

¿Autismo? o algún otro síndrome neurocognitivo del desarrollo

Ariadna Columba Pérez Rechy^{1*}, Norma Angélica Labra-Ruiz² y Eduardo Espinosa Garamendi³

¹ Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Ciudad de México, México

² Laboratorio de Neurociencias, Subdirección de Medicina Experimental, Instituto Nacional de Pediatría (INP). Ciudad de México, México

³ Unidad de Neurohabilitación y Conducta, Dirección Médica, Instituto Nacional de Pediatría. Ciudad de México, México

Resumen

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que en el mundo 1 de cada 100 infancias puede tener Trastorno del Espectro Autista (TEA). Este se ha relacionado con alteraciones anatómicas del sistema límbico, cerebelo, lóbulo frontal, cuerpo caloso, neuronas espejo y a la deficiencia de ciertos neurotransmisores, lo cual puede alterar el óptimo procesamiento cognitivo del desarrollo, generando múltiples complicaciones en el entorno, conductuales, académicas y de interacción social. Actualmente suelen diagnosticarse con manuales de criterios diagnósticos, sin embargo, se deja de lado el análisis neurofuncional, con baterías neuropsicológicas que arrojan rangos estandarizados para integrar un diagnóstico certero por subproceso cognitivo y por rangos de edad, y el neuroconductual, que arrojará el análisis de interacción en el entorno, con respectivas frecuencias, magnitudes e intensidades de respuestas adaptativas y desadaptativas. En esta revisión se aborda la problemática de integrar ambos, arrojar diagnósticos adecuados y evitar retrasar el tratamiento para el TEA o el síndrome neurocognitivo que se presente.

Palabras clave: Trastorno del Espectro Autista – neurodesarrollo - neurocognición.

*Correspondencia con la primera autora: perezrechy@gmail.com

Artículo recibido: 25 de marzo de 2024

Artículo aceptado: 20 de octubre de 2024

Abstract

Autism? or some other developmental neurocognitive syndrome. According to the World Health Organization (WHO), it is estimated that in the world 1 in 100 children may have Autism Spectrum Disorder (ASD). This has been associated with anatomical alterations of the limbic system, cerebellum, frontal lobe, callous body, mirror neurons, and the deficiency of certain neurotransmitters, which can alter the optimal cognitive processing of development, generating multiple complications in the environment, behavioral, academic and social interaction. Currently, they are usually diagnosed with diagnostic criteria manuals, however, neurofunctional analysis is left out, with neuropsychological batteries that yield standardized

ranges to integrate a certain diagnosis by cognitive subprocess and by age ranges, and neurobehavioral, which will yield the analysis of interaction in the environment, with respective frequencies, magnitudes and intensities of adaptive and disadaptive responses. This review addresses the problem of integrating both, making adequate diagnoses, and avoiding delaying treatment for ASD or neurocognitive syndrome.

Key words: Autism spectrum disorder – neurodevelopment - neuro-cognition

1. Introducción

El Autismo o Trastorno del Espectro Autista (TEA) de acuerdo a manuales de clasificación diagnóstica (DSM-V y CIE-11), es un trastorno del neurodesarrollo (American Psychiatric Association, 2013; OMS, 2024), que se caracteriza por dificultades en la interacción social, intereses limitados y conductas repetitivas (Hodges, Fealko & Soares, 2020). La Organización Mundial de la Salud (2023) señala que la prevalencia del TEA en la población global es de un 0.76%. Sin embargo, esa estadística sólo considera alrededor del 16 % de los y las niñas del mundo (Baxter, Brugha, Erksine, Scheurer, et al., 2014). Se calcula que en México el 0.87% de la población en edad pediátrica tiene TEA; de estos resultó que un tercio de la población evaluada resultó con déficit intelectual, el 25% no hablaba y el 69% tenía problemas de conducta, esto resultado de encuestas observacionales (Fombonne, Carlos, Manero, Bruno, et al., 2016).

