

Aportes desde la teoría de la mente y de la función ejecutiva a la comprensión de los trastornos del espectro autista

Contributions from the theory of mind and executive functions of understanding autism spectrum disorders

Liliana Calderón¹, Catalina Congote², Shanel Richard³, Sara Sierra⁴, Catalina Vélez⁵
Universidad CES.

Forma de citar: Calderón, L., Congote, C., Richard, S., Sierra, S. & Vélez, C. (2012). Aportes desde la teoría de la mente y de la función ejecutiva a la comprensión de los trastornos del espectro autista. *Revista CES Psicología*, 5(1), 77-90.

Resumen

El objetivo de la presente revisión es presentar un panorama del desarrollo de dos modelos explicativos: la teoría de la mente y la teoría de la alteración de la función ejecutiva en los trastornos del espectro autista (TEA). Para ello, parte de una descripción de las manifestaciones clínicas del TEA y de sus bases neuroanatómicas. Se concluye, que los dos modelos ofrecen explicaciones que bien podrían complementarse para ofrecer un marco explicativo integral. Finalmente, se hace una presentación de algunos enfoques terapéuticos que han mostrado su efectividad en este trastorno.

Palabras claves: Trastornos del Espectro Autista, TEA, Trastornos Generalizados del Desarrollo, Función Ejecutiva, Habilidades Cognitivas, Teoría de la Mente.

Abstract

This review aims to present an overview of the development of two explicative theories: the theory of mind and the theory of the impaired executive function in autism (ASD). For this purpose, a description of the clinical manifestations of autism and its neuroanatomical basis is presented. It is concluded, both models offer complementary theories that could be integrated in order to provide a comprehensive explanatory framework. Finally, the article introduces some therapeutic approaches that have being effective when dealing with this disorder.

Keywords: Autism Spectrum Disorders, ASD, Pervasive Developmental Disorders, Executive Function, Cognitive Ability, Theory of Mind.

¹ Psicóloga, Especialista en Salud Mental del Niño y el Adolescente, Coordinadora Línea Neuropsicología y Neurodesarrollo, Grupo de Investigación Psicología, Salud y Sociedad. Universidad CES, Medellín, Colombia. Candidata a doctor en Neurociencia Cognitiva, Universidad Maimónides, Argentina. Correo electrónico: lcalderon@ces.edu.co

^{2,3,4,5} Psicólogas, Universidad CES, Colombia.

Introducción

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) constituyen una pequeña pero significativa proporción de trastornos clínicos de inicio en la niñez. El DSM IV TR no contempla el concepto de espectro e incluye estos TEA dentro de los Trastornos Generalizados del Desarrollo (American Psychiatric Association [APA], 2002), mientras que en las mesas de trabajo realizadas en torno al DSM V se propone su inclusión, enfatizando la amplia variedad de características que pueden acompañar el Trastorno razón, por lo cual sugieren la denominación de Trastorno del Espectro Autista (APA, 2008).

Steyn y Le Couteur (2003) mencionan tres características que están implícitas en los niños con TEA: la primera hace referencia al déficit en la interacción social, por el cual los niños muestran escaso interés por sus pares, evidencian un rango limitado de expresiones faciales, presentan poco o inusual contacto visual y son menos dados a compartir emociones con otros. Si el interés social se desarrolla posteriormente, el problema persiste en reciprocidad social y capacidad de empatía. La segunda característica sugiere una comunicación restringida, esto es, que los niños con TEA presentan severos retrasos en el lenguaje. Más del 50% no tienen discurso útil y alrededor del 25% presentan continuamente problemas para el lenguaje receptivo y expresivo (Barton & Volkmar, 1988; Iverson & Wozniak, 2007). Steyn y Le Couteur (2003) aseguran que la expresión de aquellos niños con TEA que adquieren algún tipo de lenguaje, tiende a no ser fluida ni coherente; la conversación no se relaciona con temas de interés y su discurso es más un monólogo que una comunicación socialmente guiada. Así mismo, la comprensión del lenguaje está

afectada, por lo que se les dificulta responder a preguntas u órdenes sencillas (Russo, Nicol, Trommer, Zecker & Kraus, 2009). El lenguaje puede incluir elementos idiosincrásicos como inversión pronominal (refiriéndose a ellos mismos como 'usted' y no como 'yo'), ecolalia, lenguaje estereotipado y palabras inventadas. Finalmente, la tercera característica se refiere a los comportamientos e intereses estereotipados, que incluyen intereses inusuales y circunscritos, preferencia por objetos poco comunes y adhesión a rituales no funcionales. Sus movimientos son estereotipados, bien sea con las manos o los dedos en forma de aleteo, frecuentemente reaccionan fuerte a sensaciones como el tacto, el olor o el sonido; presentan, igualmente, dificultad para adaptarse a los cambios en el ambiente, aunque se trate de cambios sutiles; y, finalmente, el comportamiento y juego repetitivo son también muy comunes (Steyn & Le Couteur, 2003; Richler, Bishop, Kleinke & Lord, 2007).

Con respecto a los factores etiológicos, se han señalado, entre otros, los de tipo genético y del neurodesarrollo como los más importantes en la aparición del TEA. Dado el interés y ámbito de estudio de la presente revisión se hará especial énfasis en los factores de tipo neuronal.

En general, se consideran cuatro posibles explicaciones neurobiológicas alrededor de las cuales se soportan las alteraciones del espectro autista: la primera, proviene de los cambios observados en el lóbulo temporal y el sistema límbico (Penn, 2006). Su fundamento se basa en estudios con neuroimágenes en los que se observan alteraciones en los procesos madurativos del lóbulo temporal, que podrían llevar a un deterioro de estos circuitos durante el

desarrollo, ocasionando una sintomatología similar a la que se presenta en lesiones cerebrales. Una segunda explicación se encuentra a nivel del cerebelo, donde se ha reportado una pérdida selectiva de células de Purkinje y reducciones en las células granulosas de esta misma estructura en pacientes con TEA (Bauman, & Kemper, 2005). Una tercera alteración detectada, a finales de los años setenta (Damasio & Maurer, 1978), se refiere a la identificación de cambios en los circuitos frontoestriados que ocasionan síntomas neurológicos semejantes a las discinesias, distonías, trastornos de la marcha, asimetrías faciales y otros signos psicomotores, los cuales presentan gran similitud con algunos de los comportamientos estereotipados del TEA y que han sido confirmados recientemente (Penn, 2006). Finalmente, otro aspecto frecuentemente documentado, en relación con las alteraciones en el TEA, proviene de los cambios a nivel de los procesos madurativos del cerebro. Al respecto, se ha reportado un aumento en el tamaño del cerebro de los individuos con TEA, a partir de alteraciones en el proceso normal de poda neuronal y cambios en las estructuras columnares que se encuentran a nivel de la corteza cerebral (Penn, 2006). Herbert, Ziegler, Deutsch, O'Brien, Lange, Bakardjiev y Caviness (2003) señalan, al respecto, que en general los cerebros de los niños con TEA son más grandes que los cerebros de los niños sin TEA, al parecer debido a cambios en el volumen de sustancia blanca. Asimismo, afirman que estos cambios no son homogéneos sino que se observa un aumento de sustancia blanca en algunas regiones del cerebro más que en otras. Si bien, Herbert et al. (2003) señalan que esto no necesariamente es la causa de las dificultades de los niños con TEA, puede ser un aspecto importante en la dificultad del comportamiento social y emocional que estos presentan.

La presente revisión tiene como objetivo presentar un panorama del desarrollo de dos modelos explicativos del TEA: la Teoría de la Mente (ToM) y la Teoría de la Alteración de la Función Ejecutiva, que permitan sistematizar críticamente el conocimiento producido sobre el Trastorno, y dar soporte al desarrollo de nuevas técnicas y diseños de programas más efectivos que actúen sobre los síntomas nucleares del mismo.

Teorías explicativas del TEA

En relación con los modelos explicativos han surgido principalmente dos vertientes que se discuten a continuación y que ayudan a comprender la complejidad de este Trastorno.

El Trastorno del Espectro Autista como alteración de la Función Ejecutiva

En relación con el TEA, Fisher y Happé (2005) plantean que los fallos que presentan quienes lo padecen, se deben principalmente a alteraciones del lóbulo frontal. Estas anomalías están relacionadas específicamente con las funciones ejecutivas, entendidas como el conjunto de procesos encargados de la generación, monitorización y control de la acción y el pensamiento. Asimismo, incluyen aspectos asociados a la planificación y ejecución de comportamientos complejos, procesos de memoria de trabajo, y control inhibitorio (García & Muñoz, 2000; Ibañez, 2005). Otros autores como Papazian, Alfonso y Luzondo (2006) definen la función ejecutiva como los procesos mentales que se llevan a cabo para la resolución de problemas internos y externos; siendo los problemas internos el resultado de la representación mental de actividades creativas y conflictos de interacción social, comunicativos, afectivos

y motivacionales nuevos y repetidos, y los problemas externos, como el resultado de la relación entre el individuo y su entorno. Según estos autores, la meta de las funciones ejecutivas es solucionar estos problemas de una manera eficaz y aceptable para la persona y la sociedad.

Tradicionalmente, se han tomado como instrumentos para la valoración de estas funciones el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin, la torre de Hanoi y la prueba del Stroop. Al aplicar estos instrumentos en la población con TEA, los resultados han girado en torno a dos tipos de hallazgos: los primeros, centrados en fallos globales de la función ejecutiva y, los segundos, orientados a señalar aspectos particulares como los causantes del Trastorno. Con respecto a los primeros, se puede mencionar el trabajo de Cukier (2005), quien sugiere que las personas que han sufrido lesiones en el lóbulo frontal, presentan síntomas muy similares a las personas con TEA, confirmando la presencia de una alteración global que compromete el funcionamiento normal de los lóbulos frontales. La relación propuesta por Cukier plantea que la disfunción ejecutiva es la principal causa existente en el TEA.

En esta misma línea, Etchepaborda (2001) señala una serie de estudios que reportan alteraciones globales en el funcionamiento ejecutivo, con un alto número de perseveraciones y fallas para encontrar estrategias eficaces para conseguir la meta en la realización del Wisconsin en niños diagnosticados con TEA. Con base en estos hallazgos, este autor plantea una posible alteración prefrontal combinada con disfunciones subcorticales que podrían dar explicación a los síntomas típicos del TEA relacionados con el área social y cognitiva. Con respecto a los datos contradictorios de otros estudios, aclara que no todo mal

rendimiento en las pruebas que miden función ejecutiva hace referencia a lesiones frontales del mismo, de modo que no toda lesión frontal produce un mal rendimiento en dichas pruebas. Finalmente, plantea que los bajos resultados obtenidos en los test ejecutivos son indicativos de déficits en las tareas específicas de planificación, monitorización y la inhibición de la acción.

En relación con los déficits específicos en la función ejecutiva, se considera que los individuos con TEA padecen una alteración grave y temprana de la planificación de comportamientos complejos originada por un déficit severo en la memoria de trabajo. Dado que este déficit aparece en un momento muy temprano del desarrollo, no sólo afecta la planificación de la conducta, sino también la adquisición y el uso de conceptos que requieren la integración de información en un contexto a lo largo del tiempo (Griffin, Pennington, Wehner & Rogers, 1999). Así mismo, la ausencia de empatía, la falta de espontaneidad, la pobre afectividad, las fuertes reacciones emocionales, la conducta estereotipada, las perseveraciones, los intereses restringidos, la creatividad limitada, las dificultades en la focalización de la atención y la poca habilidad para organizar sus actividades futuras, son otras de las alteraciones de lóbulo frontal que están presentes en los niños con TEA (Idiazábal & Boque, 2007; Martos-Pérez, 2008).

Un primer estudio que intenta revelar datos sobre las alteraciones de la función ejecutiva en personas con TEA, fue realizado por Rumsey (1985). Éste pretendía confirmar si las personas con TEA, sin discapacidad cognitiva asociada, presentaban déficits evidentes similares a los vistos en pacientes con alteraciones frontales y si existía alguna relación entre estos y las alteraciones sociales típicas del Trastorno. Para tal fin, se evaluó la solución

de problemas conceptuales y su relación con alteraciones socioadaptativas en una muestra de nueve personas con TEA de edades comprendidas entre los 18 y 39 años. Las puntuaciones del CI fueron superiores a 80 y se equipararon con un grupo control (de sujetos normales), equivalente en edad y nivel educativo. Se utilizaron dos tipos de medidas: el Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) para evaluar función ejecutiva y la Escala de madurez social de Vineland, para evaluar funcionamiento social adaptativo. Los resultados mostraron diferencias significativas del grupo con TEA respecto al grupo control en cuanto al número de categorías completadas, número de errores y número de respuestas perseverativas.

Estudios en población infantil, como el realizado por McEvoy, Rogers y Peninton (1993), compararon un grupo de 17 niños con TEA en edad preescolar, con otros dos grupos compuestos por 13 niños con retraso en el desarrollo y 16 niños normales. Los integrantes del segundo grupo tenían habilidades mentales no verbales similares a los del grupo con TAE, mientras que los niños con desarrollo normal estaban equiparados en habilidades verbales con el grupo de niños con TEA. Los niños de este grupo mostraron un rendimiento significativamente menor respecto a los controles en la prueba de inversión espacial flexibilidad y perseveración.

En esta misma línea, Ozonoff y Rogers (1991) compararon un grupo de niños con TEA con CI normal, con dos grupos control constituidos, el primero por niños con Síndrome de la Tourette (trastorno en el que también se observan alteraciones ejecutivas) y el segundo por niños normales, respectivamente. El objetivo de la investigación fue evaluar los perfiles disejecutivos de las dos condiciones

clínicas, además de explorar los mecanismos constituyentes de la inhibición y flexibilidad. Los resultados mostraron diferencias significativas en la medida de flexibilidad entre el grupo con TEA y el grupo de control.

Recientemente, Towgood, Meuwese, Gilbert, Turner y Burgess (2009) exploraron déficit cognitivos relacionados con el funcionamiento ejecutivo en 21 participantes adultos (17 hombres y 4 mujeres), diagnosticados con TEA de alto funcionamiento, y un grupo control conformado por 22 participantes; los grupos se equipararon en nivel intelectual, edad y género. Las puntuaciones del CI se obtuvieron a través de la escala de Wechsler (WAIS -III) y, para confirmar el diagnóstico clínico, se les administró la Escala de Observación para el Diagnóstico del TEA (Lord et al., 2000). Para evaluar función ejecutiva se aplicaron dos subtests: Mapa del Zoológico y Seis Elementos del Behavioural Assessment of Dysexecutive Syndrome (BADSD), el subtest Proverbios de la Escala de Función Ejecutiva Delis-Kaplan (D-KEFS), el Test de Estimación Cognitiva (CET), el Modified Card Sorting Test (MCST) el cual es una versión corta del Wisconsin Card Sorting Test, el Test de Fluidez Verbal FAS (Controlled Oral Word Fluency-COWA), el Trail Making Test (TMT) y el subtest Velocidad del Procesamiento de la Información partes A y B de la Batería sobre memoria adulta y procesamiento de la información-AMIPB. Los resultados señalan que existe un conjunto limitado de déficits en las medidas de procesamiento y velocidad motora de la función ejecutiva en los pacientes con TEA, la cual está encargada del inicio de respuesta, la inhibición y la memoria visual (Towgood, Meuwese, Gilbert, Turner & Burgess, 2009).

Estudios recientes con resonancia magnética funcional (fMRI) (Instituto

Howard Florey de Melbourne, Instituto de Investigación del Cerebro & Universidad Tecnológica Texas Tech, 2005), realizados a dos grupos niños de 11 a 18 años, con diagnóstico de TEA para el primer grupo y sin diagnóstico de TEA para el segundo, encontraron que la actividad en el núcleo caudado, un componente crítico de circuitos que enlazan la corteza prefrontal del cerebro, se encuentra reducida en los niños con TEA. Estos hallazgos tienen implicaciones importantes, dado que los circuitos prefrontales desempeñan un papel esencial en la atención, así como en el establecimiento de metas, y mantenimiento de esas metas en la memoria durante el proceso de solucionar problemas y en el momento de tomar decisiones.

Sin embargo, no todos los estudios reportan dificultades en el funcionamiento ejecutivo. Losh et al. (2009), por ejemplo, realizaron una caracterización del perfil neuropsicológico del TEA y del BAP (Broad Autism Phenotype -fenotipo amplio del TEA-) mediante una evaluación neuropsicológica detallada de las personas con TEA de alto funcionamiento y sus padres (con y sin el BAP). Participaron 36 personas con TEA de alto funcionamiento, 41 personas-contróles sin antecedentes familiares de TEA, 83 padres de personas con TEA y 32 padres-contróles sin antecedentes familiares de TEA; entre la batería de pruebas que se utilizó para realizar el perfil neuropsicológico se emplearon diversas pruebas relacionadas con la valoración de las funciones ejecutivas, con el fin de evaluar concretamente las competencias relacionadas con planificación, sistema de cambio y control cognitivo (la torre de Hanoi y el Trail Making Test-TMT). Los resultados señalan que entre el grupo de individuos con TEA y el grupo control no hubo diferencias significativas en el tiempo y el número de movimientos necesarios

para completar la configuración en la prueba de la torre de Hanoi; así mismo, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos de padres. Frente a la realización del TMT, no se encontraron diferencias significativas entre el grupo de personas con TEA y el grupo control en el tiempo para completar la tarea; asimismo, los padres de las personas con TEA funcionaban de forma comparable a las personas del grupo de control, y no hubo diferencias significativas asociadas con el BAP. En la discusión, los autores de la investigación, manifiestan que en el desempeño social se encontraron diferencias tanto en los individuos con TEA como en el grupo de los padres, sin embargo, en el desempeño ejecutivo no se encontraron diferencias significativas, y a partir de esto expresan la necesidad de replicar este estudio con una muestra más amplia, ya que la falta de diferencias en el dominio de función ejecutiva en los pacientes con TEA es desconcertante debido al hecho que en diversas investigaciones se ha comprobado la existencia de dichas diferencias.

Trastorno del Espectro Autista y Teoría de la Mente

En los últimos años se ha venido otorgando cada vez más importancia a las investigaciones sobre la Teoría de la Mente (ToM), que, según Tirapu-Ustárroz, Pérez-Sayes, Erekatxo-Bilbao y Pelegrín-Valero (2007), se refiere a la “habilidad que tenemos los seres humanos para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, sus intenciones y sus creencias” (p. 479).

Tal concepto se introdujo a finales de los años setenta por Premack y Woodruff (1978), quienes elaboraron experimentos con chimpancés con el objetivo de conocer su capacidad de comprensión en relación a la

mente humana. Como lo refieren Tirapu-Ustárróz et al. (2007) el experimento consistía:

“en pasarle un video a los chimpancés en el que se veía a alguno de sus cuidadores, encerrado en una jaula, intentando coger un plátano que, en un caso, estaba colgando por encima del techo de la jaula y, en otro, estaba en el suelo pero siempre fuera del alcance de la persona enjaulada. La persona disponía de instrumentos para conseguir su objetivo: una banqueta para alzarse, un palo manipulable a través de los barrotes, entre otros. En el instante en que el humano iniciaba la acción instrumental directa que podía llevarle a su objetivo, los experimentadores fijaban la imagen y mostraban al chimpancé dos fotografías, una de ellas con la solución correcta (que, en el caso de los plátanos fuera de la jaula, mostraba la imagen del ser humano siendo un palo largo y sacándolo entre las rejas para acceder a la fruta). La chimpancé Sarah acertó 21 veces sobre 24” (p. 479).

Conforme a lo anterior, se concluyó que el chimpancé posee una ToM, esto es una capacidad para comprender la conducta del ser humano y anticipar sus acciones para la solución de problemas que requieren de cierta complejidad. A partir de estas investigaciones, el concepto de ToM se ha desarrollado con base en un amplio cúmulo de estudios que pretenden establecer, entre otras cosas, su sustrato anatómico y su relación con otros aspectos de la cognición como el lenguaje y las conductas que ayudan a regular el comportamiento humano social.

En relación al aspecto anatómico, Tirapu-Ustárróz et al. (2007) refieren que las lesiones del hemisferio derecho pueden producir alteraciones en las funciones del

discurso, teniendo gran impacto en el lenguaje no verbal, dificultando a las personas no solo la comprensión de diferentes actitudes en los demás como el sarcasmo o la ironía, sino también empatizar, inferir y atribuir aspectos de los demás. Así mismo, señalan que diversos modelos han incluido en las alteraciones propias del TEA, estructuras cerebrales como la amígdala, además de una red distribuida que abarca el lóbulo temporal, los lóbulos frontales y la corteza cingulada anterior. En esta red, cada una de las estructuras mencionadas cumple un papel específico. Así por ejemplo, el hemisferio derecho tiene implicaciones importantes para entender la percepción, el aspecto emocional, el lenguaje no verbal, el reconocimiento de caras y emociones. La amígdala, igualmente, está relacionada con la regulación de emociones, especialmente sentimientos de rabia y miedo y la reacción fisiológica que producen tales emociones. El lóbulo frontal, por su parte, se encarga de funciones como la memoria y la regulación de estímulos del medio, tanto visuales como auditivos. Asimismo, está implicado en la regulación emocional, el control de impulsos y en el comportamiento social. Finalmente, la corteza cingulada anterior tiene un papel importante por cuanto posibilita a las personas la “capacidad de establecer soluciones a un problema novedoso llevando a cabo predicciones de las consecuencias a las que nos puede llevar cada una de las soluciones imaginadas” (Tirapu-Ustárróz, 2007, p. 485).

En estudios con seres humanos, se han desarrollado algunos instrumentos que pretenden medir la capacidad de la ToM en niños. El más utilizado se denomina Test de comprensión de creencias falsas (Cohen, Wellman & Happé, 2000), prueba que consiste en un niño que “observa como Sally (una muñeca) que esconde una canica

en su cesta y se va. A continuación, Ana cambia la canica a su propia cesta. Al niño se le hacen preguntas de control de la memoria y la pregunta clave del test, que es '¿Dónde buscará Sally la canica?'" (Tirapú-Ustárróz, 2007, p. 481). En los trabajos con personas con TEA cerca del 80% responden incorrectamente, pues dicen que la canica se encuentra en la cesta donde inicialmente estaba, o sea donde Ana la había puesto al salir Sally. Aunque se hicieron algunos cambios con relación a la edad de los niños y adecuación en la ejecución del test, los niños con TEA fueron consistentes con el tipo de respuestas emitidas.

Por otro lado, Happé (1995) trabaja con una prueba denominada comunicaciones metafóricas e historias extrañas: que se trata de una serie de historias creadas para evaluar la capacidad que tienen los niños con TEA para percibir y captar las intenciones de los otros. Cada una de las historias se basa en aspectos específicos como la mentira, la ironía y las mentiras piadosas. Un ejemplo de estas historias (las mentiras) es descrito de la siguiente forma por Tirapu-Ustárróz et al. (2007) "aparecen dos niños, uno de ellos con un bote lleno de caramelos, el otro le pregunta que si le da un caramelo a lo cual el niño de los caramelos responde escondiéndolos detrás de la espalda, que no le queda ninguno" (p. 482). Tras esta historia se formulan preguntas como la veracidad de lo que dice el niño y el porqué lo dice. Con este Test, Happé (1995) plantea "la necesidad de una coherencia central o global que debe superar la literalidad para generar un significado determinado en un contexto concreto" (p. 482). Como estos, muchos otros experimentos han permitido llegar más allá de lo que en un principio se sabía sobre la ToM.

En relación con la ToM, recientemente se ha demostrado la existencia de un conjunto

de neuronas denominadas espejo, las cuales fueron identificadas por Rizzolatti (1996). Inicialmente, su intención era trabajar con monos macacos y estudiar las áreas del movimiento en la corteza cerebral, sin embargo, obtuvo datos inesperados producidos por la activación neuronal en el cerebro de los monos cuando estos realizaban ciertas conductas y cuando observaban a otros (investigadores) hacer lo mismo. Como lo mencionan Soto y Vega (2008): "No es que el cerebro del primate analice la imagen visual y luego de reconocer al sujeto, el objeto, el movimiento le otorgue una intencionalidad" (p.49), sino que en la corteza motora de los monos se recrea a modo de imitación las acciones de los investigadores ofreciéndole la posibilidad a los monos de identificar, de acuerdo a sus programas motores, lo que se veía en el otro. Dada la consistencia del patrón neuronal observado, se pudo concluir que la activación neuronal permite reconocer y pre programar secuencias de movimiento que están siendo ejecutadas por un miembro similar de la especie. A este patrón se le dio el nombre de neuronas en espejo, por la similitud con el patrón neuronal que se produce cuando el movimiento es realizado por el mismo sujeto. Desde entonces, Rizzolatti (1996) ha profundizado en la existencia de dichas neuronas, afirmando que estas permiten sentir como propio lo que los demás sienten, por esto se les llama espejo, y explicando de esta forma que las emociones, los sentimientos, la empatía, la imitación, entre otras reacciones y comportamientos, que sienten o hacen las personas son de alguna manera representadas de forma muy similar cuando son experimentadas por la misma persona.

Además, las neuronas espejo cumplen una función importante en la imitación del movimiento, se caracterizan por ser visuales

y motoras permitiendo, así, imitar los movimientos de una manera casi inmediata sin ser éste un proceso propiamente analítico. En conclusión, Rizzolatti (1996) plantea que los humanos son seres sociales y que posiblemente lo que le pase al otro iniciará una actividad neuronal, en la que las neuronas espejo son fundamentales, al producir una activación semejante de los sentimientos y emociones que el otro está experimentando y que permiten una empatía con los demás. En relación con el TEA, este autor afirma que una de las características de los niños con este Trastorno es su gran dificultad o imposibilidad de ponerse en el lugar del otro y de comprender sus acciones, por esto se aíslan; posiblemente esto se deba a que las neuronas espejo estén deterioradas o, como en la hipótesis de la esquizofrenia, no estén reguladas.

Como puede observarse la ToM no se puede ubicar en una región anatómica específica, sino que su funcionamiento abarca diferentes áreas y estructuras. Si bien las neuronas en espejo ofrecen un buen soporte anatómico, es necesario que exista una red de circuitos cerebrales que permitan a las neuronas espejo cumplir su objetivo. Al parecer, en el TEA dichos circuitos funcionan de una forma defectuosa, situación que se pone en evidencia a partir de los hallazgos en los cambios de sustancia blanca y el aumento del cerebro de estos niños y/o en la ineficiencia de los circuitos o conexiones neuronales.

Aproximaciones de intervención

Como puede deducirse de la revisión aquí presentada, existe un cúmulo de investigaciones que soportan tanto las alteraciones en la función ejecutiva como fallas en la ToM como modelos explicativos

del TEA, sin embargo, hay pocas referencias en relación con la intervención a partir de estos modelos explicativos. De acuerdo con la literatura revisada, existe una amplia variedad de tratamientos sin suficiente evidencia clínica sobre su efectividad y sin un marco teórico que respalde el trabajo terapéutico. Esto conlleva a que, en muchos casos, las personas con TEA y sus familias alternen de un tratamiento a otro, en un esfuerzo por encontrar las terapias más beneficiosas.

Los resultados de varias investigaciones muestran que los niños participan en una amplia gama de terapias y la mayoría utilizan múltiples tratamientos al mismo tiempo. En promedio, y dependiendo del tipo de diagnóstico de TEA, los niños con este Trastorno reciben actualmente entre cuatro y seis tratamientos diferentes. En cuanto a las tendencias de los tratamientos relacionadas con la edad, se encuentra que los niños más pequeños utilizan técnicas asociadas a la dieta, el comportamiento y la educación; y los adolescentes utilizan tratamientos con medicamentos. Muchas familias comienzan con tratamientos que no requieran medicina, particularmente con niños muy pequeños, y usan la terapia con medicamentos como el último recurso (Goin-Kochel, Myers & Mackintosh, 2007).

En la actualidad, se investigan varias terapias alternas, entre ellas la Terapia Cognitiva Conductual (TCC), que es un enfoque psicoterapéutico que combina el papel que desempeñan los pensamientos y las actitudes en las motivaciones y en la conducta, con los principios de modificación de conducta (análisis funcional, esfuerzo contingente, extinción, entre otros (Wood, Drahota, Sze, VanDyke, Decker, Fujii et al. 2009). En relación con el TEA, la TCC se centra en identificar las conductas, emociones y estados fisiológicos no adaptativos; para aplicar

después de manera conjunta principios de modificación de conducta y técnicas de flexibilidad cognitiva (Fuentes, Ferrari, Boada, Touriño, Artigas, Belinchón et al., 2006). Así pues, aun sin contar con suficientes estudios que demuestren su efectividad en el tratamiento del TEA, esta terapia abre caminos y da esperanza prometedora al tratamiento del TEA (Wood et al., 2009).

La TCC se basa en un modelo cognitivo del cambio psicológico que tiene como objetivo la promoción de la recuperación de los recuerdos de aquellas respuestas adaptativas, y al mismo tiempo la supresión de los recuerdos de las respuestas desadaptativas aprendidas. La TCC ha logrado resultados, clínicamente significativos en los trastornos de la infancia. Los estudios sobre el procesamiento en la información y cognición aplicados en niños con TEA de alto funcionamiento, muestran que, contrariamente a la creencia común, la capacidad de razonamiento abstracto de los niños es variada y no está ausente como se creía. Por tanto, es posible que los aspectos cognitivos de la TCC sean comprendidos por muchos niños con TEA de alto funcionamiento (Wood et al., 2009).

La TCC es igualmente efectiva cuando se trata de abordar problemáticas emocionales, por ejemplo, en un reciente estudio, aleatorio y controlado, un programa basado en la TCC tuvo un impacto positivo en los niños con TEA, quienes presentaban síntomas de ansiedad. Aunque la ansiedad no es una característica particular del TEA, se ha encontrado de manera constante que es comórbida con el TEA; incluso se halló que la ansiedad es el segundo trastorno más común en la comorbilidad, después de los comportamientos disruptivos. Aun cuando existe un vacío en el tratamiento de la

ansiedad y el TEA, los tratamientos que usan versiones modificadas de la TCC han tenido éxito aliviando problemas de ansiedad en la población con TEA (Moree & Thompson 2009). Cuando se aplica la TCC en los niños que tienen una comorbilidad de TEA y trastornos de ansiedad se encuentra que la disminución de los síntomas ansiosos mejora los síntomas del TEA y viceversa, lo que sugiere una interconexión entre ambos dominios. Es importante subrayar que se ha demostrado cómo la ansiedad tiende a agravar los síntomas del TEA, según se ha documentado en varios estudios descriptivos (Wood et al., 2009).

En la revisión de tratamientos para niños y adolescentes con desarrollo normal, se nota que las técnicas más utilizadas para tratar la ansiedad son: la exposición, la relajación, la reestructuración cognitiva y el modelado, en éste orden. Por otro lado, el entrenamiento en habilidades comunicativas, modelado, entrenamiento en habilidades sociales, establecimiento de metas y psicoeducación de los padres, son las técnicas más utilizadas para el tratamiento del TEA. Basados en las recomendaciones mencionadas anteriormente, es posible concluir que el mejor enfoque para el tratamiento de problemas de ansiedad en la población con TEA sería una combinación específica de estos dos conjuntos de técnicas. La evidencia de la literatura actual apoya una mezcla específica de éstas recomendaciones y técnicas como el método más eficaz para complementar la TCC y usarla con niños con TEA (Moree & Thompson 2009).

En relación con los enfoques terapéuticos relacionado con la ToM, las propuestas se basan en abordar estrategias como la identificación de estados emocionales propios y de otros, con el fin de generar

reacciones coherentes a la emoción del momento, desarrollar habilidades de atención conjunta y juego simbólico, dos aspectos que se relacionan con las dificultades para adoptar la perspectiva del otro. Así mismo, actividades enfocadas a desarrollar, controlar y reconocer sus comportamientos y acciones de acuerdo a las situaciones. La imitación, desempeña un papel muy importante en los niños con TEA, no solo se trata de reproducir acciones de otros sino de reproducir relaciones intencionales con el otro y con los objetos que le rodean (Sofranoff, Atwood, Hinton & Levin, 2009).

Evidencia de estudios que han abordado los aspectos anteriormente mencionados, es el de Fisher y Happé (2005), quienes seleccionaron un grupo de 27 niños con diagnóstico de TEA, con edades entre seis y quince años. Los resultados del estudio señalan que más del 50% (16) de los niños que recibieron entrenamiento en ToM mostraron un cambio significativo en las tareas que realizaron. Los reportes de los padres, informaron mejorías en los niños en relación con el entrenamiento en ToM en escenarios reales.

La intervención en niños con TEA desde un enfoque de la función ejecutiva, está fundamentado desde una perspectiva de la neurorehabilitación en conjunto con la TCC. El entrenamiento de habilidades sociales, control del comportamiento, monitorización, planificación, resolución de problemas y toma de decisiones, comprenden un conjunto de aspectos de la función ejecutiva que deben ser tomadas en cuenta a la hora de intervenir. Estudios como el de Stichter et al. (2010) describen el desarrollo y la implementación inicial de una intervención en grupo basada en competencia social, enfocándose en función ejecutiva y ToM. Para la realización del tratamiento se contó con la

participación de 27 estudiantes, con edades comprendidas entre 11 y 14 años con diagnóstico de TEA de alto funcionamiento. El tratamiento se llevó a cabo durante diez semanas con una intensidad de 20 horas en total. Las intervenciones se realizaron de manera grupal (de cuatro a seis estudiantes por grupo), dos veces a la semana. Al final del estudio los padres reportaron mejorías significativas en habilidades sociales y función ejecutiva de sus hijos. En cuanto a la función ejecutiva, se reportaron cambios positivos en: regulación del comportamiento en un 10%, capacidad para hacer inferencias sobre la causa de un problema 8%, habilidad de identificar posibles soluciones de un problema 9% y, aunque menos pronunciado, también hubo mejorías en la habilidad para utilizar recursos cognitivos, en un 7.1%.

Finalmente, desde la perspectiva de la neurorehabilitación, es posible integrar algunos de los hallazgos ya mencionados, que pudieran servir de marco conceptual para el montaje de programas de rehabilitación; por ejemplo, trabajar aspectos como la flexibilidad cognitiva, el control inhibitorio y la planeación, considerando al mismo tiempo la intervención mediante estrategias para abordar elementos desde la ToM. Dichas actividades pueden ir desde el juego imitativo hasta el desarrollo de competencias más complejas como la representación de roles a través del juego. Todo esto deberá sin duda ser estructurado en sesiones bien planificadas en las que las estrategias cognitivo-conductuales brinden los soportes ambientales y conductuales necesarios para el aprendizaje de tales habilidades. Deben ser estrategias beneficiosas, que atienden al núcleo de las alteraciones que presentan los niños con TEA y no solo a los aspectos instrumentales de su comportamiento (Comunicación personal, 28 de septiembre de 2011).

Referencias

- American Psychiatric Association. (2002). *Manual diagnóstico y estadístico DSM-IV-TR* Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association (2008) *DSM V Development*. Recuperado de <http://www.dsm5.org/progressreports/pages/0811reportofthedsm-vneurodevelopmentaldisordersworkgroup.aspx>
- Barton, M. & Volkmar, F. (1988). How commonly are known medical conditions associated with autism?. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28(4), 273-278.
- Bauman, M. & Kemper, T. (2005). Neuroanatomic observations of the brain in autism: a review and future directions. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23(2-3), 183-187.
- Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C. & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or Asperger Syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 813-822.
- Cukier, S.H. (2005). Aspectos clínicos, biológicos y neuropsicológicos del trastorno autista: hacia una perspectiva integradora. *Revista Argentina de Psiquiatría*. 17, 273-278.
- Damasio, A & Maurer, R. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology*. 35(12),777-786.
- Etchepareborda, M. C. (2001). Perfiles neurocognitivos del espectro autista. *Revista de Neurología Clínica*, 2(1), 175-192.
- Fisher, N. & Happé, F. (2005). A Training Study of Theory of Mind and Executive Functioning Children with Autistic Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 757-770. Recuperado el 12 de Octubre del 2010, de la base de datos EBSCO.
- Fuentes, J., Ferrari, M.J., Boada, L., Touriño, E., Artigas, J., Belinchón, M... Posada, M. (2006). Guía de buena práctica para el tratamiento de los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología*, 43(7), 425-438.
- García, D. & Muñoz, P. (2000). Funciones ejecutivas y rendimiento escolar en educación primaria. Un estudio exploratorio. *Revista Complutense de Educación*, 11(1), 39-56.
- Goin-Kochel, R-, Myers, B. & Mackintosh, V. (2007). Parental reports on the use of treatments and therapies for children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 1, 195-209.
- Griffin, M., Pennington, B., Wehner, E & Rogers, SJ. (1999). Executive function in Young Children with Autism. *Child Development*, 70(4), 817-832.
- Happé, F. (1995). The role of age and verbal ability in the theory of mind task performance of subjects with autism. *Child development*, 66(3), 843-855.
- Herbert, M. R., Ziegler, D. A., Deutsch, C. K., O'Brien, L. M., Lange, N., Bakardjiev, A... Caviness, V. (2003). Dissociations of cerebral cortex, subcortical and cerebral white matter volumes in autistic boys. *Brain*, 12, 1182-1192.

- Ibáñez, A. (2005). TEA, funciones ejecutivas y mentalismo: Reconsiderando la heurística de descomposición modular. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 6, 25-49.
- Idiazábal, M. A. & Boque, E. (2007). Procesamiento cognitivo en los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología*, 44(1), 49-51.
- Instituto Howard Florey de Melbourne, Instituto de Investigación del Cerebro & Universidad Tecnológica Texas Tech. (2005). Investigaciones sobre autismo. Recuperado de <http://www.news-medical.net/news/2005/10/24/14/Spanish.aspx>
- Iverson, J. M. & Wozniak, R. H. (2007). Variación en el desarrollo vocal-motor en hermanos de niños con autismo. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 158-170.
- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E.H., Bebbet L., Leventhal... Rutter M. (2000). The Autism Diagnostic Observation Schedule-Generic: A Standard Measure of Social and Communication Deficits Associated with the Spectrum of Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 30(3), 205-223.
- Losh, M., Adolphs, R., Poe, M. D., Couture, S., Penn D., Baranek, G. T. & Piven, J. (2009). The neuropsychological profile of autism and the broad autism phenotype. *Arch Gen Psychiatry*, 66(5), 518-526.
- McEvoy, R.E., Rogers, S.J. & Pennington, B.F (1993). Executive function and social communication deficits in young autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(4), 563-578.
- Moree, B. & Thompson, D. (2009). Cognitive-behavioral therapy for anxiety in children diagnosed with autism spectrum disorders: Modification trends. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4, 346-354.
- Ozonoff, S., Pennington, B.F. & Rogers, S.J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1081-1105.
- Papazian, O., Alfonso, I. & Luzondo, R. J. (2006). Trastornos de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 42(3), 45-50.
- Penn, H. (2006). Neurobiological Correlates Of Autism: A Review Of Recent Research. *Child Neuropsychology*, 12, 57-79.
- Premack, D. & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a Theory of mind?. *Behavioral Brain Sciences*, 4, 515-526.
- Richler, J., Bishop, S. L., Kleinke, J. R. & Lord, C. (2007). Restricted and repetitive behaviors in young children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 73-85.
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V. & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research*, 3, 131-141.
- Rumsey, J.M (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, 23-36.

- Rumsey, J. M. & Hamburger, S. D. (1990). Neuropsychological divergence of high-Level autism and severe dyslexia. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 155-16.
- Russell, J. (1997). *El TEA como trastorno de la función ejecutiva*. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana.
- Russo, N., Nicol, T., Trommer, B., Zecker, & S. Kraus, N. (2009). Brainstem transcription of speech is disrupted in children with autism spectrum disorders. *Developmental science*, 12(4), 557-567.
- Sofranoff, K., Atwood, T., Hinton, S. & Levin, I. (2009). A Randomized Controlled Trial of a Cognitive Behavioural Intervention for Anger Management in Children Diagnosed with Asperger Syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 1203-1214. Recuperado el 6 de Octubre del 2010, de la base de datos EBSCO.
- Soto, E. (2008). Artes Escénicas, Empatía, TEA y Neuronas en Espejo. *Metapolítica*, 61, 34-39. Recuperado de www.fisio.buap.mx/laboratorios/sensorial/pdf/2008Soto.MetaPoliticapp2034-39.Artesescenicasneuronasenespejo.pdf
- Soto E. & Vega R. (2008). El Sistema de Neuronas en Espejo. *Ciencia y Cultura*, 14, 49-53. Recuperado el 23 de Mayo del 2010, de la base de datos Redalyc.
- Steyn, B. & Le Couteur. (2003). Understanding autism spectrum disorders. *Current Pediatrics*, 13, 274-278.
- Tirapu-Ustárrroz, J., Pérez-Sayes, G., Erekatxo-Bilbao, M. & Pelegrín-Valero, C. (2007). ¿Qué es la teoría de la mente?. *Revista de Neurología*, 44, 479-489.
- Towgood, K., Meuwese, J., Gilbert, S., Turner, M. & Burgess, P. (2009). Advantages of the multiple case series approach to the study of cognitive deficits in autism spectrum disorder. *Neuropsychology*, 47, 2981-2988.
- Wood, J., Drahota, A., Sze, K., VanDyke, M., Decker, K., Fujii, C... Spiker, M. (2009). Brief Report: Effects of Cognitive Behavioral Therapy on Parent-Reported Autism Symptoms in School-Age Children with High-Functioning Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(11), 1608-1612.

Recibido: Septiembre 2010 Revisado: Febrero 2011 Aceptado: Marzo 2011