



UNIVERSIDAD
DE LA REPUBLICA
URUGUAY

 **Facultad de
Psicología**
UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

**Aspectos de la sintomatología neuropsicológica que afectan la
calidad de vida de las personas con el Síndrome de Asperger.**

Trabajo Final de Grado

Begoña Isabel Goycoechea Fusco

C.I.: 1.656.252-7

Tutor: Mag. Dr. Sergio Dansilio de Simone

Montevideo, 29 de mayo de 2015

Agradecimientos

A Eliana y Mariela, por su incondicional apoyo y colaboración.

A Alfonso, por su persona, voluntad y optimismo.

A Mariana, por apostar y confiar en mí.

A mis futuros colegas y compañeros de la carrera, por su aprendizaje y dedicación.

A mis padres Chachi y Pibe, que lamentablemente no llegaron a este momento tan deseado, pero desde algún sitio están pendientes y acompañando como siempre.

A mi hija Sofía, por su existencia.

A mi hermana melliza Ximena, por su invaluable condición y amor.

A mi tía Tesy, por creer en esta decisión y este futuro.

A Pierina, por su energía positiva y presencia constante.

A mis amigos, por tenerme tanta fe y confianza.

A mi tutor y ex profesor Sergio, por su guía e incansable experiencia y conocimiento tanto en Neuropsicología como en Neurología y otros saberes.

A los funcionarios de la biblioteca, por su calidez, simpatía, colaboración y excelente disposición.

“Estamos convencidos, por tanto, de que las personas autistas tienen su lugar en el organismo de la comunidad social. Cumplen bien su papel, quizás mejor que lo que cualquier otro podría hacerlo, y estamos hablando de personas que en su infancia tuvieron las mayores dificultades y causaron indecibles preocupaciones a sus cuidadores”

(Asperger, 1944, pp. 37–92).

Índice

Agradecimientos

1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. El síndrome de Asperger (SA)	
3.1 Evolución del concepto de Síndrome de Asperger a lo largo del tiempo	3
3.2 Criterios diagnósticos DSM-V (2013)	4
4. Teoría de la Mente y el SA	5
5. Perfil Neurobiológico del SA	7
6. Perfil Neuropsicológico del SA	
6.1 Lenguaje	10
6.2 Memoria	15
6.3 Atención	15
6.4. Funciones Ejecutivas	17
7. Impacto del tratamiento del SA	19
8. Conclusiones	23
9. Referencias bibliográficas	26
10. Apéndice	30

1. Resumen

El Síndrome de Asperger (de ahora en adelante SA) es un Trastorno del Espectro Autista (de ahora en adelante TEA) según el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación de Psiquiatría Americana en su sigla DSM IV-2000. El SA ha evolucionado tanto en relación a su caracterización sintomática como en diversos estudios acerca de los déficits neuropsicológicos y neurobiológicos que lo acompañan.

Existen diversas investigaciones que manifiestan la existencia de alteraciones neuropsicológicas en personas con este trastorno, principalmente en el lenguaje, la memoria, la atención, las funciones ejecutivas y la teoría de la mente.

Es por lo mencionado que este Trabajo Final de Grado (de ahora en adelante TFG) de la Facultad de Psicología de la Universidad de la República, Instituto de Fundamentos y Métodos en Psicología, se centrará en indagar aspectos de la sintomatología neurobiológica y neuropsicológica que afectan la calidad de vida de las personas con SA, comprendiendo así la complejidad de esta patología.

Palabras claves: Síndrome de Asperger, Neuropsicología, Funciones ejecutivas.

2. Introducción

La justificación del presente Trabajo Final de Grado (TFG) se basa en adoptar una mirada desde la Neuropsicología con el fin de comprender aún más los aspectos sintomatológicos que afectan la calidad de vida de las personas con Síndrome de Asperger (SA).

El SA hoy denominado bajo la categoría nosológica dentro de los llamados “Trastorno del espectro autista” se caracteriza según los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos mentales DSM- V (2013) por la presencia de: déficits persistentes en comunicación social e interacción social, en reciprocidad socio-emocional, en conductas comunicativas no verbales usadas en la interacción social y déficits para desarrollar, mantener y comprender relaciones.

Por lo planteado, el objetivo de este TFG es abordar en primer lugar la evolución del concepto del SA, sus características clínicas y su relación con la teoría de la mente. Por otro lado se especificara cuales son las aéreas cerebrales involucradas así como los déficit neuropsicológicos subyacentes.

Para alcanzar dicho objetivo se realizará una búsqueda bibliográfica con el fin de encontrar datos actuales sobre la sintomatología neuropsicológica del trastorno. De esta forma se intentará comprender aun más la complejidad del SA y los tratamientos clínicos que se utilizan a la fecha para abordarlo.

3. El Síndrome de Asperger

3.1 Evolución del concepto de Síndrome de Asperger a lo largo del tiempo

El término “Síndrome de Asperger” fue utilizado por Lorna Wing en 1981 en base al trabajo realizado anteriormente por Hans Asperger, que había descrito el síndrome en 1943 como “Psicopatía autista”. Los rasgos clínicos según Asperger, eran: Inicio del trastorno alrededor del tercer año de vida. Desarrollo lingüístico adecuado y con frecuencia avanzado. Se observa retraso en el desarrollo motor y una torpeza en la coordinación motriz así como un trastorno de la interacción social, trastorno de la comunicación no verbal y un desarrollo de comportamientos repetitivos e intereses restringidos. Se manifiesta además un desarrollo de estrategias sofisticadas y pensamientos originales.

Muchas de las características identificadas por Asperger como centrales, han permanecido inalterables hasta el presente (Martín-Borreguero, 2005).

El trabajo de Asperger queda en el anonimato dado la primera guerra mundial. La revisión de Wing (1981) presenta modificaciones. Denomina esta patología como Trastorno autista de la personalidad o Síndrome de Asperger. Modifica el inicio del desarrollo lingüístico. Asegura que puede iniciarse con retraso en el lenguaje pero tiende a avanzar rápidamente llegando el individuo a adquirir los componentes estructurales y formales del lenguaje. Rechaza la idea que el SA pueda ser considerado como una categoría diagnóstica independiente de la condición de autismo infantil. No hay evidencia empírica sobre la existencia de diferencias cualitativas entre ambas entidades clínicas. Por ello, Wing (1981) propone la inclusión del SA dentro del amplio espectro o continuo de trastornos autistas.

Clasificación según las distintas versiones del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM) y de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10).

El SA se encuadra dentro de los Trastornos Generalizados del Desarrollo en el CIE-10, dentro del capítulo 5.

DSM-I (1952) y en el DSM-II (1968) el Autismo era considerado un síntoma de la Esquizofrenia.

DSM-III (1980) se comenzó a hablar de Autismo Infantil.

DSM-III- R (1987) de incluyó el Trastorno Autista.

DSM-IV-TR (2000) se definen cinco categorías diagnósticas dentro de los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD): Trastorno Autista, Trastorno de Rett, Trastorno Desintegrativo Infantil, Trastorno de Asperger y Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado.

DSM-V (2013) se habla de una única categoría, el Trastorno del Espectro Autista (TEA).

3.2 Criterios Diagnósticos

El SA está contemplado en el DSM-V (2013) dentro del TEA. (Ver Apéndice).

4. Teoría de la Mente y el SA

La teoría de la mente es la habilidad para inferir estados mentales de otros (Baron-Cohen, Leslie, Frith, 1985). Esta teoría se ha relacionado con la participación de los lóbulos frontales en el déficit cognitivo subyacente al autismo. Existen diversas investigaciones que han aportado datos sobre el papel de estas regiones en la realización de tareas mentalistas (Stone, Baron-Cohen, Knight, 1998).

La teoría de la mente le explica y le permite predecir al sujeto, el comportamiento de los otros sujetos. Por lo tanto los sujetos con características del SA, se asombran o se ponen ansiosos frente a las reacciones del resto de los sujetos, ya que no pueden predecir la conducta de los mismos, ni interpretar la conducta presente o prever las respuestas futuras del resto de los individuos con los que interactúan. Como ejemplo se puede mencionar el hecho de que una persona mire a la puerta de donde se encuentran y luego mire a la persona, indicando que quiere que se retire. En este caso los sujetos con SA no comprenden por qué estas personas se miran y miran la puerta, mientras que si la persona dice algo con doble sentido, dichos sujetos interpretan todo de forma literal (Baron-Cohen et al., 1985, Baron-Cohen, 2010, Valdez, 2009).

La teoría de la mente permite explicar las dificultades sociales y de comunicación que presentan los sujetos con SA y ésta se ve afectada en todo el espectro autista. Esta dificultad no les permite tener empatía con el resto de los sujetos ni reaccionar emocionalmente de forma adecuada respecto al comportamiento del resto. (Baron-Cohen et al., 1985, Baron-Cohen, 2010, Valdez, 2009).

Según Baron-Cohen, Valdez (2009) en la denominada teoría “de la ceguera mental” con respecto al autismo, sugiere que los niños con TEA presentan algún retraso en el desarrollo de una teoría de la mente. La misma implica la capacidad de ponerse en el lugar del otro, imaginarse lo que piensa, lo que siente, entender y prever su conducta. Por lo mencionado anteriormente se le dice: leer la mente o mentalizar.

Al aplicar el mecanismo de la teoría de la mente se entiende el comportamiento de la otra persona, porqué gira la cabeza, porqué mira hacia la izquierda, así como también se predice lo que hará luego el sujeto en cuestión (Baron-Cohen, 2010).

En relación a esta teoría se dice que los niños y adultos con TEA o SA muestran un retraso en el desarrollo de dicha habilidad provocando distintos grados de ceguera mental. Las investigaciones aseguran que la problemática respecto a la lectura de la

mente se pone de manifiesto en todas las etapas del desarrollo de personas con este trastorno (Baron-Cohen, 2010, Valdez, 2009).

Existe un experimento llamado "ver lleva a conocer" en el que los afectados de estos síndromes no logran percibir realmente lo que sucede si no logran ver todo el proceso de dicho experimento, mientras que las personas sin estos síndromes responden correctamente, sin necesidad de ver, simplemente imaginando y prediciendo los procedimientos (Baron-Cohen, 2010).

Esta falla en la teoría de la mente se encuentra también en la esquizofrenia, en los trastornos de conducta narcisistas así como en los trastornos límite de la personalidad. En dichas patologías se ve una mayor habilidad para la lectura de la mente que en los casos de TEA o SA (Baron-Cohen, 2010, Valdez, 2009).

Como desventaja de esta teoría podría decirse que no se haya en ella una explicación de los comportamientos que no se relacionan con lo social y que también estarían afectados en sujetos con esta patología. La teoría de la mente debería lograr explicar los puntos fuertes presentes en los pacientes con TEA en las áreas no-sociales trayendo a colación un segundo factor, así como debería lograr ampliar el concepto de teoría de la mente para formar parte de la reactividad emocional (Baron-Cohen, 2010, Valdez, 2009).

5. Perfil Neurobiológico del SA

Se han realizado investigaciones, luego de las cuales se ha planteado que el SA tiene una base biológica, y que entre el cerebro de una persona con desarrollo típico y el cerebro de una persona con SA existen diferencias destacables, ya sea morfológicas como estructurales (Baron-Cohen, 2008).

En estudios neuropatológicos se realizó la comparación entre el cerebro de personas con TEA y personas con desarrollo típico, donde se encontraron diferencias en el sistema límbico. Las células de dicho sistema, formado por hipocampo, amígdala, tubérculos mamilares, circunvolución cingulada anterior y núcleos septales, presentan menor tamaño y aumento de densidad en las células, comparando con los cerebros con desarrollo típico. Se considera que existe un trastorno en la maduración del desarrollo de los circuitos del sistema límbico. Se ha observado una reducción de las células de Purkinje, en particular en regiones posteriores e inferiores del cerebelo. En las personas con desarrollo típico, el núcleo olivar inferior, presenta una pérdida neuronal retrógrada. Existen menos cantidad de neuronas de este núcleo de acuerdo al avance en el desarrollo de la persona. En personas con TEA, no sucede lo mismo (Bauman y Kemper, 1994, Tuchman, 2001).

Las complicaciones en el desarrollo en sujetos con SA se da en las treinta semanas de gestación, antes del establecimiento de las conexiones entre las células de Purkinje y la oliva (Bauman y Kemper, 1994).

En los primeros seis meses de vida intrauterina, el cerebro sufre importantes cambios, luego de que finaliza la multiplicación neuronal, se construye la red dendrítica y se mielinizan las vías que luego se conectarán al encéfalo para formar las bases anatómicas del aprendizaje (Prego, 1999).

La amígdala participa en las respuestas emocionales y en el reconocimiento de las emociones del resto de las personas. El hipocampo se ocupa de la memoria y el núcleo caudado y determinados sectores del cerebelo son responsables del cambio de atención y de la coordinación. En las personas con TEA dichas áreas son más pequeñas que en las personas con desarrollo típico (Prego, 1999).

La amígdala es en promedio mayor en niños con TEA, y en adolescentes y adultos menos tamaño en relación a las personas con desarrollo típico (Baron-Cohen, 2008),

caracterizándose como un signo temprano del TEA (Dawson et. al., 1996, citado en Prego, 1999).

El menor tamaño en la amígdala y el hipocampo se relaciona con un subdesarrollo del árbol, que es la parte de recepción de la célula, y del neuropilo dendrítico, mostrando la ausencia de conexiones totalmente desarrolladas entre las estructuras límbicas y las neocorticales (Aylward et. al., 1999, citado en Tuchman, 2001).

La amígdala y las estructuras relacionadas a ella participan en la motivación, atención y representación. Dichos procesos son necesarios para desarrollar la orientación social, la atención conjunta y la empatía (Bachevalier, 1994, citado en Prego, 1999).

Los niños con TEA, en los primeros años de vida, tienen un crecimiento de su cabeza y su cerebro por encima del promedio (Baron-Cohen, 2008).

Las personas con TEA tienen mayor cantidad de materia gris y materia blanca, mayormente en los lóbulos frontales, comparadas con las personas con desarrollo típico, lo que puede ser debido a un incremento de células nerviosas. La materia gris contiene células por las que se generan las células nerviosas, y la materia blanca contiene los axones. La materia gris se encarga de contabilizar la información que transportará la materia blanca (Baron-Cohen, 2008).

Existen técnicas que se pueden utilizar para medir el flujo de sangre oxigenada en el cerebro, como ser: SPECT (Tomografía Computarizada de Emisión Monofotónica), PET (Tomografía por Emisión de Positrones) y RM (Resonancia Magnética). El flujo de sangre oxigenada aumenta cuando la persona hace algo o se le pide que haga algo, dado que determinada zona del cerebro debe estar orientada a una tarea y ésta requiere mayor cantidad de sangre oxigenada. En los experimentos, se puede conocer la forma en la que el cerebro trabaja para realizar una tarea, analizando los aumentos o disminuciones de flujo de sangre oxigenada en el mismo (Baron-Cohen, 2008).

Los niños con TEA muestran una hipoactivación en los sectores denominados del cerebro social (Baron-Cohen, 2008).

Por lo general, en el cerebro social, los sistemas neurales se desarrollan con la regulación del comportamiento social (Brothers, 1990, citado en Mundy, 2003). Las siete regiones en el cerebro social son: corteza medial prefrontal, corteza orbitofrontal, amígdala, circunvolución fusiforme, unión ttemporoparietal, giro temporal superior, giro

frontal inferior, corteza cingular anterior, corteza cingular posterior/precúneo (Baron-Cohen, 2008).

Existen déficits en el hipocampo, gyrus fusiforme, cerebelo y amígdala, que influyen la regulación del aprendizaje emocional (Cukier, 2005).

Dichas regiones se activan con tareas de índole mentalista, mientras que en las personas con TEA la actividad se encuentra por debajo de la media en relación a la población con desarrollo típico (Baron-Cohen, 2008).

Las regiones fronto-temporales y la amígdala son los centros de las redes neuronales del cerebro social. En una investigación se vio que las personas con TEA presentaron una activación de las regiones fronto-temporales de menor duración que en los sujetos de control al realizar inferencias mentales, mientras que no hubo activación de la amígdala (Baron-Cohen et. al., 1999).

6. Perfil Neuropsicológico del SA

Diversos estudios afirman que existen alteraciones neuropsicológicas en personas con SA. Estas alteraciones están relacionadas con déficit en el Lenguaje (Martín-Borreguero, 2005, Artigas 1999, Artigas, 2000), alteraciones en la Memoria (Margulis, 2009, Williams, Goldstein & Minshew, 2006) déficits en la atención (López-Frutos, Sotillo, Tripicchio y Campos, 2011) y en las funciones ejecutivas (Martos-Pérez y Paula-Pérez, 2011).

Lenguaje.

Los sujetos con SA presentan déficit significativos en la comunicación y en los estilos de habla. (Martín-Borreguero, 2005). En edad escolar presentan un lenguaje verbal utilitario. No son capaces de captar las insinuaciones, no pueden hacer deducciones de acuerdo al contexto, no comprenden las ironías, las metáforas, los dobles sentidos, las intenciones, los motivos, las bromas, las mentiras, los sentimientos, los estados de ánimo, los llamados de atención, la necesidad de compartir sensaciones, entre otras faltas de capacidades. Luego, con el paso del tiempo, los pacientes con SA, logran interpretar algunos significados, pero de forma lógica, realizando la deducción a partir de situaciones de la vida y no con intuición de forma natural como lo puede realizar el resto de los sujetos (Baron-Cohen, 2008).

Para las personas con este trastorno, la mayoría de la comunicación se realiza de forma no verbal, a través de gestos, miradas, acciones, posturas del cuerpo, entonaciones de la voz, modulaciones de las palabras, la prosodia, el silencio en el discurso, entre otras manifestaciones. Los niños con SA no logran captar ninguna de dichas señales y por lo tanto no interpretan correctamente los mensajes. Todo esto lo lleva al niño a su propio aislamiento (Baron-Cohen, 2008).

Las personas con SA presentan muchas dificultades para la interpretación de los sentimientos del otro como de los suyos propios. No tienen empatía, no responden con emociones ya que no logran llegar a su propio interior y no saben cómo expresar las emociones. No pueden prácticamente hacer amigos, ni unirse en un grupo ni participar en actividades grupales. Por otro lado son seres solitarios ya que tienen una forma de aprender diferente al resto de los sujetos (Baron-Cohen, 2008).

Diversos estudios han demostrado la existencia de un patrón específico de adquisición y desarrollo de habilidades lingüísticas asociado al SA (Martín-Borreguero, 2005).

Se detallarán a continuación ciertos aspectos del lenguaje afectados en niños con dicho trastorno.

Lenguaje formal (sintaxis y gramática).

Como plantea Martín-Borreguero (2005) el sistema formal de las reglas sintácticas o gramaticales se encuentra interrelacionado con el área de la semántica. La semántica estudia tanto al significado de las palabras como los vínculos de éstas con los objetos o conceptos a los que se refieren. Por otro lado, se ocuparía del proceso de combinación de palabras con el fin de expresar diferentes significados.

Algunos niños con SA muestran un retraso inicial leve en el desarrollo del lenguaje, pero la mayoría de ellos alcanzan un nivel de funcionamiento adecuado, o inclusive en ocasiones avanzado, en las habilidades lingüísticas formales. De todas formas esto puede enmascarar las dificultades de estos sujetos a nivel semántico y principalmente el gran déficit en las habilidades pragmáticas (Martín-Borreguero, 2005).

En la siguiente tabla se detallan de forma resumida algunos aspectos del perfil de habilidades sintácticas asociado al SA (Ver tabla 3).

Tabla 3. Perfil de habilidades sintácticas y gramaticales asociado al SA (Extraído de Martín-Borreguero, 2005).

Competencias	Déficit
Adquisición adecuada del conocimiento acerca de las reglas gramaticales de la lengua	–
Capacidad adecuada o avanzada con respecto a la edad cronológica para construir frases gramaticalmente complejas	–
Adquisición adecuada de conocimiento sobre la morfología de las palabras	–
Capacidad adecuada para caracterizar palabras como pertenecientes a una categoría funcional	–
Comprensión adecuada de los procesos de formación de nuevas palabras o formas de palabras	–

A nivel fonológico y de patrón de entonación se observa que los niños con SA presentan un desarrollo adecuado de las habilidades fonológicas por lo cual les es posible identificar sonidos aislados, decodificar sonidos complejos, imitar acentos ajenos, leer con fluidez y articular claramente las palabras emitidas. De todas formas también existen niños con este trastorno que presentan grandes dificultades en la prosodia del habla, la entonación y en el nivel de volumen y velocidad del habla. (Martín-Borreguero, 2005).

En la siguiente tabla se muestran las habilidades y los déficits de sujetos con SA a nivel fonológico (Ver tabla 4).

Tabla 4. Perfil de habilidades y déficit fonológicos asociado al SA (Extraído de Martín-Borreguero, 2005).

Competencias	Déficit
Identificación de sonidos aislados	Uso adecuado y variado de patrones de entonación
Decodificación de sonidos complejos (facilidad para la lectura mecánica)	Regulación del volumen de voz y velocidad del habla
Imitación de sonidos y acentos ajenos	–
Articulación de palabras y frases	–

Según Martín-Borreguero, 2005, en relación al nivel semántico los niños con SA presentan una capacidad adecuada para producir y comprender relaciones de tipo de los comparativos y locativos, habilidad intacta para formar categorías de naturaleza concreta y la capacidad de abstraer los atributos comunes de los conceptos pertenecientes a la categoría en particular. Por otro lado estos niños también presentan dificultades para comprender concepto abstractos, aprendizaje y comprensión en términos de temporalidad y espacialidad (mañana, ayer, dentro de unos días, primero, después, antes) y grandes dificultades en la comprensión del lenguaje figurativo o metafórico, el sarcasmo y el humor irónico (Ver tabla 5).

Tabla 5. Perfil de habilidades y déficits semánticos asociado al SA (Extraído de Martín-Borreguero, 2005).

Competencias	Déficit
Desarrollo adecuado o avanzado del léxico expresivo y receptivo con respecto a la edad cronológica	Déficit en la comprensión de las relaciones semánticas de temporalidad y espacialidad en el tiempo
Adquisición de un vocabulario sofisticado y complejo	Comprensión deficitaria de conceptos abstractos
Capacidad adecuada de comprensión de conceptos concretos	Dificultades en el acceso a la memoria léxica concretos
Desarrollo adecuado de la capacidad para la formación de categorías concretas	Dificultades en el procesamiento del lenguaje figurativo y metafórico
Capacidad para identificar los atributos definitorios de una categoría concreta	Capacidad deficitaria para realizar inferencias
	Dificultad en la comprensión del lenguaje complejo, metafórico, giros lingüísticos y formas verbales sarcásticas e irónicas

Lenguaje pragmático.

La pragmática es el estudio de todos los aspectos relacionados con el uso interactivo del lenguaje, por lo cual comprende las habilidades sociales y el conocimiento que permite a una persona adaptarse a las formas del lenguaje según las demandas sociales de un determinado contexto o situación (Martín-Borreguero, 2005).

El estudio de las habilidades pragmáticas de las personas con SA sin duda puede ayudar a esclarecer la relación entre el desarrollo del lenguaje y el desarrollo social de sujetos con este trastorno (Martín-Borreguero, 2005).

Los aspectos pragmáticos del lenguaje (capacidad para utilizar el lenguaje para fines sociales) que se pueden ver alterados en los trastornos autistas son:

Turno de la palabra. Para mantener una conversación es necesario que mientras una persona habla el otro escuche. En el caso de personas con SA no se respeta la reciprocidad en el diálogo. El niño con SA tiende a asumir un papel como único hablador y protagonista dentro de la conversación por lo que prescinde totalmente de lo que pueda decir el otro. Habitualmente esto se da con mayor frecuencia cuando el tema de conversación está relacionado con alguno de sus tópicos favoritos (Artigas, 1999, Artigas 2000).

Inicios de conversación. Habitualmente en el transcurso de una conversación se va pasando de un tema a otro. Esto se produce mediante normas implícitas y marcadores no verbales que le permiten al interlocutor interpretar el momento adecuado dentro del dialogo para realizar este cambio de temática. El niño con SA tiene dificultad en leer los signos no explícitos y por tanto tiende a cambiar de tema de forma anárquica (Artigas, 1999, Artigas 2000).

Lenquaje figurado. En la mayoría de las conversaciones se emplean formas lingüísticas figuradas: metáforas, dobles sentidos, significados implícitos y formas de cortesía. El niño con SA realiza una interpretación de forma literal de estas formas lingüísticas, lo cual lo lleva a malinterpretar fragmentos del diálogo (Artigas, 1999, Artigas 2000).

Clarificaciones. En una conversación, es necesario adaptar el discurso según la comprensión del interlocutor. En ocasiones es se necesita repetir frases o ideas para asegurarse de que el mensaje es recibido como el emisor lo desea y de esta forma el interlocutor entienda lo que se le dice. Para el niño autista es muy difícil lograr interpretar si su mensaje ha sido bien recibido por lo cual en ocasiones parecería que se estuviera hablando para sí mismo (Artigas, 1999, Artigas 2000).

Martin-Borreguero (2005) elabora un perfil muy interesante y detallado sobre las habilidades y los déficits pragmáticos asociados al SA. (Ver tabla 3)

Tabla 3. Perfil de habilidades y déficit pragmáticos asociado al SA (Extraído de Martín-Borreguero, 2005).

Competencias	Déficit
Interés en la iniciación de la interacción social	Ausencia de reciprocidad en el discurso social o conversación
Comunicación adecuada de intenciones simples	Dificultad para comunicar intenciones complejas
Fluidez verbal	Déficit en la capacidad de inferir las necesidades del interlocutor
Interés por transmitir información a los otros	Dificultad para cambiar de tópico de conversación
Gran capacidad para retener información acerca de un tema	Dificultad en el uso y comprensión de las pautas no verbales de comunicación

Memoria.

Diversas investigaciones ponen de manifiesto que la memoria a corto plazo verbal y la memoria procedimental estarían preservadas en niños con SA. Los estudios revisados con relación al procesamiento de la información a corto plazo muestran que los niños autistas presentan buenas habilidades para sostener la información verbal y visual en la memoria de corto plazo y buen procesamiento de dicha información en memoria de trabajo, pero el rendimiento disminuye en tareas donde se amplían las demandas de procesamiento (Margulis, 2009).

En relación a la memoria episódica, los estudios describen que existen dificultades en el procesamiento de la información cuando la complejidad de esta aumenta. Esto pone de manifiesto que la habilidad para organizar la información estaría afectada en niños autistas. El recuerdo a nivel temporal, el monitoreo de fuentes y la capacidad de autoconciencia, son los elementos de la memoria episódica que estarían alterados en personas con estas patologías. (Margulis, 2009).

Posiblemente esto se deba a las estrategias de procesamiento cognitivo ineficientes, la incapacidad del correcto almacenamiento y recuperación de la información podrían aparecer como los principales factores que limitan el rendimiento de la memoria en el autismo (Southwick, Bigler, Froehlich, DuBray, Alexander, Lange & Lainhart, 2011).

Atención.

“Esta alteración de la atención activa se encuentra casi regularmente en este tipo de niños. Es decir, no se trata o no se trata solamente de la alteración de la concentración que se observa en muchos niños neurópatas, que desvían la concentración de su meta de trabajo sobre todo por los estímulos externos, por cualquier movimiento o inquietud en su entorno. Más bien se trata de que estos niños desde un principio no están en absoluto dispuestos a dirigir su atención de trabajo hacia aquello que el mundo exterior, en este caso la escuela, exige de ellos”.

(Asperger, 1944, Die „Autistischen Psychopathen“ im Kindesalter, p. 119).

Según Artigas (2000) la falta de atención en niños con SA podría estar relacionada a las situaciones de interacción social. El niño en este sentido puede perder el interés

en mantener la atención en determinadas situaciones, y por otro lado, si se presentan tópicos que le interesan puede incluso mantenerse hiperconcentrado.

López-Frutos et al., (2011) realizaron una investigación sobre las funciones atencionales de orientación espacial, alerta y control ejecutivo en personas con trastornos del espectro autista donde se estudio a 10 participantes con síndrome de Asperger que cumplieran con los criterios diagnósticos de TEA, del manual DSM IV-TR (APA, 2004) y 10 sujetos con desarrollo neurotípico (sujetos sin TEA) de un rango etario promedio de 11 años.

Para esta investigación se utilizo el Test de Redes Atencionales (Attention Network Test, ANT) diseñado por Fan, McCandliss, Sommer, Raz y Posner (2002). La consigna del ANT era responder lo más rápido posible acerca de la dirección (derecha o izquierda) de una flecha que aparece en un monitor y donde en la mitad de los ensayos, existe un tono de alerta, de una duración de 50 ms, que indica que el estímulo objetivo aparecerá pronto (López-Frutos et al., 2011).

Los resultados que se obtuvieron en esta investigación fueron:

Mejora tanto por el grupo control como en el grupo de personas con SA en relación al rendimiento atencional ante la presencia de claves de tipo auditivo, espacial, o de congruencia con el estímulo objetivo, no habiéndose encontrado diferencias significativas respecto de sus controles.

En relación a la eficiencia muestra ciertas diferencias entre los grupos en cuanto a la eficiencia, tiempo de reacción (TR) y cantidad de respuestas correctas. EL grupo con SA no presento una mejora en la eficacia atencional (observada en sus TR) en las condiciones de vigilancia donde sólo existen elementos anticipatorios o facilitadores de tipo auditivo, en cambio, cuando existen ambos tipos (auditivos y visuales) se produce una disminución en sus TR.

Por tanto los resultados apuntan a un déficit atencional en el grupo con SA, ya que presentan pérdida atencional en condiciones de alerta cuando no se les presentan elementos anticipatorios de tipo visual. Los autores señalan una serie de aspectos globales hallados en el grupo con SA: a) mayores tiempos de reacción, b) un menor número de aciertos, c) al contrario de lo que sucede en el grupo control y una falta de efecto, o un efecto negativo, de los efectos facilitadores sobre el rendimiento (López-Frutos et al., 2011).

Funciones ejecutivas.

Las funciones ejecutivas (de ahora en adelante FE) son un constructo en el cual se encuentran implicadas muchas funciones distintas como: la planificación, la memoria de trabajo, la inhibición, el control de impulsos, la flexibilidad mental, la cognición y la conducta social. (Flores & Ostroksy-Solís, 2008). Las FE controlan, integran y organizan capacidades cognitivas más básicas para la resolución de situaciones complejas y están relacionadas con la actividad de los lóbulos frontales (Stuss Y Alexander, 2000, Lopera, 2008).

Según Lopera (2008) en las FE se destacan diversas capacidades y componentes: Iniciativa, volición, creatividad, capacidad de planificación y organización, fluidez y flexibilidad para la ejecución efectiva de los planes de acción, procesos de atención selectiva, concentración y Memoria de trabajo, procesos de monitoreo y control inhibitorio.

Las FE son responsables de controlar la cognición y de regular la conducta y el pensamiento. Es un término general que abarca los procesos cognitivos involucrados en la planificación, en el mantenimiento de una meta determinada, en el control de los impulsos, en la memoria de trabajo y en el control de la atención (Pennington y Ozonoff, 1996).

El desarrollo de las FE es lento y progresivo. El desarrollo normal de las FE es fundamental para el funcionamiento cognitivo y para el desarrollo social y afectivo de la persona. A medida que las personas maduran, presentan mayor capacidad para enfrentar situaciones nuevas y adaptarse a los cambios flexiblemente. Por tanto, las alteraciones en el desarrollo ejecutivo originan consecuencias a corto, mediano y largo plazo.

Fisher y Happé (2005) refieren a alteraciones del lóbulo frontal en las personas con TEA, lo que se relaciona con las FE. Éstas son las encargadas a grandes rasgos, de la acción y el pensamiento. Incluyen aspectos asociados a la planificación y ejecución de los comportamientos complejos, los procesos de memoria de trabajo y el control inhibitorio (García y Muñoz, 2000, Ibáñez, 2005).

En las personas con TEA existe una alteración global del lóbulo frontal, lo que compromete el funcionamiento normal del lóbulo frontal y conlleva a una disfunción ejecutiva, principal causa del trastorno de las personas con TEA (Cukier, 2005).

Etchepaborda (2001) menciona una posible alteración prefrontal en combinación con disfunciones subcorticales, que podrían relacionarse con la sintomatología del TEA en el aspecto social y cognitivo. Asimismo, plantea que se ha observado un rendimiento bajo en los test ejecutivos, significando déficits en las tareas específicas de planificación, monitorización, así como en la inhibición de la acción.

Las diversas investigaciones manifiestan la existencia de alteraciones de las FE en la población con TEA, pero no existe un consenso respecto a qué aspectos de las FE están alterados en el TEA, el rango de edad y que también se encuentran en otros trastornos (Martos-Pérez y Paula-Pérez, 2011).

Memoria de trabajo.

Baddeley es uno de los autores más destacados que ha contribuido a la definición de este constructo.

“La memoria de trabajo constituye un conjunto de elementos cognitivos que permiten comprender y representar mentalmente el ambiente más inmediato, retener la información en relación a una experiencia pasada más reciente, ser capaz de adquirir nuevos conocimientos para solucionar problemas, formular metas y actuar de acuerdo a esas metas” (Baddeley y Logie, 1999).

Baddeley y Logie (1999) postulan tres componentes: viso-espacial, fonológico y ejecutivo central.

El ejecutivo central es el más importante ya que es coordinador (Miyake y Shah, 1999; Duff, 2000). Otras características de importancia de la memoria de trabajo son la capacidad o amplitud, el mantenimiento de la información durante un tiempo, y el nivel de activación durante el proceso de trabajo (Baddeley y Logie, 1999; Cowan, 1999; Duff, 2000; Rowe et al., 2000; Towse et al., 2000; Carpenter et al., 2000).

Existe en las personas con TEA, un déficit severo en la memoria de trabajo, provocando una grave y temprana alteración de la planificación de los comportamientos complejos. Tal déficit, afecta también la adquisición y la utilización de conceptos que requieren integrar información en un contexto en el transcurso del tiempo (Griffin et al., 1999).

Con respecto a las otras conductas de las personas con TEA, refieren a alteraciones del lóbulo frontal (Griffin et al., 1999).

7. Impacto del tratamiento del SA

El diagnóstico del SA debe sostenerse mediante una historia clínica completa y una correcta evaluación neuropsicológica. El abordaje terapéutico del SA debe ser llevado a cabo de forma individualizado y multimodal. Por otro lado es imprescindible un abordaje psicoeducativo dirigido al paciente y a la familia, así como intervenciones psicofarmacológicas son los factores más importantes en la práctica médica de este trastorno (Fernández-Jaén et al., 2007).

En cuanto al abordaje farmacológico se utilizan fármacos psicotrópicos para combatir determinados síntomas o grupos de síntomas. Los medicamentos más utilizados en las personas son los neurolépticos, sustancias que producen un bloqueo de los receptores dopaminérgicos. Los más empleados son: el haloperidol para promover el aprendizaje, controlar síntomas conductuales y reducir los niveles excesivos de actividad, neurolépticos más recientes, como la risperidona que tiene más beneficios y es más tolerado por los pacientes (García, 2008).

Por otro lado están los antidepresivos clásicos y los ISRS (Inhibidores Selectivos de la Recaptación de la Serotonina) como la fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, sertralina, etcétera, utilizados para los síntomas depresivos, la ansiedad y los comportamientos ritualizados (García, 2008).

Por último se utilizan los psicoestimulantes (metilfenidato), los neurolépticos, los anticomiciales (carbamazepina, valproato, gabapentina), los B-bloqueantes para controlar la impulsividad (García, 2008).

Debido a indagaciones en la presente monografía, se constató que adultos con características de SA, que no recibieron el tratamiento adecuado ni el abordaje farmacológico, resultaron exitosos aunque con deficiencias en su calidad de vida.

El SA no tiene cura, pero algunos de sus síntomas pueden mejorar con un diagnóstico precoz y una intervención correcta e individualizada (Fernández-Jaén et al., 2007).

Para el adulto con SA, las consecuencias finales de esta condición dependen de la intensidad con que se manifiesta y del grado de aislamiento social en que se han

desarrollado. Encuentran por lo general dificultades en la obtención del empleo, o estudiando a niveles terciarios, debido a su poca habilidad para las entrevistas o para los procesos de inscripciones y acceso a las universidades. También pueden volverse vulnerables en la pobreza, viven algunos sin techo, en Uruguay, la Asociación Civil Encuentro TEA, tiene entre sus mayores problemas sociales, el buscar un hogar para una mujer con SA en situación de calle.

Por otra parte existe un porcentaje de adultos con SA de alto funcionamiento que tienen un compromiso socio-emocional pequeño y se casan, obtienen títulos universitarios y mantienen empleos. Pero su calidad de vida igualmente está alterada, ya que casos como Einstein y Newton según relatos en sus biografías se sentían a disgusto con las actividades que la vida cotidiana le imponía, sufriendo en silencio en sus casas con sus artes e investigaciones en forma obsesivas.

Por otro lado, existen otras personas que es de conocimiento, que han sido diagnosticadas con SA. Tal es el caso del premio Nobel Vernon Smith, la Dra. Temple Grandin, y el actor-comediante Dan Aykroyd. El creador de la franquicia Pokemon, Satoshi Tajiri sufre de dicho síndrome y el fallecido creador de Pink Floyd, Syd Barrett fueron diagnosticados con el síndrome. Asimismo, en el ámbito musical, el líder, vocalista y guitarrista de la banda de garage rock australiana The Vines, Craig Nicholls, es afectado por esta patología, así como el famoso pianista Glenn Gould, al que se le diagnosticó poco más de veinte años después de su muerte mediante exámenes científicos. En el ámbito deportivo, Rafer Alston, jugador de la NBA y una de las más grandes leyendas del baloncesto callejero, conocido como "Skip To My Lou". También fue diagnosticado de este síndrome el surfista estadounidense, Clay Marzo, Bram Cohen, creador del programa informático Bittorrent también padece SA. Del mismo modo, podemos hablar de Gary Numan, a quien le fue diagnosticado por su propia mujer, que es médico profesional.

Igualmente se dice que el multimillonario y creador de Windows, Bill Gates, tiene SA. Durante una entrevista en 2007, Helena Bonham Carter, afirmó que su compañero Tim Burton muestra signos de SA, lo cual, dijo, explicaría su imaginación y obsesión para con el elegante y a la vez terrorífico mundo de pesadilla que describe en alguna de sus obras.

En la quinta temporada de la popular serie Grey's Anatomy podemos ver a la Dra Dixon, experta cirujana cardiorrtica, lo que demuestra el grado de especializaci3n que pueden lograr las personas que poseen este síndrome.

Más recientemente se ha filmado la película "Mozart and the Whale" basada en la historia/relaci3n de una pareja con SA. La película se estren3 en España bajo el título "Locos de Amor" cuyos protagonistas, Josh Hartnett y Radha Mitchell, se enamoran teniendo ambos el SA. También padece SA el personaje Jerry Espenson (Christian Clemenson) en la serie Boston legal. La Doctora Temperance Brennan (Emily Deschanel), de la serie Bones, también padece este síndrome, en la mayoría de las ocasiones no entiende cuando sus compañeros de trabajo hacen bromas, entendibles para la mayoría y le quita el matiz gracioso al dar una explicaci3n científica de cualquier comentario superficial.

Sheldon, uno de los protagonistas de la serie norteamericana The Big Bang Theory, es un notorio caso de padecimiento de este síndrome, siendo prácticamente incapaz de relacionarse con personas ajenas a su círculo de intereses, lo que conduce a todo un conjunto de situaciones hilarantes en la serie.

Los testimonios de los padres recabados en las diferentes asociaciones que existen en el Uruguay, nos comunican que los tratamientos para las personas con SA, para que resulten 3ptimos deberían contemplar los siguientes aspectos:

a) capacitaci3n sobre habilidades sociales como forma de terapia grupal que les enseña las habilidades que necesitan para interactuar más exitosamente con otros.

b) terapia conductual cognitiva o un tipo de terapia del "habla" que puede ayudar a los más ansiosos o explosivos a manejar mejor sus emociones y disminuir sus intereses obsesivos y rutinas repetitivas.

c) medicamentos, para enfermedades coexistentes como depresi3n y ansiedad.

d) terapia ocupacional o física para lo con problemas de integraci3n sensorial o mala coordinaci3n motora.

e) terapia especializada del habla/del lenguaje, para ayudar a los que tienen problemas con el lenguaje pragmático, a lograr un intercambio de la conversaci3n normal.

f) capacitación y apoyo para padres, para enseñarles las técnicas de comportamiento a utilizar en el hogar.

8. Conclusiones

De acuerdo a la indagación realizada en este trabajo monográfico se pudo observar que los aspectos neuropsicológicos afectados en el SA serían: a nivel del lenguaje, alteraciones en la semántica y en el lenguaje pragmático. En relación a la memoria, las investigaciones proponen que estaría conservada, salvo cuando aumenta el nivel de complejidad de la información, en esos casos se presentarían dificultades en el procesamiento de ésta. En cuanto a la falta de atención como lo plantea Artigas (2000) podría estar relacionada con las situaciones de interacción social. El niño en este sentido puede perder el interés en mantener la atención en determinadas situaciones y presentarse hiperconectado en situaciones donde el tópico es de su interés.

En las FE existen dificultades a nivel de planificación, inhibición de respuesta y en la flexibilidad mental, manifestando alteraciones en el lóbulo frontal, estando íntimamente implicados en el funcionamiento de estas habilidades.

Por otro lado, las investigaciones aseguran que existen alteraciones tanto en la amígdala como a nivel fronto-temporal lo cual podría explicar muchos de los síntomas presentes en este trastorno como la regulación del aprendizaje emocional, la motivación, la atención y representación, la orientación social, la atención conjunta y la empatía. Sin duda estos déficits provocan una gran dificultad en la inclusión y en el comportamiento de estas personas en la sociedad, afectando su calidad de vida y la de su familia.

Según los testimonios de padres vinculados al movimiento asociativo en el Uruguay en relación al “Programa de Apoyo a Padres de hijos con TEA” realizado en el Comunal de la Zona Malvín por la Asociación Civil Encuentro TEA, no existe atención y abordaje específico en el área de la Neuropsicología para las personas con SA.

Existe mucha confusión en el colectivo de personas con SA y sus familias en cuanto a si están diagnosticados bajo las categorías nosológicas de la definición del DSM IV, del DSM V o el CIE-10 (Clasificación internacional de enfermedades) y si sus abordajes son los adecuados ya que muchos profesionales confunden el diagnóstico por el de un importante retraso en el desarrollo o patologías más severas como esquizofrenia o psicosis.

Desde las instituciones de Salud Pública o Privada en nuestro país, no existen clínicas específicas y especializadas en esta patología, que brinde un sistema integral de atención en salud. En España y Estados Unidos existen centros y clínicas de salud específicos de atención al SA.

La Federación Autismo Uruguay (2010-2012) según consta en actas de su fundación, reclama el derecho a la detección precoz de la patología, al tratamiento y abordaje específico e inclusión social, para toda la población de personas con TEA, y lo expresa en sus proclamas que cada año lee en la Plaza Matriz de Montevideo, sensibilizando y concientizando para el Día mundial de concienciación sobre el autismo (según la Declaración de la ONU resolución N° 64/139).

La persona con SA por sí sola es difícil que logre concluir un estudio secundario o terciario o que concurra a un lugar deportivo y recreacional o la obtención de un empleo, según testimonios de padres del Programa de Apoyo a Padres de hijos con TEA, en la Asociación Civil Encuentro TEA (2011-2014).

Las empresas, las instituciones educativas, las instituciones deportivas y sociales así como todo organismo público o privado deben conocer la realidad por la que atraviesa este grupo de personas. Es por eso que en la confección de políticas públicas se debería incluir una comprensión más amplia de esta patología. Se debe brindar mayor información concerniente a ayudar a estas personas, mediante un plan de difusión y sensibilización que ayude a lograr una mejora en calidad de vida a este colectivo.

En la República Oriental del Uruguay la Comisión Nacional Honoraria de la Discapacidad creada por la Ley 18.651 del 9 de febrero de 2010 tiene en sus cometidos asignados la elaboración, el estudio, la evaluación y la aplicación de los planes de política nacional de promoción, desarrollo, rehabilitación biopsicosocial e integración social de la persona con discapacidad. Para lograr estos cometidos es necesario que los actores sociales implicados se comprometan a elaborar planes y políticas en conjunto.

La calidad de vida de las personas con SA se ve afectada por varios factores los neuropsicológicos y los neurobiológicos que se entrelazan con los sociales y culturales. Estos factores son aquellos que no ofrecen a la persona con SA la comprensión del mundo sensorial, la interpretación y decodificación de conductas sociales. En la actualidad con comunicaciones masivas, interferencias sensoriales,

interacciones personales complejas e inaccesibles, da al acceso a la socialización formas deficitarias de decodificar los códigos sociales.

Según Tantam (1991) el SA es un trastorno de las relaciones humanas que impone severas restricciones en la adaptación de las personas a las complejas demandas de la sociedad.

La función/abordaje del Psicólogo como facilitador de los aspectos neuropsicológicos mejoraría la calidad de vida de las personas con SA.

Dicho profesional tiene la capacidad de aportar desde un lugar de asistencia, acompañamiento y apoyo tanto a la persona como a las familias. El Psicólogo se integraría como participante de la dinámica cotidiana creando estrategias para resolver conflictos entre las relaciones y habilidades sociales que el individuo manifieste y realice.

Asimismo promoverá bienestar mediante intervenciones oportunas protagonizadas entre las relaciones de los actores sociales implicados en la inclusión social y educativa (Cambón et al., 2007).

Por lo tanto es imprescindible un abordaje completo y eficiente no solamente a nivel neuropsicológico y psiquiátrico sino también a nivel psicoeducativo promoviendo una perspectiva multidisciplinaria para lograr estrategias de intervención inclusivas e intentar de esta forma mejorar la calidad de vida de estos sujetos y de su familia.

Sería sumamente interesante que el departamento de Neuropsicología del Hospital de Clínicas de la Universidad de la República elaborara políticas inclusivas de manera interdisciplinaria junto con las mutualistas y los hospitales de nuestro país, así como con los institutos de enseñanza pública y privada.

No existe concientización ni sensibilización por parte de la población al respecto, como tampoco lugares determinados donde puedan recibir una asistencia neuropsicológica las personas con SA. Esto determina alteraciones en su calidad de vida.

9. Referencias bibliográficas.

- American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-I*. Washington: Autor.
- American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-II* (2a ed.). Washington: Autor
- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-II* (3a ed.). Washington: Autor.
- American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-II-R* (3a ed. rev.). Washington: Autor.
- American Psychiatric Association (2000). *DSM IV. Manual Diagnóstico de la Asociación de Psiquiatría Americana*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association. (2000). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV-TR*. Barcelona: Masson
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington VA: American Psychiatric Association
- Artigas J. (1999) El lenguaje en los trastornos autistas. *Revista de Neurología*; 28 (Supl 2): S118- S123.
- Artigas, J. (2000). Aspectos neurocognitivos del Síndrome de Asperger. *Revista de Neurología Clínica*, 1, 34-44.
- Asociación Americana de Psiquiatría. (2013). *Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5*. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría
- Asperger, H (1991). *Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter*. (Trad. U. Frith). Cambridge, Cambridge University
- Baddeley, A. y Logie, R. (1999). Working memory: The Multiple-Component Model. En A. Miyake y Shah.
- Baron-Cohen S, Leslie A, Frith U. (1985) Does the autistic child have a 'theory of mind'? *Cognition*, 21, 37-46.
- Baron-Cohen, S. (2010). *Autismo y Síndrome de Asperger*. Madrid: Alianza.

- Bauman, M. L., y Kemper, T. L. (1994) Neuroanatomical observations of the brain in autism. En Bauman ML, Kemper TL (Eds), *The Neurobiology of Autism* (pp 119-145). Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- Calderón, L. Cangote, C., Richard, S., Sierra, S., Velez, 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*. Vol 5, Num: 1, (pp.77-90)
- Carpenter, P. A., Just, M. A., y Shell, P. (1990). What on intelligence test measures: A theoretical account of processing in the Rayen Progressive Matrices Test. *Psychological Review*, 97, 234-248.
- Carpenter, P. A., Just, M. A., y Reichie, E. D. (2000). Working memory and executive function: evidence from neuroimaging. *Current Opinion in Neurobiology*, 10(2), 195-199.
- Cowan, N. (1999). An embedded-processes model of working memory. En Miyake y Shah.
- Cukier, S. (2005). Aspectos clínicos, biológicos y neuropsicológicos del Trastorno Autista: hacia una perspectiva integradora. Vertex. *Revista argentina de psiquiatría*, 16 (62), 273-279.
- Dowsett, S. M. y Livesey, D. 1. (2000). The development of inhibitory control in preschool children: Effects of «executive skills» training. *Developmental Psychobiology*, 36(2): 161-174.
- Duff, S. C. (2000). What's working in working memory: A role for the Central Executive. *Scandinavian Journal of Psychology* 41(1): 9-16.
- Etchepareborda, M.C., (2001) Perfiles Neurocognitivos del espectro autista. *Revista de Neurología Clínica*. 2: 175-92
- Fan, J., McCandliss, D., Sommer, T., Raz., A. y Posner, M. I. (2002). Testing the efficiency and independence of attentional networks. *Journal of Cognitive Science*, 14, 340-347.
- Fernández-Jaén, A., Martín, D., Fernández-Mayoralas, Calleja-Pérez, Muñoz Jareño (2007) Síndrome de Asperger: diagnóstico y tratamiento. *Revista de Neurología* ; 44 (Supl 2): S53-S55.
- Flores, J. y Ostroksy-Solís, F. (2008). Neuropsicología de Lóbulos Frontales, Funciones Ejecutivas y Conducta Humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 47-58.

- Fuster, J. (1989). *The Frontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology* (28a ed.). New York: Raven Press.
- García, A. (2008). *Espectro autista. Definición, evaluación e intervención educativa*. Mérida: Consejería de Educación.
- García-Villamizar, Muñoz, P, (2003) *Funciones y rendimiento escolar en primar/a. Revista Complutense de Educación Domingo Funciones y rendimiento escolar en primar/a.vol. 11, nº 1:39-56 42*
- Goldman-Rakic (1997). Architecture of the Prefrontal Cortex and the Central Executive. *Annals of the New York Academy of Sciences: Human Prefrontal Cortex*, vol. 769, 71-83.
- Goldman-Rakic (1998). The prefrontal landscape: implications for functional architecture for understanding human attention and the central executive. In A. C Roberts, T. W., Robbins, y LL. Weiskrantz (Eds.). *The prefrontal cortex: Executive and cognitive function* (pp. 87-102). Oxford: Oxford University Press.
- Goldman-Rakic (Eds.), *Development of the prefrontal cortex: Evolution, neurobiology, and behavior* (pp. 265-281). Baltimore: Paul H. Brookes.
- Lopera, F. (2008). Funciones ejecutivas: aspectos clínicos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 59-76.
- López-Frutos, F. M., Sotillo, M., Tripicchio, P. y Campos, R. (2011) Funciones atencionales de orientación espacial, alerta y control ejecutivo en personas con trastornos del espectro autista. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 16(2), 101-112.
- Margulis, L. (2009). Funcionamiento de los sistemas de memoria en niños con Trastorno Autista y Trastorno de Asperger. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 13, 29-48.
- Martos-Pérez J. (2008). Procesos de atención en el autismo. *Rev Neurol*, 46 (Supl. 1), S69-S70 título va desarrollado
- Martos-Pérez, J., Paula-Pérez, I. (2011) Una aproximación a las funciones ejecutivas en el trastorno del espectro autista. *Rev Neurol*; 52 (Supl 1), S147-S153
- Martín-Borreguero, P. (2005). Perfil lingüístico del individuo con síndrome de Asperger: implicaciones para la investigación y la práctica clínica. *Revista de neurología*, 41(1), 115-122.
- Miyake, A. y Shah, P. (1999). *Models of working memory*. Cambridge University.

- Mundy, P. (2003). Annotation: the neural basis of social impairments in autism: the role of the dorsal medial-frontal cortex and anterior cingulate system. *Journal of child psychology and psychiatry*, 44 (6), 793-809.
- Pennington, B. F. (1997). Dimensions of executive functions in normal and abnormal development. In N. A. Krasnegor, G. R. Lyon, & P. S.
- Pennington, B. F. & Ozonoff, S. (1996). Executive Functions and Developmental Psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Prego, L. (1999). *Autismos, revisando conceptos*. Montevideo: Trilce.
- Rowe, J. E., Toni, I., Josephs, O., Frackowiak, R. S. J. y Passingham, R. E. (2000). The prefrontal cortex: Response selection or maintenance within working memory? *Science*, 288 (5471), 1656-1660.
- Southwick J. S., Bigler E. D., Froehlich A., DuBray M. B., Alexander A. L., Lange N y Lainhart J. E. (2011). Memory Functioning in Children and Adolescents With Autism. *Neuropsychology*. 25(6), 702–710.
- Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *J Cogn Neurosci*; 10: 640-56.
- Stuss, D.T., Alexander, M.P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: a conceptual view. *Psychological Research*, 63,289-98
- Tirapu-Ustárroz, J. y Muñoz-Céspedes, J.M. (2005). Memoria y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 41(8), 475-484.
- Tuchman, R. (2001). Cómo construir un cerebro social: lo que nos enseña el autismo. *Revista de neurología*, 33 (3), 292-299.
- Towse, J. N., Hitch, G. S. y Hutton, U. (2000). On the interpretation of working memory span in adults. *Memory and Cognition*, 28 (3): 341-348.
- Valdez, D. (2009). *Necesidades educativas especiales en trastornos del desarrollo*. Buenos Aires: Aique.
- Williams, D. L., Goldstein, G., Minshew, N. J. (2006). The Profile of Memory Function in Children With Autism. *Neuropsychology*, 20(1), 21–29.
- Wing L. (1981). Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychol Med* , 1(11), 115-29

10. Apéndice

Criterios del DSM-V (2013) para el diagnóstico del TEA.

A). Déficits persistentes en comunicación social e interacción social a lo largo de múltiples contextos, según se manifiestan en los siguientes síntomas, actuales o pasados

1. Déficits en reciprocidad socio-emocional; rango de comportamientos que, por ejemplo, van desde mostrar acercamientos sociales inusuales y problemas para mantener el flujo de ida y vuelta normal de las conversaciones; a una disposición reducida por compartir intereses, emociones y afecto; a un fallo para iniciar la interacción social o responder a ella.

2. Déficits en conductas comunicativas no verbales usadas en la interacción social; rango de comportamientos que, por ejemplo, van desde mostrar dificultad para integrar conductas comunicativas verbales y no verbales; a anomalías en el contacto visual y el lenguaje corporal o déficits en la comprensión y uso de gestos; a una falta total de expresividad emocional o de comunicación no verbal.

3. Déficits para desarrollar, mantener y comprender relaciones; rango de comportamientos que van, por ejemplo, desde dificultades para ajustar el comportamiento para encajar en diferentes contextos sociales; a dificultades para compartir juegos de ficción o hacer amigos; hasta una ausencia aparente de interés en la gente. Especificar la severidad actual: La severidad se basa en la alteración social y comunicativa y en la presencia de patrones de comportamientos repetitivos y restringidos (ver Tabla).

B) Patrones repetitivos y restringidos de conductas, actividades e intereses, que se manifiestan en, al menos dos de los siguientes síntomas, actuales o pasados:

1. Movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos (movimientos motores estereotipados simples, alinear objetos, dar vueltas a objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).

2. Insistencia en la igualdad, adherencia inflexible a rutinas o patrones de comportamiento verbal y no verbal ritualizado (malestar extremo ante pequeños cambios, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígidos, rituales para saludar, necesidad de seguir siempre el mismo camino o comer siempre lo mismo).

3. Intereses altamente restringidos, obsesivos, que son anormales por su intensidad o su foco (apego excesivo o preocupación excesiva con objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos o perseverantes).

4. Hiper- o hipo-reactividad sensorial o interés inusual en aspectos sensoriales del entorno (ej., indiferencia aparente al dolor/temperatura, respuesta adversa a sonidos o texturas específicas, oler o tocar objetos en exceso, fascinación por las luces u objetos que giran).

Severidad actual: La severidad se basa en la alteración social y comunicativa y en la presencia de patrones de comportamientos repetitivos y restringidos

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

D) Los síntomas causan alteraciones clínicamente significativas a nivel social, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento actual.

E) Estas alteraciones no se explican mejor por la presencia de una discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o un retraso global del desarrollo. La discapacidad intelectual y el trastorno del espectro de autismo con frecuencia coocurren; para hacer un diagnóstico de comorbilidad de trastorno del espectro de autismo y discapacidad intelectual, la comunicación social debe estar por debajo de lo esperado en función del nivel general de desarrollo.

Nota: Los individuos con un diagnóstico DSM-IV bien establecido de trastorno autista, síndrome de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo no especificado, deben recibir el diagnóstico de trastorno del espectro de autismo. Los individuos que tienen marcados déficits en comunicación social, pero cuyos síntomas no cumplen los criterios para el trastorno de espectro de autismo, deberán ser evaluados para el trastorno de comunicación social (pragmática).

Especificar si: Se acompaña o no de discapacidad intelectual. Se acompaña o no de un trastorno del lenguaje. Se asocia con una condición médica o genética o con un factor ambiental conocido (Nota de codificación: use un código adicional para identificar la condición médica o genética). Se asocia con otro trastorno del

neurodesarrollo, mental o del comportamiento (Nota de codificación: use otro(s) código(s) adicional(es) para identificar el trastorno del neurodesarrollo, mental o del comportamiento asociado). Con catatonia (hacer referencia a los criterios de catatonia asociada con otro trastorno mental) (Nota de codificación: use el código adicional 293.89 [F06.1] catatonia asociada con trastorno del espectro de autismo para indicar la presencia de catatonía comórbida).