De acuerdo al DSM-V (APA, 2013), se incorpora al espectro dentro de los conocidos Trastornos del Neurodesarrollo (TND), en donde se clasifican categorías y subcategorías como: deficiencias en la reciprocidad socioemocional, deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social, déficits en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de relaciones y patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, cada uno de estos con sus respectivas subcategorías conductuales. Por otro lado la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-11), se refiere al Trastorno del Espectro del Autismo (TEA), en donde especifican que deben de cumplir con las siguientes características:

1. Afectan el comportamiento y la cognición
2. Sus manifestaciones se inician en el período del desarrollo (infancia-niñez)
3. Causan dificultades en la adquisición o ejecución de funciones intelectuales, motrices, del lenguaje o socialización
4. Su etiología es compleja, desconocida en la mayoría de los casos.

A partir de esto localizar si encuadra con algunas de las categorías relacionadas a trastornos del mismo, como lo puede ser: con o sin alteraciones del lenguaje, con o sin retraso intelectual, o del neurodesarrollo no especificado. Se reporta que pueden desarrollar síndromes neuropsicológicos del desarrollo como dislexia, dispraxia, discalculia, déficits en comprensión de lecto-escritura, entre otros, que los pueden llevar a generar comorbilidades como ansiedad y/o depresión, debido al bajo aprovechamiento académico y a las dificultades para la interacción social (Pérez y Ruíz, 2022). Aguaded y Almedia (2016), explican que una de las funciones principalmente resaltantes e importante a evaluar y que pueden presentar déficit son las funciones ejecutivas (FF.EE), debido a que estas son el modulador conductual de cualquier individuo, y en el caso del autismo se pueden ver afectadas por déficits del neurodesarrollo y neurobiología que impactarán tanto a nivel cognitivo, como conductual.

En la aplicación de la Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI-2) en pacientes con autismo, se encontraron déficits cognitivos en dominios que requieren de la generación de estrategias e integración de la información como la evocación de palabras, coherencia narrativa y similitudes, relacionadas a la interacción social, comunicación e inflexibilidad (Cruz, Guerrero, Aguilar & García, 2013). En relación a funciones ejecutivas se encontró decremento en flexibilidad cognitiva y fluidez verbal (Talero, Echeverría, Sánchez, Morales, et al., 2015).

Neurobiología

Dentro de las alteraciones neurobiológicas relacionadas al autismo, se ha reportado un sobrecrecimiento del cerebro en las áreas del lóbulo frontal, cerebelo y estructuras límbicas entre los 2 y 4 años, con aletargamiento en edades posteriores (Courchesne, 2004; Minshew & Williams, 2007; Schumann, Hamstra, Goodlin-Jones, Lotspeich et al., 2004). Esto viene acompañado de una reducción del crecimiento de neuronas en el sistema límbico, una reducción de células de Purkinje en el cerebelo, y cambios en el tamaño y número neuronal del núcleo de la banda diagonal de Broca y los núcleos cerebelares (Bauman y Kemper, 2005; Courchesne, Redcay & Kennedy, 2004).

De la misma manera se ha demostrado un crecimiento atípico de la amígdala (Schumann & Amaral, 2005). Se ha observado una mayor activación en el giro temporal superior izquierdo (área de Wernicke) y menor activación el giro inferior izquierdo (área de Broca) (Just, Cherkassky, Keller & Minshew, 2004), lo que se refleja en las posibles alteraciones del lenguaje. Asimismo, hay una reducción del tamaño del cuerpo calloso y parte de las regiones integradoras del lóbulo occipital (Kana, Keller, Cherkassky, Minshew & Just, 2006; Koshino, Carpenter, Minshew, Cherkassky, Keller et al., 2005;).

Dentro de los mismos mecanismos, se ve reducida la activación del funcionamiento del sistema de las neuronas espejo (SNE) (Dapretto, Davies, Pfeifer, Scott et al., 2006; Hari, Cengiz, Kılıç & Yurdakoş, 2021). El SNE es activado durante la observación, la imitación y el entendimiento de las acciones de otros, y se encuentra relacionado con el sistema límbico para procesos emocionales y lograr ciertas capacidades como la empatía (Dapretto, Davies, Pfeifer, Scott et al., 2006; Minshew & Williams, 2009). Finalmente, en cuanto a neurotransmisores se ha reportado un decremento de GABA en la corteza frontal, parietal y cerebelo (Fatemi, Folsom, Reutiman & Thurus, 2009). También se han reportado niveles bajos de oxitocina (Modahl, Green, Fein, Morris, Waterhouse et al., 1998).

Neurodesarrollo cognitivo

Debido a estas diferencias neurofisiológicas y neuroanatómicas, el neurodesarrollo se verá alterado en la secuencia lógica de consolidación neuro-cognitiva, comenzando con déficits en la integración de la corteza neurosensorial y motora esperada durante los primeros dos años de vida (Basso, 2016), generando déficits de los 3 a los 5 años en la integración de las funciones perceptuales, atencionales, de memoria, lenguaje y funciones ejecutivas básicas (Arnedo Bebimbre, Montes & Triviño, 2015; Arnedo, Montes, Bebimbre & Triviño, 2018; Flores, Ostrosky & Lozano, 2014; Ostrosky, Lozano & González, 2016).

Esto impactará en el incremento de la atención, memoria, funciones ejecutivas intermedias, cálculo básico y comprensión lecto-escritora que para los 6 a 12 años deberían estar consolidadas (Ostrosky, Gómez, Matute, Rosseli et al., 2012). Lo anterior puede generar déficits en las funciones ejecutivas tardías, como lo son fluidez verbal y abstracción de pensamiento, que se espera se encuentren en máximo funcionamiento de entre los 13 a los 30 años (Flores, Ostrosky & Lozano, 2014) (ver Tabla 1).

Tabla 1. Resumen del neurodesarrollo en el TEA

Rango de edad	Funciones cognitivas esperadas	Funciones cognitivas en TEA
0-2 años	Consolidación e integración de corteza somatosensorial y motora a propiocepción y sistema vestibular, dando paso a principios de lenguaje (Basso, 2016).	Presencia de dispraxias motoras y disgnosias neurosensoriales. Comienzan a notarse las estereotipias motoras, como una forma de autorregular sus emociones (Arnedo, Bebimbre, Montes & Triviño, 2015; Baranek, 1999; Iarocci & McDonald, 2006; Rapin & Tuchman, 2008; Girault & Piven, 2019; Arnedo, Montes, Bebimbre & Triviño, 2018).
3-5 años	Consolidación de la percepción, atención, memoria, funciones frontales básicas e inicios de fluidez verbal (Flores, Ostrosky & Lozano, 2014; Ostrosky, Lozano & González, 2016).	<p>Déficit en el lenguaje oral, donde no hay intención de tener una forma alternativa de comunicación para compensar la falta, como mimica o gestos. Los niños que sí hablan, presentan oralidad estereotipada y ecolalias (Wetherby, Schuler & Prizant, 1997; Arnedo, Montes, Bebimbre & Triviño, 2018; Roselli, Matute & Ardila, 2010).</p> <p>Hiperconcentración en actividades autogeneradas que les parecen (Rapin & Tuchman, 2008), lo que los lleva a déficit en el cambio atencional en estímulos introducidas por otras personas (Pascualvaca, Fantie, Papageorgiou & Mirsky, 1998).</p> <p>Déficit en la teoría de la mente, que se ve reflejado con sus pares y en el juego (Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985; Roselli, Matute & Ardila, 2010).</p>
6-12 años	Incremento de la capacidad atencional, memoria, y funciones ejecutivas tempranas e intermedias, como control inhibitorio, flexibilidad mental y planeación.	Dismnesia episódica, las dificultades en la memoria de trabajo (Bennetto, Pennington & Rogers, 1996; Rapin y Tuchman, 2008; O’Hearn, Asato, Ordaz & Luna, 2008; Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991; Roselli, Matute & Ardila, 2010) y los déficits en la funciones ejecutivas intermedias, como planeación y flexibilidad mental (Rapin & Tuchman, 2008; Lopez, 2005; Bennetto, Pennington & Rogers, 1996; Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991; Roselli, Matute & Ardila, 2010; Arnedo, Montes, Bebimbre & Triviño, 2018).
13-22 años	Consolidación de las funciones ejecutivas	Dificultades en las funciones ejecutivas

tardías, como fluidez verbal y abstracción.

tardías, como fluidez verbal y abstracción (Rapin & Tuchman, 2008; Lopez, 2005; Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991).

Evaluación y diagnóstico

De acuerdo a la neurobiología y los circuitos que puedan estar alterados, se propone una evaluación de funciones frontales y ejecutivas (BANFE-3), atención y memoria (NEUROPSI), para preescolares BANPE y tests de reconocimiento y empatía socio-emocional, como el Pictures of Facial Affect (POFA) y el Test de metida de pata. Estas se han estandarizado en diferentes países y/o se pueden aplicar pruebas relacionadas al proceso o procesos a evaluar, estas pruebas han sido aplicadas y validadas en países latinoamericanos (ver Tabla 2).

Tras obtener los puntajes normalizados por funciones cognitivas, para integrar el diagnóstico, se consolida toda la información: antecedentes, conductas adaptativas y desadaptativas, frecuencia, duración y antecedentes del desarrollo cognitivo por rango de edad, para finalmente agregar los resultado de los rangos de alteración o no alteración cognitiva (Garamendi, Ruiz & González, 2024). Para el diagnóstico del autismo se debe poner principal atención en los subprocesos ejecutivos de acuerdo al desarrollo (procesos referentes a las cortezas prefrontales orbitomediales, teoría de la mente, dorsolaterales y anterior) como en POFA y metida de pata. Por lo regular en el caso del autismo el detrimento es evidente, por lo que es importante descartar con el resto de pruebas una posible alteración en otro circuito (atencional, memoria, lenguaje, lecto-escritura, cálculo).

Para facilitar la integración óptima del diagnóstico del neurodesarrollo cognitivo se ha desarrollado la clasificación de síndromes neuropsicológicos, en la sección del desarrollo, en donde se incluyen: disgnosias, dispraxias, discalculia, disfasias, dismencias, déficits de las funciones ejecutivas y de la red atencional (Duque-San, Adrover-Rodríguez, Grau-Acís, Jiménez et al., 2011), optimizando el correcto diagnóstico y/o subprocesos alterados para lograr diferenciar disfasias o déficit ejecutivo para integrar otras conductas relacionadas o no al autismo.

Tabla 2. Resumen de la evaluación neuro-cognitiva del desarrollo

Prueba	Edad	Objetivo	Validez	Resultados esperados en la prueba por un diagnóstico de TEA
Pictures of Facial Affect (POFA)	A partir de los 4 años (Ekman y Friesen, 1976).	Evaluar expresiones faciales, incluyendo seis emociones básicas: felicidad, tristeza, miedo, enojo, sorpresa, disgusto; y la expresión neutra (Ekman & Friesen, 1976).	7 Por ser una prueba que consiste en reconocer emociones humanas básicas, POFA es aceptada internacionalmente y usada en varios países y contextos (Adolphs, 2002; Auzou, Foubert-Samier, Dupouy & Meissner, 2014).	Alteraciones, de leves a severas, en el reconocimiento de emociones humanas básicas (Girault & Piven, 2019).
Faux Pas Test/ Test de metida de pata	Hay una versión para niños y otro para adultos (Pineda-	Evaluar la teoría de la mente, considerando la habilidad para	Es muy utilizado transculturalmente, pero no hay muchos estudios de validación (Thiébaud,	Alteraciones, de leves a severas, en mentalización, causando que haya errores sociales accidentales (Baron-Cohen,

	Alhucema, Rubio, Aristizábal & Ossa, 2019).	detectar errores sociales accidentales (Pineda-Alhucema, Rubio, Aristizábal & Ossa, 2019).	White, Walsh, Klargaard et al, 2016; Tin, Lui, Ho, Hung et al., 2018; Zalla, Sav, Stopin y Ahade et al., 2009; Zalla & Korman, 2018).	Leslie & Frith, 1985; Roselli, Matute & Ardila, 2010).
Batería neuropsicológica para preescolares (BANPE)	De 3 a 5 años (Ostrosky, Lozano & González, 2016)	Evaluar el desarrollo neuropsicológico de funciones cognitivas en preescolares, como: atención, memoria, lenguaje, motricidad y funciones ejecutivas (Ostrosky, Lozano & González, 2016).	Para obtener los parámetros normativos de esta prueba se hizo un muestreo por conveniencia, seleccionando 485 niños mexicanos de entre 3 y 5 años 11 meses con un desarrollo normotípico. Las puntuaciones totales normalizadas de cada proceso tiene una media de 100 y una desviación estándar de 15; la interpretación de la puntuación total permite clasificar la ejecución en rangos: normal alto (116 en adelante), normal (85-115), alteraciones severas a moderadas (70-84) y alteraciones severas (menos de 69) (Ostrosky, et al., 2016).	Alteraciones, de leves a severas, en el área de atención y concentración, sobre todo cuando se evalúe atención sostenida porque puede que no haya interés de concentrarse en el estímulo presentado. Asimismo, en la parte de codificación de la memoria, sobre todo la verbal, puede presentar alteraciones. En el área de lenguaje oral, puede que ni siquiera haya una intención comunicativa, y si el niño habla, probablemente la fluidez verbal no sea la esperada. También puede que se presenten alteraciones, de leves a severas, en los apartados de inhibición motora, flexibilidad, abstracción, teoría de la mente e identificación de emociones. Hay que tener en cuenta que, si hay problemas con el cambio atencional, las demás áreas de la prueba saldrán sesgadas porque la persona no tendrá intención de concentrarse en el siguiente ejercicio (Roselli, Matute & Ardila, 2010; Arnedo, Montes, Bebimbre & Triviño, 2018; Wetherby, Schuler y Prizant, 1997; Rapin & Tuchman, 2008; Pascualvaca, Fantie, Papageorgiou & Mirsky, 1998; Baron-Cohen, Leslie & Frith, 1985).
Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales (BANFE)	De 6 a 80 años (Flores, Ostrosky & Lozano, 2012)	Evaluar el desempeño de las funciones ejecutivas en hispanohablantes, relacionadas a las cortezas orbitomedial, prefrontal anterior y dorsolateral. Con una confiabilidad alta con un alfa de Cronbach mayor a 0.80 (Flores, Ostrosky & Lozano, 2012).	Para sacar los valores normativos de la prueba se utilizó una muestra de 450 personas mexicanas neurotípicas, de entre los 6 y 80 años. Con una confiabilidad alta con un alfa de Cronbach mayor a 0.80 (Flores, et al., 2012).	Alteraciones, de leves a severas, en la corteza prefrontal dorsolateral, en los ejercicios que evalúan flexibilidad mental, planeación secuencial y fluidez verbal. Asimismo, puede haber alteraciones, de leves a severas, en la corteza prefrontal anterior para comprender el lenguaje pragmático de los refranes (Rapin & Tuchman, 2008; Lopez, 2005; Bennetto, Pennington & Rogers, 1996; Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991; Roselli, Matute & Ardila, 2010; Arnedo, Montes,

Neuropsi: Atención y memoria	De 6 a 85 años (Ostrosky, Gómez, Matute, Rosseli et al., 2012)	Evaluar distintos tipos de atención (selectiva, sostenida y cambio atencional) y varios tipos de memoria (de trabajo, a corto plazo, a largo plazo, verbal y visoespacial) y algunas funciones ejecutivas, como abstracción, fluidez verbal y no verbal, y control inhibitorio (Ostrosky, Gómez, Matute, Rosseli et al., 2012).	Para sacar los valores normativos de la prueba se usó una muestra de 950 personas mexicanas neurotípicas, de entre los 6 y 85 años. Los datos naturales de las subpruebas se convierten a puntuaciones normalizadas con una media de 10 y una desviación estándar de 3, con una confiabilidad alta con un alfa de Cronbach mayor a 0.80 (Ostrosky, et al., 2012).	Bebimbre & Triviño, 2018). Alteraciones, de leves a severas, en atención, codificación de la información (sobre todo verbal), fluidez verbal y fluidez no verbal. Aunque hay que tener en cuenta que, si hay problemas con el cambio atencional, las demás áreas de la prueba saldrán sesgadas porque la persona no tendrá intención de concentrarse en el siguiente ejercicio (Arnedo, Montes, Bebimbre & Triviño, 2018; Rapin & Tuchman, 2008; O’Hearn, Asato, Ordaz & Luna, 2008; Bennetto, Pennington & Rogers, 1996; Ozonoff, Pennington & Rogers, 1991; Roselli, Matute & Ardila, 2010; Pascualvaca, Fantie, Papageorgiou & Mirsky, 1998; Lopez, 2005).
---------------------------------	--	---	--	--

Tratamientos de neuro-habilitación

Existen diferentes tratamientos para la neuro-habilitación (Arnedo, et al., 2015; Arendo, et al., 2018; Garamendi, Benítez, Alarcón & Torreblanca, 2022; Espinosa, Labra, Naranjo, Chávez, et al., 2022) implementados en pediatría, como la terapia basada en LEGO® (LBT), juegos de realidad virtual, videojuegos y terapia cognitivo conductual (Takacs & Kassai, 2019). El objetivo de estos es el estimular de manera frecuente y constante zonas específicas que previamente han sido evaluadas y que presentan detrimento.

En la LBT (Legoff, 2004; Legoff, 2006), se realizan diversos juegos con bloques, ensamblaje y programación robótica para estimular funciones cognitivas, el objetivo de esta terapia es que los pacientes ensamblen y programen diferentes ejercicios durante la intervención, desarrollar los retos de resolución de problemas y con ello interactuar con el terapeuta, a quien posteriormente le explicarán los armado y retos. Esto alienta al juego abstracto por medio de diferentes diseños, que son inductores de una constante interacción social, y ha reportado ser significativa en diferentes estudios (Hu, Zheng & Lee, 2018) y en la mejora en habilidades sociales de los pacientes (Legoff, 2023). Esta terapia no solo se ha probado en autismo, también en pacientes pediátricos con otras patologías como en cardiopatas y epilepsia, generando cambios significativos en funciones ejecutivas, atención y memoria, las cuales pueden considerarse para el estudio del autismo y el efecto de la neurohabilitación en procesos cognitivos (Garamendi, Benítez, Alarcón & Torreblanca, 2022; Espinosa-Garamendi, Labra-Ruiz, Naranjo & Chávez Mejía, 2022; Zaldumbide, Labra, Ruíz, Valenzuela, et al., 2024).

El uso de juegos de realidad virtual es otra herramienta efectiva para entrenar habilidades sociales en TEA. Los resultados muestran un aumento en conductas sociales positivas (Bauminger, Goren, Gal, Weiss et al., 2007). Las intervenciones cognitivo-conductuales utilizando estrategias como el modelamiento, incitación a la conducta, refuerzo y redirección,

también han mostrado ser efectivas para mejorar la cognición social (Zhang, Liu, Zhou, Wei et al., 2019). Finalmente, hay evidencias de que el Programa Integral de Autismo (CAP), una terapia cognitiva, mejora las habilidades de comunicación y habilidades conductuales sociales (Young, Falco & Hanita, 2016).

2. Discusión

En resumen, la prevalencia del autismo se encuentra vagamente estudiada y las prevalencias se encuentran reportadas por manuales de criterios diagnósticos, como el CIE-11 y el DSM-V, en unas de sus tantas versiones, para clasificar las problemáticas del neurodesarrollo (APA, 2013; OMS, 2024). Esto sesga las estadísticas debido a que no se han realizado estudios óptimos como baterías neuropsicológicas completas para medir los procesos como subprocesos cognitivos, por ello es que podemos observar que los criterios diagnósticos quedan cortos y suelen utilizar el término sin especificar con o sin retraso del lenguaje.

Otra variable interesante es que se agrega el concepto coeficiente intelectual, partiendo de que el CI, es un término que se limita solo al aprovechamiento académico y que pueden hacerse evaluaciones cognitivas para sustituir esta y considerar las habilidades de asertividad social, emocional y, finalmente, con subpruebas observar si se trata de discalculia, dislexia o algún otro síndrome de neurodesarrollo cognitivo específico (Pérez & Ruiz, 2022).

Al considerar estos criterios o diagnosticar por medio de los mismos, puede dejarse de lado la prevalencia de algún otro síndrome neuropsicológico del desarrollo; como se explica en los mismos, puede existir trastorno del lenguaje el cual para el desarrollo puede definirse como déficit en el lenguaje, correspondiente a otras cortezas cerebrales, relacionadas o no al autismo, o a algún otro circuito en detrimento que de igual manera puede o no estar relacionado.

En el estudio realizado en México por Fombonne y colaboradores (2016) se observa una gran problemática debido a que solo se aplicaron escalas observacionales, sin incluir medidas directas del funcionamiento cognitivo por medio de baterías neurocognitivas, lo cual nos lleva a desconocer realmente la incidencia y la prevalencia, no sólo en México, sino en el mundo, si el criterio diagnóstico se reduce a criterios o a escalas que no arrojan puntajes sobre el funcionamiento de la corteza cerebral, sus procesos y subprocesos.

En los estudios en donde se aplican evaluaciones neuropsicológicas, se puede observar que aún se encuentra muy poco medido, debido a diferentes problemáticas, como el acceso a neuropsicólogos del desarrollo dentro de los centros de salud, como que el criterio de referencia son los manuales y puede que al aplicar las baterías resulten en rangos óptimos de funciones ejecutivas o se trate de otro síndrome neuropsicológico. Sin embargo, arrojan resultados que principalmente resaltan el decremento de las funciones ejecutivas, que principalmente se reportan en edad escolar, y probablemente puedan confundirse con síndromes específicos o mixtos de las funciones ejecutivas (Cruz, et al., 2013; Talero, et al., 2015). Esto lleva a plantear la necesidad de estos especialistas, como el manejar las incidencias como prevalencias del déficit cognitivo a través de baterías neuropsicológicas y evitar hacerlo mediante métodos aisladamente observacionales o de manuales de criterios, ya que ésto favorecerá la intervención oportuna.

Al integrar lo descrito por la literatura en cuanto a alteraciones neurobiológicas (Courchesne, 2004; Fatemi, et al., 2009; Kana, et al., 2006; Koshino, et al., 2005; Minshew & Williams, 2007; Schumann, et al., 2004), se observa cómo ciertas estructuras se ven afectadas, por lo que esto puede ir en detrimento de diversos circuitos cognitivos, desarrollando redes de soporte que lograrán compensar. Esto puede generar problemas en los

futuros circuitos frontales, y puede evitarse si las redes en cada etapa del desarrollo son medidas y habilitadas desde la integración motriz y neuro-sensorial, hasta las funciones más abstractas (Arnedo et al., 2015; Arnedo et al., 2018; Flores et al., 2014; Ostrosky, et al., 2016).

Son pocos los estudios sobre intervenciones de neuroterapia o neuro-habilitación no solo en el autismo, sino en muchas otras patologías (Espinosa-Garamendi, et al., 2022; Zaldumbide, et al., 2024). Esto se debe a múltiples variables, pero sin duda estos protocolos estandarizados para estos casos deben de iniciarse en etapas muy tempranas, para que constantemente en cada etapa que pueda sugerir podas neurales y de especialización cognitiva, conozcamos el estado de plasticidad cortical y cómo impulsarla de forma dirigida a la corteza y proceso adecuado.

Dentro de tratamientos que se han aplicado para la neurohabilitación en el autismo son la terapia basada en LEGO® o LEGO® based therapy (LBT), el uso de realidad virtual para entrenar habilidades sociales, y las intervenciones cognitivo-conductuales como el modelamiento conductual (Legoff, 2023; Bauminger, Goren, Gal, Weiss et al., 2007; Young, Falco y Hanita, 2016; Zhang et al., 2019). Estas intervenciones son un recurso muy valioso para estos pacientes, ya que de forma inicial generan habilidades cognitivas y optimizadas individualizadas, que posteriormente con estos materiales de soporte para el especialista, puede aplicarlo con sus pares y con ello reforzar las conductas de moldeamiento social. Al igual que de que estos materiales pueden ser estimulantes para el paciente y no percibir que es directamente una terapia, sino una sesión de juego abstracto, que puede motivar a asistir de forma frecuente como lo describen en previas intervenciones.

En conclusión, hay áreas de oportunidad en los estudios epidemiológicos nacionales mexicanos y mundiales sobre el autismo, y es sumamente importante, previo a emitir un diagnóstico, aplicar baterías neuropsicológicas de procesos y subprocesos cognitivos para realizar el diagnóstico correcto. Posterior a ello analizar principalmente el circuito prefrontal y de identificación social, para aseverar o descartar, lo cual puede direccionar al síndrome neuropsicológico correcto. Después, con estos antecedentes, dirigir las intervenciones que logren motivar a los pacientes en su intervención de neurohabilitación individual y, finalmente, ir a una intervención de interacción con pares, mediante el juego abstracto usando LEGO® o realidad virtual.

Bibliografía

Adolphs, R. (2002). Recognizing emotion from facial expressions: psychological and neurological mechanisms. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 1(1), 21-62.

Aguaded, M. C., & Almeida, N. A. (2016). El enfoque neuropsicológico del Autismo: Reto para comprender, diagnosticar y rehabilitar desde la Atención Temprana. *Revista chilena de neuropsicología*, 11(2), 34-39.

Arnedo, M. Bebimbre, J. Montes, A. & Triviño, M. (2015). *Neuropsicología: A través de casos clínicos*. Editorial Médica Panamericana.

Arnedo, M., Montes, A., Bebimbre, J. & Triviño, M. (2018). *Neuropsicología del desarrollo*. Editorial Médica Panamericana.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th. Edition (DSM-5)*. Washington, DC.: American Psychiatric Association.

Auzou, N., Foubert-Samier, A., Dupouy, S. & Meissner, W. G. (2014). Facial emotion recognition is inversely correlated with tremor severity in essential tremor. *Journal of Neural Transmission*, 121, 347-351.

Baron-Cohen, S., Leslie, A. M. & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “Theory of Mind”? *Cognition*, 21, 37-46.

Baranek, G. (1999). Autism during infancy: A retrospective video analysis of sensorymotor and social behaviors at 9-12 months of age. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 213-224.

Basso, G. (2016). *Neurodesarrollo en neonatología: Intervención ultratemprana en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales*. Editorial Médica Panamericana.

Bauman, M. & Kemper T. (2005). Structural Brain Anatomy in Autism: what is the evidence? In: *The Neurobiology of Autism*, 2nd edn. ML Bauman, TL Kemper (eds), pp. 136–149. The Johns Hopkins University Press: Baltimore.

Bauminger, N., Goren, D. G., Gal, E., Weiss, P. L. et al. (2007). *Enhancing social communication in highfunctioning children with autism through a co-located interface*. 6th Int Workshop on Social Intelligence Design.

Baxter, A. J., Brugha, T. S., Erskine, H. E., Scheurer, R. W. et al. (2015). The epidemiology and global burden of autism spectrum disorders. *Psychological medicine*, 45(3), 601–613.

Bennetto, L., Pennington, B. F. & Rogers, S. J. (1996). Intact and impaired memory functions in autism. *Child Development*, 67, 1816-1835.

Courchesne, E. (2004a). Brain development in autism: Early overgrowth followed by premature arrest of growth. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 10(2), 106-111.

Courchesne, E., Redcay, E. & Kenndy, D. (2004b). The autistic brain: birth through adulthood. *Current Opinion in Neurology*, 17(4), 489-496.

Cruz, E. E. O., Guerrero, F. A., Aguilar, A. R., García, R. L., & Medina, G. M. (2013). Evaluación de las funciones cognoscitivas en niños con trastornos del espectro autista. *Revista Neuropsicología Latinoamericana*, 5(4), 53-60.

Dapretto, M., Davies, M. S., Pfeifer, J. H., Scott, A. A. et al. (2006). Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nature Neuroscience*, 9(1), 28-30.

Duque-San JP, Adrover-Rodríguez M, Grau-Acís P, Jiménez L, et al. (2011). Clasificación diagnóstica en neuropsicología clínica. Consorcio de Neuropsicología Clínica y Asociación Latinoamericana de Neuropsicología. 2-41.

Espinosa-Garamendi, E., Labra-Ruiz, N. A., Naranjo, L., Chávez-Mejía, C. A., Valenzuela-Alarcón, E., & Mendoza-Torreblanca, J. G. (2022, November). Habilitation of executive functions in pediatric congenital heart disease patients through LEGO®-based therapy: a quasi-experimental study. In *Healthcare* (Vol. 10, No. 12, p. 2348). MDPI.

Ekman P. & Friesen W. (1976). *Pictures of Facial Affect*. Consulting Psychologists Press.

Fatemi, S. H., Folsom, T. D., Reutiman, T. J. & Thuras, P. D. (2009). Expression of GABA(B) receptors is altered in brains of subjects with autism. *Cerebellum*, 8(1), 64-69.

- Fombonne, E., