habla repetitiva (ecolalia, repetición retrasada, el uso de "tú" refiriéndose a uno mismo).

Presenta además excesiva inflexibilidad de las rutinas y patrones de comportamientos restringidos pueden manifestarse como una resistencia a los cambios (angustia por cambios aparentemente pequeños, insistencia en seguir las reglas) o patrones de comportamiento verbal o no verbal ritualizados (preguntas repetitivas, caminar continuamente por un perímetro).

Por último, los intereses son muy restringidos y fijos los cuales tienden a ser anómalos en tanto a su intensidad y foco.

C. Los síntomas deben estar presente en **las primeras fases de desarrollo**, pero pueden no manifestarse totalmente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas, o pueden estar enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida.

D. Los síntomas causan un **deterioro clínicamente significativo** en lo social, laboral y otras áreas importantes del funcionamiento habitual.

E. Estas alteraciones no se explican mejor por la Discapacidad Intelectual, o por el retraso global del desarrollo. Pero hay que tener en cuenta la discapacidad intelectual y el trastorno del aspecto autista con frecuencia coinciden, pero para hacer el diagnóstico diferencial de comorbilidad de un TEA y DI, la comunicación social ha de estar por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo.

En general y a modo de resumen podemos decir que las características principales del trastorno del espectro autista son el deterioro persistente de la comunicación social recíproca y la interacción social (criterio A), patrones de conducta, intereses o actividades restrictivo y repetitivo (criterio). Todos estos síntomas están presentes desde la primera infancia impidiendo o limitando el funcionamiento cotidiano (criterio C y D).

ANEXO 2: CLASIFICACIÓN ACTUAL DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS (ILAE y Berg, 2010)

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS		
Crisis generalizadas	Crisis focales	Desconocidas
<p>Surgen e involucran rápidamente a redes distribuidas bilateralmente. Estas pueden ser:</p> <p>A. Tónico-clónicas</p> <p>B. Ausencia</p> <p style="padding-left: 20px;">a. Típicas</p> <p style="padding-left: 20px;">b. Con características especiales</p> <p style="padding-left: 40px;">i. Ausencia mioclonicas</p> <p style="padding-left: 40px;">ii. Mioclonias palpebrales</p> <p style="padding-left: 20px;">c. Atípicas</p> <p>C. Clónicas</p> <p>D. Tónicas</p> <p>E. Atónicas</p> <p>F. Mioclonicas</p> <p style="padding-left: 20px;">a. Mioclonicas</p> <p style="padding-left: 20px;">b. Mioclono-aticas</p> <p style="padding-left: 20px;">c. Mioclono-aticas</p>	<p>Se originan en redes limitadas a un hemisferio</p> <p>Caracterizadas de acuerdo con una o más características pueden ser:</p> <p>A. Auras</p> <p>B. Motoras</p> <p>C. Autonómicas</p> <p>D. Nivel de conciencia: alterado/perseverado.</p>	<p>Evidencia insuficiente para caracterizarlas como focales, generalizadas o incluso en ambas.</p> <p>Pueden ser:</p> <p>A. Espasmos epilépticos</p> <p>B. Otros</p>

ANEXO 3: ENTIDADES RELACIONADAS CON LA REGRESIÓN AUTISTA (Ruggieri, 2018)

Relacionadas con un fenómeno epiléptico (de inicio o previo a la regresión)	<ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de West - Síndrome de Dravet - Estado epiléptico eléctrico durante el sueño-Síndrome de Landau-Kleffner
No relacionada con un fenómeno epiléptico	<ul style="list-style-type: none"> - Autoinmune: encefalitis anti receptor de N-metil-D-aspartato - Tóxica :intoxicación aguda con mercurio - Por deficiencia de vitamina B12,lactante de madre vegetariana estricta - Regresión autista y recuperación espontanea síndrome de Zapella - Relacionada con encefalopatía metabólica evolutiva: lipofuscinosis neuronal ceroides de tipo 2