



UNIVERSIDAD
DE LA REPÚBLICA
URUGUAY



Facultad de
Psicología
UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

TRABAJO FINAL DE GRADO: NEURONAS ESPEJO Y AUTISMO

Melisa Gómez, C.I 4.660.579-3

Docente tutor: Mag. Dr. Sergio Dansilio de Simone

Montevideo, 15 de febrero 2017.

Resumen.....	3
Introducción.....	4
1.1.1. Descubrimiento de las neuronas espejo en macacos.....	5
1.1.2. Funcionamiento de las neuronas espejo en macacos.....	6
1.1.3. Tipos de neuronas espejo en macacos.....	6
1.2. Neuronas espejo en el cerebro humano.....	7
1.3. Experimentos: Neuronas espejo en macacos.....	9
1.4.1. Neuronas espejo y sus implicancias en los seres humanos.....	11
1.4.2. Imitación, neuronas espejo y su importancia para la comunicación social.....	11
1.4.3. Cognición social, empatía y neuronas espejo	13
2. Trastorno del espectro autista.....	16
2.1. Definición del TEA.....	16
2.2. Prevalencia y comorbidad.....	18
2.3. Características del autismo.....	19
2.4. Características síndrome Asperger.....	20
3. Déficit social en el autismo.....	21
3.1. Neuronas espejo, imitación y autismo.....	22
Conclusiones y líneas de acción.....	25
Bibliografía.....	26

RESUMEN

El presente trabajo busca correlacionar los déficit sociales del autismo con el descubrimiento de las neuronas espejo (NE) o sistema especular (SE) en los seres humanos (SH).

El trabajo se desglosará en tres partes, la primer parte abordara el descubrimiento de las NE en los macacos para luego ser estudiadas en los SH por medio de tecnología de imágenes cerebrales, también se comentaran una serie de estudios en SH y en macacos mostrando la implicancia de este SE en lo que refiere a: la imitación y la empatía.

En una segunda parte se definirá el Trastorno del Espectro Autista (TEA) y sus respectivas características según el DSM-5, las observaciones y los apuntes de Kanner y Asperger para dar cuenta de las singularidades de este trastorno.

En una tercera parte se articulará las implicaciones de las NE con el déficit social en el autismo.

PALABRAS CLAVES:

AUTISMO – NEURONAS ESPEJO – EMPATÍA – IMITACIÓN

“el descubrimiento de las neuronas espejo promete hacer por la neurociencia lo que el descubrimiento del ADN hizo por la biología”

Ramachandran, V.S., 2000.

INTRODUCCIÓN:

El descubrimiento de las NE en los macacos, para después corroborar la existencia de un sistema especular en los seres humanos, permitió una nueva concepción del cerebro en términos más holísticos e integrales, una nueva comprensión del sujeto en su interacción con los otros, en un devenir constante con los otros.

Bastos experimentos comprueban la implicancia de las NE en la cognición social, afirmando ser éste el nexo neuronal que posibilita la intersubjetividad, permitiéndonos entender los estados mentales de las personas y teniendo un papel importante en la capacidad de empatizar con otros, de identificarnos, de ponernos en el lugar de los demás

El autismo se caracteriza principalmente por un marcado déficit social, a lo que refiere a la comunicación social recíproca y la interacción social (DSM-V) afectando principalmente tres áreas del desarrollo; área de interacción social, área de comunicación y lenguaje y área de intereses o conductas restringidas (DSM-4)

En los años sucesivos al descubrimiento de las NE en los SH, números laboratorios del mundo y científicos comenzaron a buscar en las NE una respuesta al déficit social del trastorno del espectro autista (TEA), siendo este un trastorno que afecta a uno de cada 160 niños en el mundo (OMS).

Se trabajó mucho y se trabaja en el papel que desempeñan las NE en la imitación, en la comprensión de las intenciones de los demás, en la estrecha relación con las áreas cerebrales de la emoción, sistema límbico (SL), y por supuesto en busca de posibles tratamientos para el TEA, muchos trabajos se están basando en el reforzamiento de la imitación.

1.1.1 - DESCUBRIMIENTO DE LAS NEURONAS ESPEJO EN LOS MACACOS

El hallazgo de las neuronas espejo se sitúa en el Instituto de Fisiología de la Universidad de Parma en la década de 1990, en donde un grupo de neurofisiólogos liderado por Giacomo Rizzolatti, del cual eran miembros: Vittorio Gallase, Leo Fogassi y Luciano Fadiga, estudiaban a la Macaca Nemestrina, una especie de mono con la cual se trabaja en muchos laboratorios neurocientíficos del mundo (Iacoboni, 2009)

El equipo de Rizzolatti trabajaban en la zona F5 correspondiente a la corteza premotora ventral del cerebro de los macacos, mediante el implante de electrodos en esta área, siendo un procedimiento quirúrgico e invasivo, pero brindando la posibilidad de trabajar a escala celular, con una resolución temporal y espacial segundo a segundo. Con este procedimiento se registraba la actividad eléctrica de esta área que corresponde a neuronas capaces de codificar los movimientos de la mano, asir, sostener y rasgar, siendo movimientos básicos y esenciales para dicha especie. La corteza premotora es la parte de la neocorteza que planifica, selecciona, y ejecuta movimientos. Las observaciones y experimentos con los macacos son de valor deductivo para comprender al cerebro humano, existiendo cierto correlato neuro anatómico entre la neocorteza de los macacos y la neocorteza de los SH (Iacoboni, 2009). El equipo de Parma buscaba descubrir los mecanismos neurofisiológicos del control motor de la mano con la esperanza de ayudar a pacientes con daño cerebral a recuperar la movilidad en esta extremidad.

En 1991 estos neurofisiólogos descubren a las NE, fue un hallazgo difícil de creer y entender, ya que hasta ese momento en el mundo científico dominaba la teoría de los compartimientos estancos, teoría que plantea que la percepción, el movimiento y la cognición son procesos que se dan de forma separada en el cerebro, codificando las neuronas un solo tipo de información. Lo que sucedió en el laboratorio de Parma, fue que una neurona motora (NM) del área F5 del macaco con el cual se estaba experimentando, se activó ante la percepción de la acción que estaba realizando un miembro del equipo en el laboratorio. Se activó la NM del macaco aunque ésta no haya realizado el movimiento, el mono no se mueve, pero la neurona se activó cuando el mono ve a otra persona realizar la acción. Y por eso se llama NE, porque es como si el mono que ve a otro haciendo algo estuviera contemplando su propia acción reflejada en un espejo (Rizzolatti & Sinigaglia, 2006; Iacoboni 2009)

1.1.2 FUNCIONAMIENTO DE LAS NEURONAS ESPEJO EN EL MACACO

El equipo de Parma aportó una comprensión bastante completa de cómo funcionan y se desempeñan estas NE. En primer lugar comprobaron que las NM del área F5 se activaban durante todo el tiempo que duraba el movimiento prensil y no en correspondencia con las contracciones de músculos específicos. Pero activándose de forma diferencial de acuerdo al tipo de movimiento que realizaba el mono para asir, que depende del tamaño del objeto. Algunas NM se activaban cuando el mono asía objetos pequeños denominando a este tipo de movimiento: movimiento de prensión, y otras NM se activaban cuando el mono asía objetos grandes: movimiento de presa, de igual modo estas NM no se activaban cuando el mono se rascaba la cabeza, aunque para ello utilizara los mismos músculos de los dedos. También registraron como se mencionó al principio, que algunas de estas NM responden a la estimulación visual, capacidad que las vuelve NE o neuronas canónicas (NC). Las NC se activan al ver objetos capaces de ser asidos, activándose de forma diferencial según el tamaño del objeto aprehensible y como se mencionó anteriormente dependiendo entonces del tipo de agarre, y las NE se activan al ver la acción de asir (Iacoboni, 2009)

En ese momento era imposible concebir la idea de que una neurona motora (NM) fuera también una neurona perceptiva, por la teoría dominante de los compartimientos estancos. El equipo en ese momento registró el fenómeno en sus notas como respuestas visuales complejas, ya que no se encontraba ninguna otra explicación.

1.1.3 TIPOS DE NEURONAS ESPEJO EN MACACOS

En su libro Iacoboni habla de la existencia de tres tipos de NE, clasificándolas de acuerdo a la relación que presenten entre percepción y movimiento, el primer subtipo se denomina NE estrictamente congruentes; estas neuronas presentan un correlato muy íntimo entre la percepción y el movimiento, ya que se activan ante movimientos idénticos ya sean estos observados o realizados, por ejemplo: una neurona estrictamente congruente se activa cuando el mono ve a alguien tomar un objeto con un determinado tipo de agarre y también cuando el mono toma un objeto con ese mismo tipo de agarre, pudiendo ser un movimiento de prensión o de presa. Otro subtipo de NE se les denominó NE ampliamente congruentes, estas neuronas se activan al ver un movimiento que no es idéntico al ejecutado pero cumple un objetivo similar, por ejemplo una NE se activa cuando el mono ve a alguien tomar un alimento con la boca y cuando él mismo toma un alimento con la mano. Y un último subtipo de NE se les denominó NE lógicamente relacionadas, estas neuronas codifican los movimientos previos a la

ejecución de una acción o los que están relacionados con la acción en forma lógica cuando el sujeto los observa, por ejemplo se activa cuando el mono ve que se coloca comida en la mesa, y también se activa cuando el mono agarra el alimento y se lo lleva a la boca. Este tipo de neuronas se cree que puede llegar a formar parte de cadenas neuronales de células espejales capaces de codificar no solo la acción observada, sino también la intención asociada a esa acción (Di Pellegrino, Fadiga & Fogassi, 1992; Iacoboni, 2009).

En algunas de sus entrevistas Rizzolatti expresa que naturalmente el equipo no podía saber la existencia de las NE, pero afirma que el descubrimiento no se debe exclusivamente al azar, ya que la metodología que utilizaban era de tipo etológico, diferenciándose de la metodología tradicional basada en el condicionamiento. En su libro Iacoboni comenta que en algún momento el equipo de Parma se iba a encontrar con las NE, ya que según estudios posteriores el 20% de las neuronas del área F5 del macaco, son NE (Iacoboni, 2009).

1.2 NEURONAS ESPEJO EN EL CEREBRO HUMANO

En busca de comprobar la existencia de NE o de un sistema espejo en el cerebro humano, en 1996, el equipo de Parma realizó un experimento de imágenes de “prototipo” utilizando la técnica de tomografía por emisión de positrones (PET), técnica no invasiva, que es utilizada en medicina nuclear para medir la actividad metabólica de los diferentes tejidos del cuerpo humano. El experimento pretendía localizar las regiones del cerebro humano que son activadas durante la observación de los movimientos prensiles. En este experimento a los sujetos se los evaluaba bajo tres condiciones, en primer lugar los sujetos observaban al experimentador asiendo objetos comunes, en segundo lugar los sujetos tomaban los objetos ellos mismos, estas dos condiciones eran comparadas con una tercera condición que consistía en la observación de un objeto capaz de ser asido. Teniendo en cuenta los datos recogidos en el registro intracelular con los monos, se esperaba que las activaciones estuvieran presentes en la región del surco temporal superior (STS) y en área inferior 6. De hecho así fue, el área B21 junto al área B45 (correspondiente a la localización del área de Broca), presentan una anatomía similar a las áreas del cerebro de los macacos en donde se encontraron NE y mostraron mayor activación ante la observación, ejecución e imaginación, del acto prensil (Rizzolatti, Fadiga & Matelli, 1996). Del mismo modo Fadiga en 1995, empleó la técnica de estimulación magnética transcraneal (EMT), procedimiento no invasivo de estimulación de la corteza cerebral, en un experimento que estimulaba la corteza motora primaria, midiendo la respuesta de los músculos de la mano al observar objetos asidos

en contraposición a observar una luz que se atenuaba. El experimento registro que ver movimientos prensiles producía mayor actividad muscular que ver la luz que se atenuaba. Y frente al hecho de ver movimientos prensiles, los músculos de la mano que se activaban eran específicamente y únicamente los que actuaban en ese movimiento prensil. Esto quiere decir que el sujeto simulaba internamente el tipo de movimiento que observaba, comprobando entonces la existencia de un mecanismo espejo en el cerebro humano. Este experimento se basó en la idea de que el área F5 de los macacos que contienen NE es homóloga a la corteza premotora del cerebro humano, encontrándose conectada con la corteza motora primaria, al suponerse una activación de la corteza premotora también volvería más excitable a la corteza motora primaria, y fue en esta corteza en donde se midió la actividad muscular, comprobando esta hipótesis (Fadiga, Fogassi & Pavesi, 1995; Iacoboni, 2009).

Estos primeros experimentos fueron insumos importantes para evidenciar la existencia de un sistema de neuronas espejo en los SH, realizándose a mediados de 1990 un proyecto de investigación mundial liderado y organizado por Gallese y financiado por: Human Frontier Science Program Organization, siendo éste un programa internacional de apoyo a la investigación científica e innovadora, impulsando la cooperación científica entre los laboratorios. En dicho proyecto participaron 7 laboratorios prestigiosos de todo el mundo, con el objetivo de estudiar a las neuronas espejos desde diferentes metodologías. De este modo tres laboratorios estudiaban y trabajaban con monos, el laboratorio de Parma con el equipo de Rizzolatti continuaba en el trabajo a escala celular, otro laboratorio de Creta trabajaba mediante la captura de imágenes cerebrales y el equipo de Kioto trabajaba con la idea de crear una base de datos o biblioteca de las expresiones faciales comunicativa con el fin de servir de insumo para futuros experimentos, este equipo en Kioto contaba con el acceso a una de las mayores colonias de monos del mundo. Dos laboratorios estudiaban el sistema de neuronas espejo en humanos, el equipo de Finlandia utilizaba la magnetoencefalografía (MEG) y el de la UCLA trabajaba con resonancia magnética nuclear funcional (RMNf). Los dos equipos restantes eran neurocientíficos computacionales y trabajaban en la elaboración de modelos de sistema de NE, y el segundo grupo estaba conformado por ingenieros los cuales trabajaban instrumentando entornos de realidad virtual para utilizar en experimentación (Iacoboni, 2009).

1.3 EXPERIMENTOS: NEURONAS ESPEJO – MACACO

A continuación se resumen algunos resultados de este trabajo en conjunto referido al sistema de NE en los macacos

El equipo de Parma comprobó que frente a una pantomima (realizar un movimiento prensil en ausencia de un objeto a ser asido) en el mono no generaba una activación en las NE, porque las NE sólo se activan al ver acciones que formen parte del repertorio motor del mono y la pantomima no forma parte de su repertorio motor, porque los monos no imitan. También se comprobó que el mono se valía de información previa del contexto para diferenciar entre una pantomima o un acto prensil parcialmente obstruido desde la perspectiva visual (Umiltá, Kohler & Gallese, 2001; Iacoboni 2009).

Un experimento realizado por Leo Fogassi comprobó que las NE además de codificar los movimientos que realiza el experimentador también son importantes en la comprensión de las intenciones de éste por parte del mono, el mono es capaz de diferenciar la intención de asir para colocar en un recipiente que asir para comer (Fogassi, Ferrari & Gesierich 2005; Iacoboni, 2009). Otro experimento realizado en el laboratorio de Rizzolatti, muestra que las NE se activan también cuando el acto motor es escuchado por el mono, por ejemplo al escuchar abrir un maní o rasgar una hoja se activan las mismas NE, que cuando él mono es quien ejecuta esa acción (Kohler, Keysers & Umiltá, 2002), demostrando que las NE codifican los actos que realizan otras personas de una manera compleja, multimodal y abstracta (Iacoboni, 2009).

Ferrari, etólogo estudioso del comportamiento animal, trabajo con las neuronas de la zona lateral del área F5, estas células codifican en su mayoría acciones de la boca. La investigación de Ferrari aportó datos que evidencian que el 20% del total de las NE de esta área, se activaban al ver al experimentador realizar acciones por medio del uso herramientas (una pinza), esto evidencia que hay un grupo de NE que se activan frente a acciones que no forman parte del repertorio motor del animal que observa (Ferrari, Rozzi & Fogassi, 2005). Frente a estos resultados el equipo de Parma propuso dos posibles explicaciones, la primera consistía en que a los monos le importaba más el objetivo que las acciones específicas que logran dicho objetivo, le era igual si por ejemplo la banana se agarraba por medio de una pinza y se comía, a que si se agarraba con la mano y se comía, lo que importaba era el objetivo de comer la banana. La capacidad de las NE en discernir entre la intencionalidad del experimentador ya fue comprobada anteriormente (Ferrari, Rozzi & Fogassi, 2005; Iacoboni 2009). La segunda explicación se basa en que este 20% de NE puedan llegar a ser el resultado de la exposición sostenida de estos macacos al ver a los experimentadores utilizar

herramientas, ya que por más de 10 años el equipo de Parma busco NE que respondieran al empleo de herramientas. La hipótesis de que las NE pueden adquirir nuevas propiedades, respalda la teoría del aprendizaje por imitación (Iacoboni, 2009).

Sin embargo una gran parte de los investigadores consideran que la verdadera imitación: la capacidad de aprender solo por observación está limitada a los humanos. Y que el papel que desempeñan las NE en los monos es meramente para reconocer acciones, no imitarlas, y según el experimento de Fogassi también sería para reconocer el objetivo de tales acciones, facilitando el comportamiento social del mono (Fogassi, Ferrari & Gesierich, 2005). Considerando entonces al comportamiento imitativo, meramente como un mecanismo cognitivo simple de realce del estímulo. Existe también otro grupo de científicos entre ellos Iacoboni, que creen que el mono practica la imitación real. Acercándose a esta hipótesis se realizó un experimento en el cual dos experimentadores manipulaban un cubo, uno de ellos imitaba los movimientos que el mono realizaba con el cubo, el otro experimentador realizaba movimientos diferentes, se registró que el mono observaba mucho más al experimentador que lo estaba imitando, que al otro, comprobando entonces que los monos comprendían de forma implícita que estaban siendo imitados (Paukner & Borelli, 2005; Iacoboni, 2009).

Las investigaciones hasta el momento presentadas fueron realizadas en su mayoría a nivel celular en el cerebro del macaco y son de valor deductivo, abriendo la posibilidad de extrapolar los resultados al cerebro humano. Como mencione al comienzo, a los macacos se le implantaban electrodos en el cerebro, específicamente en el área F5, por cuestiones obvias y éticas a un cerebro humano vivo no se le puede realizar tal procedimiento invasivo. Los electrodos brindan la posibilidad de trabajar a escala celular, con resolución temporal y espacial precisas, en los SH se trabaja con tecnología no invasiva de captura de imágenes cerebrales. Los avances tecnológicos permitieron y permiten llevar a cabo estudios lo suficientemente minuciosos, por medio RMNf y MEG por ejemplo.

1.4.1 NEURONAS ESPEJO Y SUS IMPLICANCIAS EN LOS SERES HUMANOS

Estos nuevos experimentos dieron lugar a la creación de nuevas hipótesis y nuevos modelos de comprensión que ponen en el centro al sistema de NE y sus implicancias en la cognición social, en el papel que desempeñan estas neuronas en la comprensión de las intenciones y de los estados mentales de los demás, en la empatía y en la imitación (Gallese & Goldman, 1998; Heiser, Iacoboni, Maeda & Marcus, 2003). Planteando la hipótesis de que aprendemos por imitación y que la imitación está relacionada con la comunicación social (Nadel 2002; Depretto, 2008). El SE habilita a pensar sobre una nueva génesis para explicar el déficit social que se presenta en el autismo.

Abriendo nuevos abanicos en pos de lograr a una comprensión más holística e integral del cerebro, del sujeto y de su interacción con el medio y con los otros (Rizzolatti & Arbib, 1998; Arbib 2005, Fogassi, 2005).

1.4.2 IMITACIÓN – NEURONAS ESPEJO Y SU IMPORTANCIA PARA LA COMUNICACIÓN SOCIAL

Para comprobar si las NE estaban implicadas en los procesos de imitación, se realizó en la UCLA un experimento con EMT y RMNf, el cual buscaba probar la correlación entre el área de Broca y la capacidad de imitar. El experimento consistía en una anulación temporal del área de Broca, mientras se le pedía a los sujetos que imitaran movimientos de los dedos, frente a ésta anulación temporal, los sujetos se vieron imposibilitados de imitar. Comprobando entonces una relación entre el área de broca, las NE y la capacidad de imitar (Heiser, Iacoboni, Maeda & Marcus, 2003; Iacoboni, 2009).

La imitación se considera una característica intrínseca del comportamiento humano, Metzoff en 1977 presentó un artículo en el cual documentaba las primeras horas de vida de un recién nacido, demostrando que los recién nacidos imitaban ciertos comportamientos rudimentarios manuales y faciales de manera instintiva. Postulando que debía de haber un mecanismo innato en el cerebro del niño que posibilitara tal rudimentario comportamiento imitativo (Meltzoff, 1977). Estas observaciones pueden servir de base para plantear la hipótesis de que los niños aprenden por imitación, contradiciéndose con los postulados de Piaget quien plantea que los niños aprenden a imitar a los dos años de vida. La teoría de Meltzoff sugiere que los mecanismos de imitación dependen de mecanismos neuronales simples, ya que el cerebro del recién

nacido no presenta habilidades cognitivas sofisticadas. Iacoboni no descarta la idea de que los recién nacidos presenten un nivel implícito de comprensión cuando ven que están siendo imitados, como ocurría con los Monos (Iacoboni, 2009)

La imitación espontánea y recíproca entre los niños muy pequeños ha sido estudiada por muchos psicólogos especialistas en desarrollo, y existen estudios que muestran una estrecha relación entre la imitación y la comunicación verbal en niños, mostrando que cuanto más juego imitativo realice un niño, mayor será la fluidez en el momento que comience hablar. Siendo entonces la imitación un factor importante para la comunicación verbal en niños (Nadel 2002; Iacoboni 2009).

Siguiendo esta línea de razonamiento resulta evidente pensar en que una disfunción en las NE del área de Broca, podría explicar algunos de los déficit sociales y comunicativos que presentan las personas con autismo. Siguiendo la secuencia lógica de que el área de broca es un importante centro del lenguaje y que además contiene NE. Estando a su vez relacionada estrechamente con la capacidad de imitar, y está imitación como se mencionó anteriormente está íntimamente relacionada con el inicio de la comunicación verbal en los niños. Más adelante se profundizará al respecto.

Estudios han demostrado que a los SH se les resulta más fácil mantener una conversación que realizar un monólogo y autores plantean que esto se debe a las NE que posibilitan la imitación (Iacoboni, 2009). En las conversaciones los SH imitan palabras y construcciones semánticas, imitan naturalmente las expresiones del otro y respetan de manera automática los turnos para hablar. Desempeñando los gestos un papel importante, los cuales facilitan la comunicación y la comprensión de lo que el otro nos dice. Estando las NE involucradas en los gestos icónicos, mostrándose mayor activación en las áreas que contienen NE cuando el sujeto ve a otro realizar gestos icónicos, a cuando ve realizar gestos rítmicos. Los gestos icónicos reflejan el contenido de lo que se está diciendo, acompañan al discurso y benefician al oyente, mientras que los gestos rítmicos son meramente movimientos rítmicos que resultan más útiles para el locutor (Molnar- Szakacs, Wilson & Iacoboni, 2005). En resumen podemos decir que las NE que posibilitan la imitación, también posibilitan el diálogo, espontaneo y fluido, siendo éste una actividad en conjunto con otra persona con un fin comunicativo.

1.4.2 COGNICIÓN SOCIAL - EMPATÍA Y NEURONAS ESPEJO

La cognición social (CS) es un proceso psicológico y social, que además presenta un sustrato neurobiológico, el cual permite a los SH y a los animales, entender e interpretar de forma correcta los eventos sociales y por consiguiente responder a ellos de forma adecuada. Encontrándose involucradas la amígdala, la corteza pre-frontal ventromedial, la ínsula y la corteza somatosensorial derecha (Butman, 2001 & Uribe, 2010).

Algunos autores plantean que la CS es un proceso netamente biológico, el cual se presenta en los SH y también en otros animales (Butman, 2001; Butman, 2003), en cambio cuando se define a la CG como un proceso cognitivo superior, ésta parece ser una competencia netamente humana, que implica que el sujeto realice una representación mental de la situación y elija la mejor respuesta entre un repertorio amplio de posibilidades (Uribe, 2010).

Diversos autores plantean algunos procesos que hacen a la CG ellos son:

- la identificación, expresión y manejo de las emociones
- la empatía
- la teoría de la mente
- los procesos sobre el sí mismo (self).

Como se sabe las personas con autismo presentan dificultades en el área de las interacciones sociales, no siendo capaz de atribuirle a la otra persona un estado mental, ni pudiendo predecir su conducta, ni interpretar sus pensamientos y sentimientos. Encontrándose imposibilitados de poder ponerse en el lugar de la otra persona, “lugar” de forma metafórica. Existen dos teorías con sustrato neurobiológico que intentan dar cuenta de los orígenes de la empatía, como también a las causas del déficit de la misma, característico del autismo (García, Marqués & Maestú, 2011).

Estas teorías de sustrato neurobiológico que intentan dar respuesta a como leemos e interpretamos al mundo y a los demás, son: la teoría de la simulación (TS) (Gallese & Goldman, 1998) y la teoría de la mente ToM.

La TS plantea dos variantes, la primera, es que simular estar en la situación de la otra persona requiere de un proceso cognitivo, realizado de forma voluntaria, consciente e intencionada. La otra variante encuentra sustento en las NE, en el sistema límbico (SL) y la ínsula, planteando la idea de que la simulación se da de forma inconsciente y

automática (Gallese & Goldman, 1998; Gallese, 2001; Iacoboni, 2009), entendemos los estados mentales de los demás, simulando, literalmente, estar en la situación del otro, valiéndonos además de información del contexto, participando las NE lógicamente relacionadas en este proceso.

Experimento con RMNf buscaba comprobar la relación funcional entre el SE, el sistema Límbico y la Ínsula, siendo esta última la vía anatómica que conecta estas dos áreas. En el experimento los participantes veían o imitaban fotos, donde aparecían rostros que expresaban diferentes emociones, algunos rostros expresaban dolor, felicidad, asco y tristeza. La hipótesis planteaba que si estas áreas se conectan por medio de la ínsula, la RMNf mostraría una activación simultánea de las tres áreas, cuando los sujetos vieran o imitaran estas expresiones, y de hecho fue lo que ocurrió (Iacoboni, 2009).

La TS plantea el supuesto de que la imitación precede y ayuda al reconocimiento, y esto es posible por las NE, quienes permiten realizar una simulación irreflexiva y automática de las expresiones faciales de la persona, mandando una señal al sistema límbico a través de la ínsula y dicho sistema nos permite sentir las emociones asociadas con las expresiones faciales observadas, para luego reconocerlas de manera explícita (Gallese & Goldman, 1998; Gallese, 2001; Iacoboni, 2009). Observándose entonces una correlación entre la tendencia a imitar y la capacidad de tener empatía.

Iacoboni plantea la hipótesis de que las NE del cerebro infantil son formadas por las interacciones tempranas entre el yo y el otro, planteando que las NE se originan cuando el “otro” imita al “yo” en una etapa temprana de la vida, y siendo las NE el correlato neuronal de la sincronía motora temprana entre el yo y el otro (Iacoboni, 2009). De igual modo no debemos olvidar los datos de Meltzoff que sugieren que al nacer contamos con algunas NE que hacen posible las primeras imitaciones (Meltzoff, 1977). Estas implicaciones de las NE muestran una estrecha relación entre los sujetos, dando a pensar que devenimos en sujetos en una mutua interacción, y que esta intersubjetividad primaria va moldeando y originando a las NE. Siendo las NE entonces moldeadas por la experiencia. Y siendo la *imitación recíproca un aspecto clave de la interacción social*.

Experimento realizado con niños de entre seis y siete meses, utilizando la espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS), en donde los niños veían acciones de asir realizadas por otros, mostró activación en las áreas que contienen NE, demostrándose

entonces que los niños muy pequeños tienen un SE, el cual se encuentra en pleno desarrollo, jugando un papel importante las interacciones tempranas primarias (Shimada & Hiraki, 2006). A esta edad los niños no logran anticipar con la mirada los movimientos de los adultos, sin embargo al año sí, brindando sostén a la idea de que las NE adquieren nuevas propiedades (Flanagan & Johansson, 2003).

Experimento con RMNf, realizado por Dapretto buscaba relacionar al sistema de las NE con la competencia social. Dicho experimento fue realizado con niños de 10 años, en el cual se evaluó la capacidad empática y las habilidades sociales.

La capacidad empática se evaluó por medio del índice de reactividad interpersonal: esta escala mide la empatía cognitiva (capacidad de imaginar la perspectiva de otra persona, e imaginarse en el lugar de personajes de ficción) y la empatía emocional (tendencia a preocuparse por las emociones de los demás, midiéndose también la respuesta emocional al observar a otras personas teniendo emociones fuertes).

Las habilidades sociales se evaluaron con la escala de competencia interpersonal (cuestionario llenado por los padres, en donde se pregunta cuantos amigos tiene su hijo, cuan popular es en la escuela).

En primer lugar por RMNf se buscaba comprobar si en los niños de 10 años se activan las mismas áreas cerebrales que en un adulto (Sistema NE – INSULA – SL), cuando este observa o imita a otras personas que expresan emociones faciales, los datos demostraron que se activa el mismo circuito que en los adultos.

En segundo lugar se busca encontrar alguna relación entre el sistema de NE en los niños con su capacidad de tener empatía y la competencia interpersonal. Se enlazó la información recogida de las imágenes de RMNf con las diferentes escalas realizadas. Y los datos evidenciaron que a mayor empatía emocional mayor actividad de las NE, cuando los niños observaban a personas que expresaban emociones, a mayor competencia interpersonal mayor capacidad de imitación de las expresiones faciales de la emoción (Pfeifer, Iacoboni, Mazziotta & Dapretto, 2008). Demostrándose la importancia de las NE en el comportamiento social, auspiciando la activación de las NE como biomarcador de la competencia social de los SH.

2- TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA (TEA)

2.1 DEFINICIÓN DEL TEA DSM-V

Actualmente para establecer el diagnóstico clínico del TEA, existen dos sistemas de clasificación diagnóstica: el DSM-5, siendo la nueva actualización del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales establecido por la Asociación Psiquiátrica Norteamericana. Y el sistema de clasificación desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), denominado CIE 10, Clasificación Internacional de Enfermedades. Ambos sistemas de clasificación se correlacionan y son de vital importancia para lograr un lenguaje común, terminología y nomenclatura precisa, para el correcto entendimiento de todos los profesionales de la salud.

El DSM-5 incluye al trastorno del espectro autista (TEA) dentro de los trastornos del neurodesarrollo, que se caracterizan por un déficit en el desarrollo, produciendo disfuncionalidades en la vida de la persona y afectando diversas áreas del desarrollo propiamente dicho. Teniendo estos un inicio temprano en el desarrollo, visualizándose generalmente antes de que el niño comience la escuela primaria.

Criterios diagnósticos para el TEA (DSM-5)

Criterios diagnósticos

299.00 (F84.0)

A. Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, manifestado por lo siguiente, actualmente o por los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos pero no exhaustivos):

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

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamiento restringidos y repetitivos (véase la Tabla 2).

B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos, actualmente o por los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos pero no exhaustivos):

1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos (p. ej., estereotipias motoras simples, alineación de los juguetes o cambio de lugar de los objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).
2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (p. ej., gran angustia frente a cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígidos, rituales de saludo, necesidad de tomar el mismo camino o de comer los mismos alimentos cada día).
3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés (p. ej. fuerte apego o preocupación por objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos o perseverantes).
4. Hiper- o hiporreactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno (p. ej., indiferencia aparente al dolor/temperatura, respuesta adversa a sonidos o texturas específicos, olfateo o palpación excesiva de objetos, fascinación visual por las luces o el movimiento).

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamiento restringidos y repetitivos (véase la Tabla 2).

- C. Los síntomas deben de estar presentes en las primeras fases del periodo de desarrollo (pero pueden no manifestarse totalmente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas, o pueden estar enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida).
- D. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual.
- E. Estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo. La discapacidad intelectual y el trastorno del espectro autista con frecuencia coinciden; para hacer diagnósticos de comorbilidades de un trastorno del espectro autista y discapacidad intelectual, la comunicación social ha de estar por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo.

Nota: A los pacientes con un diagnóstico bien establecido según el DSM-IV de trastorno autista, enfermedad de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo no especificado de otro modo, se les aplicará el diagnóstico de trastorno del espectro autista. Los pacientes con deficiencias notables de la comunicación social, pero cuyos síntomas no cumplen los criterios de trastorno del espectro autista, deben ser evaluados para diagnosticar el trastorno de la comunicación social (pragmática).

Especificar si:

Con o sin déficit intelectual acompañante

Con o sin deterioro del lenguaje acompañante

Asociado a una afección médica o genética, o a un factor ambiental conocidos (**Nota de codificación:** Utilizar un código adicional para identificar la afección médica o genética asociada).

Asociado a otro trastorno del neurodesarrollo, mental o del comportamiento (**Nota de codificación:** Utilizar un código(s) adicional(es) para identificar el trastorno(s) del neurodesarrollo, mental o del comportamiento asociado(s)).

Con catatonía (véanse los criterios de catatonía asociados a otro trastorno mental; para la definición, véanse las págs. 119–120). (**Nota de codificación:** Utilizar el código adicional 293.89 [F06.1] catatonía asociada a trastorno del espectro autista para indicar la presencia de la catatonía concurrente).

En la clasificación anterior, el autismo se encontraba dentro de los de Trastornos Generales del Desarrollo, TGD ,en donde se incluían a su vez al síndrome de Rett, el síndrome de Asperger, el trastorno desintegrativo infantil y el trastorno generalizado del desarrollo no especificado (DSM-IV)

Esta nueva clasificación cambia su terminología a Trastorno del Espectro Autista, en donde no hay sub categorías. El concepto de espectro tiene su origen en el estudio realizado por Lorna Wing y Judith Gould en 1979 (Baron-Cohen, 2010), en donde se define al autismo como un continuo más que como una categoría diagnóstica. En este continuo, que metafóricamente podría asemejarse a un termómetro, de 100 grados por ejemplo, en donde por debajo de los 50 grados se encontrarían los niños que están más afectados en las tres áreas generales de desarrollo, denominándose TEA de bajo funcionamiento. Mientras que de los 50 grados para arriba, de este termómetro imaginario del espectro, encontraríamos a los niños más levemente afectados a los que suelen denominarse TEA de alto funcionamiento. Los TEA de alto funcionamiento son niños que presentan dificultad en las habilidades sociales, en donde se les hace difícil comunicarse y relacionarse, con una marcada tendencia a intereses y acciones repetitivas, pero no presentando dificultades en la adquisición del lenguaje y con un coeficiente intelectual por la media o superior. En esta parte del espectro se encontraría por ejemplo el síndrome de Asperger. Mientras que en los TEA de bajo funcionamiento se encontraría al autismo clásico, o autismo de Kanner, siendo niños que además de presentar dificultades en el relacionamiento, en la comunicación e intereses restringidos y obsesivos, se le agrega también un retraso en la adquisición de las habilidades lingüísticas (Kanner, 1943; Baron-Cohen, 2010)

2.2 PREVALENCIA Y COMORBIDAD

Según datos publicados por la OMS uno de cada 160 niños presentan una trastorno del espectro autista, por otra parte el DSM-5 establece una prevalencia en el 1% de la población, explicando este aumento en las nuevas clasificaciones del DSM en donde se expanden los criterios diagnósticos, además de un aumento en la conciencia del trastorno (DSM-5; OMS)

El TEA afecta en mayor o menor medida tres áreas principales del desarrollo: área de interacción social, área de comunicación y lenguaje y el área de intereses y conductas en general, las cuales se tornan restringidas y repetitivas. También se asocia con un deterioro intelectual y alteraciones estructurales en el lenguaje. Las personas con TEA frecuentemente presentan algún otro cuadro comórbido, aproximadamente el 70% presenta un trastorno mental comórbido, y el 40% puede presentar dos o más

trastornos comórbido (DSM-5), como epilepsia, ansiedad, depresión, trastorno por déficit atencional e hiperactividad.

El TEA aparece en la infancia y persiste en la adolescencia y la vida adulta, para el DSM-5 los síntomas se reconocen normalmente entre los 12 y 24 meses de vida del niño, se pueden observar antes de los 12 meses si los retrasos del desarrollo son más graves, o notar después de los 24 meses si los síntomas son más sutiles. Por otro lado las características conductuales del déficit del TEA comienzan a ser visibles en la primera infancia, mostrando los niños falta de interés por la interacción social durante el primer año de vida (DSM-5).

Existen indicadores tempranos para detectar TEA, estos indicadores son manejados por los profesionales de la salud, para realizar un diagnóstico precoz y por ende una intervención oportuna. También están siendo difundidos en las instituciones educativas, y a la población en general, como forma de contribuir a una atención oportuna.

2.3 CARACTERISTICAS DEL AUTISMO

En 1943 Leo Kanner psiquiatra austriaco se refirió por primera vez al término autismo, en su artículo, "Austistic Disturbances of Affective Contact, en el cual expone 11 casos de niños que presentaban una serie de conductas y comportamientos particulares, hasta ese momento nunca antes documentados ni relacionados entre sí. Este nuevo "síndrome" como lo señala Kanner parecía ser bastante excepcional aunque se sospechaba que era más frecuente que los pocos casos que se habían observados, ya que muchas veces se confundían a estos niños con esquizofrénicos o débiles mentales, término utilizado en la época (Kanner, 1943).

Estos casos presentaban aspectos en común, en primer lugar la incapacidad de estos niños en relacionarse de forma normal con las personas y con situaciones desde su nacimiento. En su trabajo Kanner expone frases textuales de los padres: "totalmente ajeno a todo lo que lo rodea", "actuando casi como si estuviera hipnotizado", otras características destacadas en todos los casos fueron, las estereotipias, las ecolalias y un marca retraimiento social, lo que Kanner denominó como "soledad autística extrema" (Kanner, 1943). Siendo estos algunos de los criterios diagnósticos utilizados por el DSM-5.

Algunas de las observaciones realizadas por Kanner mostraron que muchos de estos niños presentaban una excelente memoria mecánica para los poemas y los

nombres, pero no presentaban un lenguaje con propósitos comunicativos. Su lenguaje consistía en nombrar adjetivos, colores, números, pero al momento de formar frases eran principalmente repeticiones de combinaciones de palabras escuchadas anteriormente. No lograban la formulación espontánea de frases, tornándose inflexible el significado de una palabra adquirida y no pudiendo ser utilizada con ninguna otra connotación que la adquirida en su principio (Kanner, 1945).

Otra característica peculiar que presentaban estos niños era la fijación prenominal, hablan de sí mismo como “tu” y de la persona a la que se dirigían como “yo” ,siendo recién a partir del sexto año de vida cuando lograban aprender hablar en primera persona. Presentaban una notoria inflexibilidad en las rutinas, intolerancia a los cambios. Con respecto a la deficiencia en la interacción social, Kanner observa que estos niños no juegan con otros niños, no mantienen con sus pares contacto corporal, facial, ni verbal, ni tampoco participaban de juegos competitivos. Mucho menos establecían contacto visual y presentaban una marcada limitación en la variedad de las actividades espontáneas (Kanner, 1945)

Según Kanner estos síntomas se presentan desde el nacimiento *“debemos asumir que estos niños han llegado al mundo con una incapacidad innata para formar el contacto afectivo normal con las personas, al igual que otros nacen con deficiencias intelectuales o físicas innatas”* (pp. 36), siendo entonces un trastorno de carácter biológico y de origen innato, afectando principalmente la afectividad del niño (Kanner, 1945).

2.4 CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE ASPERGER

Por otra lado el psiquiatra y pediatra Hans Asperger describió el síndrome al que tiempo más tarde se le denominó Asperger, en un estudio en el cual se presenta cuatro casos clínicos de niños que tenían dificultades para integrarse socialmente, estos niños carecían de habilidades de comunicación no verbal, no podían demostrar empatía con sus compañeros y eran torpes físicamente. Asperger describió la “psicopatía autista” fundamentalmente marcada por el aislamiento social.

3- DEFICIT SOCIAL EN EL AUTISMO

En los casos de autismo severo, lo que se encuentra más afectado es la capacidad de poder entender las intenciones de los otros y razonar acerca de los contenidos mentales de los demás, para poder actuar de acuerdo a ellos (Baron Choen, 2010). Estas habilidades mentales propiamente dichas, se adquieren naturalmente en las etapas evolutivas de un desarrollo neurobiológico típico. Las personas neurotípicas pueden reconocer estados emocionales ajenos, asociando información acerca de los estados cognitivos y emocionales de otros basándose en pistas otorgadas por el entorno y el lenguaje corporal de otra persona. A esto se le denomina empatía, y como se mencionó en párrafos anteriores, la empatía forma parte de la cognición social. Los niños con autismo presentan una alteración marcada en esta capacidad de atribuirle al otro un estado emocional y mental.

Siendo la empatía la capacidad de una persona de poder vivenciar los estados mentales de los demás, así como sus pensamientos y sentimientos, siendo un rasgo característico de los vínculos humanos. Se puede diferenciar dos componentes en la empatía, un componente cognitivo y otro afectivo. El componente cognitivo hace referencia al poder entender los pensamientos y sentimientos de la otra persona, atribuyéndole un estado mental, una actitud y así poder inferir sus pensamientos y por ende predecir su comportamiento. El componente afectivo de la empatía consiste en la respuesta emocional apropiada de un observador al estado emocional de la otra persona (García, Gonzales & Maestú, 2011)

Ángel Riviére considera “que el niño con autismo vive mentalmente ausente a la persona presente”, esto quiere decir que no concibe al otro como ser pensante, razón por la cual no lo mira a la cara, no toma contacto ocular para comunicarse. Sólo se comunica llevando la mano del adulto hacia lo que quieren, llamándose esta acción, conducta instrumental.

Kanner en sus primeros registros del trabajo con estos niños, observa el tipo de relacionamiento que presentan éstos con las demás personas : “si el trato con otra persona se hace inevitable , entonces se forma una relación temporal con la mano o el pie de la persona, como un objeto claramente separado, pero no con la persona misma. Si un adulto se entrometía a la fuerza, cogiendo un bloque o pisando un objeto que el

niño necesitaba, éste peleaba y se enfadaba con la mano o el pie, a lo que trataba como algo independiente y no como partes de la persona. Nunca dirigía la palabra o una mirada al propietario de la mano o el pie”. Estas descripciones de Kanner resultan un poco aterradoras, evidenciándose una clara alteración en la interacción social (Kanner, 1943)

3.1. NEURONAS ESPEJO – IMITACIÓN – AUTISMO

A lo largo de este trabajo se fueron abordando las diferentes implicaciones del SE en los seres humanos. Encontrándose íntimamente relacionadas con la interacción social, y más aún, conformándose y amoldándose en las interacciones tempranas primarias. Evidenciándose ser importantes en los procesos empáticos, en la comprensión de los estados mentales de las personas y de la percepción de sus intereses.

Diversos autores plantean la hipótesis de que una disfunción en este sistema especular podría causar el trastorno autista (Ramachandran, 2000; Williams, Whiten & Suddendorf, 2001; Oberman, Hubbard & McCleery, 2005), y que el déficit en la imitación podría explicar otros déficit posteriores, siendo la imitación una eficaz técnica para el tratamiento (Iacoboni, 2009).

Anteriormente también se comentó, sobre las implicancias de la imitación en la intersubjetividad, planteándose la teoría de que simulamos de forma automática e irreflexiva los estados mentales de los demás, posibilitándonos poder sentir y pensar lo que el otro piensa y siente. Entender sus actitudes y comportamientos y por ende actuar en consecuencia, de una manera adaptable y esperada. Eligiendo dentro del repertorio motor, la respuesta que más se adecúa.

Esta teoría de como entendemos y nos vinculamos con los demás, se llama, como se mencionó en párrafos anteriores, Teoría de la Simulación, y se explica en la relación funcional y conjunta del SE-SL-Ínsula. De igual modo, existe otra teoría, denominada ToM (teoría de la mente), ambas teorías presentan un sustrato neurobiológico que intentan dar respuesta a como leemos e interpretamos al mundo y a los demás.

La ToM postula que los niños infieren los estados mentales de las personas, sus sentimientos y creencias (Baron Cohen, 2001). La ToM consiste en la atribución de estados mentales a los otros y a nosotros mismos, con el objetivo de anticipar,

comprender y predecir la conducta. Planteándose que frente a una disfunción en el módulo hipotético del cerebro del niño, se produciría el déficit del autismo, niños que por lo general no pasan la prueba de la falsa creencia de primer orden.

Desde hace muchos años que se registran déficit en la capacidad de imitar de niños con autismo, Rogers y Pennington sugerían que los déficit de imitación, podrían servir de preámbulo para entender los déficit sociales en el autismo (Rogers & Pennington, 1991). Hobson, plantea la hipótesis de que los niños con autismo imitan poco a los demás porque no logran identificarse con las personas, sosteniendo que el mayor déficit era emocional. Para comprobar esta hipótesis se plantea un experimento que consistía en mostrarles, a los niños con autismo y a los niños neurotípicos una secuencia de fotos, de hombres y mujeres, los cuales presentaban rostros de felicidad y de tristeza, y a su vez algunos tenían sombreros de ala y otros gorros tejidos. Buscándose comprobar si estos niños notarían las mismas cosas que los niños neurotípicos. Los experimentadores solicitaban a los niños que nombraran una particularidad en la cual estas imágenes eran distintas. Ambos grupos de niños señalaron una distinción entre el género de las fotos. Pero en una segunda clasificación, los niños neurotípicos señalaron una distinción de acuerdo a la expresión facial del rostro, mientras que los niños con autismo, clasificaron por el tipo sombrero. Sugiriendo Hobson que pareciera que los niños con autismo estuvieran cegados para reconocer los sentimientos de los demás (Hobson, 2002 & Iacoboni, 2009).

La forma social y afectiva de la imitación es lo que se encuentra más afectada en los niños con autismo, presentándose una ineficiencia en el reflejo social, en donde desempeña un papel importante las NE, el sistema límbico y la ínsula (Iacoboni, 2009). Como se mencionó en párrafos anteriores la imitación recíproca entre los progenitores, estimulan y fortalece al SE.

El grupo de Williams realizó un experimento con RMNf, en el cual se evidencia una activación menor en las áreas con NE, cuando el paciente con autismo imitaba, en comparación con la activación de los adolescentes con desarrollo típico.

Esta fue la primer prueba obtenida con captura de imágenes cerebrales que respalda la hipótesis de que los déficit de imitación en los pacientes con autismo se deben a un menor funcionamiento de las NE (Williams, Waiter & Gilchrist, 2006).

Hari y sus colegas trabajaron en un experimento con MEG, en donde se evidenció una activación retardada en las zonas con NE de los niños con Asperger, cuando estos

imitaban, en comparación con los niños neurotípicos. Activándose las mismas áreas, pero con una activación más lenta (Nishitani, Avikainen & Hari, 2004).

Depretto encontró una correlación entre la disfunción de las NE y la gravedad del trastorno, experimento con RMNf evidenció que a menor activación de las NE, mayor era el grado de gravedad del trastorno (Dapretto, Davies & Pfeifer, 2006).

CONCLUSIONES:

A lo largo del trabajo se abordó el descubrimiento de las neuronas espejo, mostrando evidencia que respalda la existencia de un sistema especular en los Seres Humanos.

Se corroboró la importancia de este tipo de neuronas en los mecanismos que posibilitan la empatía, la comunicación social, la imitación y el autoreconocimiento. Encontrándose también involucrados el Sistema Límbico y la Ínsula, siendo las neuronas espejo un posible nexo neuronal que posibilita la intersubjetividad, permitiéndonos entender los estados mentales de las personas y teniendo un papel importante en la capacidad de empatizar con otros, de identificarnos, de ponernos en el lugar de los demás. Como se sabe, capacidad que se encuentra imposibilitada en los pacientes con autismo.

En el trabajo se presentó a la Teoría de la Simulación como la forma irreflexiva y automática con la que leemos e interpretamos al mundo, posibilitando una captación inmediata de los estados de ánimo de las personas, de sus pensamientos y posibilitando predecir sus acciones inmediatas, esta teoría se sostiene en las neuronas espejo y de su importancia en una correcta interpretación de las pautas de contexto.

Se mostró evidencia que señala una deficiencia en este sistema especular en los pacientes con autismo, deficiencia a lo que refiere con una posible disminución de éstas neuronas espejo, de su funcionamiento y de su activación. Hipótesis señalan a esta disfuncionalidad como posible causa de los déficit sociales del autismo.

También se evidenció una correlación entre las neuronas espejo, la imitación y la capacidad de tener empatía. En donde experimentos demostraron una afectación de la capacidad de imitar en pacientes con autismo, siendo la imitación importante para la intersubjetividad.

Muchas teorías actuales se enfocan en pensar a la imitación como déficit central en los pacientes con autismo, imitación que se retroalimenta en las neuronas espejo y en las primeras interacciones del niño con sus padres. Enfocándose entonces en reforzar la imitación como posible línea de acción para mejorar el déficit y la calidad de vida de las personas con autismo.

REFERENCIAS:

- Asociación Americana de Psiquiatría (1994) Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV: España: Masson.
- Asociación Americana de Psiquiatría (2013) Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-V: España: Masson.
- Baron Cohen, S. & Bolton, P. (1998) Autismo una guía para padres. Madrid: Alianza editorial.
- Baron Cohen, S. (2001). Theory of mind and autism: A review. International review of research in mental retardation: Autism, 23, 169-184.
- Baron Cohen, S. (2010). Autismo y síndrome de Asperger. Madrid: Alianza Editorial, S. A.
- Butman, J. (2001). La cognición social y la corteza cerebral. Revista Neurológica Argentina, 26, pp.117- 122.
- Dapretto, M., M. S. Davies, J. H. Pfeifer *et al.*, "Understanding emotions in others: Mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders", *Nature Neuroscience*, 9, 2006, pp. 28-30.
- Di Pellegrino, G., L. Fadiga, L. Fogassi *et al.*, "Understanding motor events: A neurophysiological study", *Experimental Brain Research*, 91, 1992, pp. 176-180.
- Ferrari, P. F., S. Rozzi y L. Fogassi, "Mirror neurons responding to observation of actions made with tools in monkey ventral premotor cortex", *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 2005, pp. 212-226.
- Flanagan J. R. y R. S. Johansson, "Action plans used in action observation", *Nature*, 424, 2003, pp. 769- 771.
- Fogassi, L., P. F. Ferrari, B. Gesierich *et al.*, "Parietal lobe: From action organization to intention understanding", *Science*, 308, 2005, pp. 662-667.
- Gallese, V. y A. Goldman, "Mirror neurons and the simulation theory of mind-reading", *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 1998, pp. 493-501.
- Gallese, V., "The 'shared manifold' hypothesis", *Journal of Consciousness Studies*, 8, 2001, pp. 33-50; Lipps, T., "*Einfühlung, innere nachahmung und organenempfindung*", en *Arch. F. Ges. Psy.*, vol. I, parte 2, Leipzig, W. Engelmann, 1903.

- García, G. J., González, M., y Maestú, U, "Neuronas espejo y teoría de la mente en la explicación de la empatía", *Ansiedad y estrés*, 2011, pp 265-279.
- Hari, R., N. Forss, S. Avikainen *et al.*, "Activation of human primary motor cortex during action observation: A neuromagnetic study", *Proc Natl Acad Sci USA*, 95, 1998, pp. 15061-15065.
- Heiser, M., M. Iacoboni, F. Maeda, J. Marcus *et al.*, "The essential role of Broca's area in imitation", *European Journal of Neuroscience*, 17, 2003, pp. 1123-1128.
- Hobson, P., *The cradle of thought*, Londres, Pan MacMillan, 2002
- Iacononi, M. (2009). *Las neuronas espejo*.
- Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 1943, pp 217-250.
- Kohler, E., C. Keysers, M. A. Umiltà *et al.*, "Hearing sounds, understanding actions: Action representation in mirror neurons", *Science* 297, 2002, pp. 846-848.
- Molnar-Szakacs, I., S. M. Wilson y M. Iacoboni, "I see what you are saying: The neuronal correlates of gesture perception". Número de programa 128.7.
- Nadel, J., "Imitation and imitation recognition: Functional use in preverbal infants and nonverbal children with autism", en Meltzoff, A. N. y W. Prinz, *The imitative mind: Development, evolution, and brain bases*, Cambridge, Cambridge University Press, 2002.
- Nishitani, N., S. Avikainen y R. Hari, "Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger's syndrome", *Annals of Neurology*, 55, 2004, pp. 558-562.
- Oberman, L. M., E. M. Hubbard, J. P. McCleery *et al.*, "EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders", *Brain Research Cognitive Brain Research*, 24, 2005, pp. 190-198).
- Paukner, A., J. R. Anderson, E. Borelli *et al.*, "Macaques (macaca nemasterina) recognize when they are being imitated", *Biology Letters*, 1, 2005, pp. 219-222.

- Pfeifer, J., M. Iacoboni, J. C. Mazziotta y M. Dapretto, "Mirroring others'emotion relates to empathy and interpersonal competence in children", *NeuroImage*, 39, 4, 2008, pp. 2076-2085.
- Rizzolatti, G., L. Fadiga, M. Matelli et al., "Localization of grasp representations in humans by PET: 1. Observation versus execution", *Experimental Brain Research*, 111, 1996, pp. 246-252.
- Rizzolatti, G., & Sinigaglia, C.(2006). *Las neuronas espejo*. Barcelona: Paidós.
- Rogers, S. J. y B. F. Pennington, "A theoretical approach to the deficits of infantile autism", *Development & Psychopathology*, 3, 1991, pp. 137-162.
- Shimada, S. y K. Hiraki, "Infant's brain responses to live and televised action", *Neuroimage*, 32, 2006, pp. 930-939.
- Umiltà, M. A., E. Kohler, V. Gallese et al., "I know what you are doing: A neurophysiological study", *Neuron*, 31, 2001, pp. 155-165.
- Weeks S. J. Hobson, "The salience of facial expression for autistic children", *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, 1987, pp.137-152.
- Williams, J. H., A. Whiten, T. Suddendorf y D. I. Perrett, "Imitation, mirror neurons and autism", *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 25, 2001, pp. 287-295.
- Williams, J. H., G. D. Waiter, A. Gilchrist et al., "Neuronal mechanisms of imitation and 'mirror neuron' functioning in autistic spectrum disorder", *Neuropsicología*, 44, 2006, pp. 610-621).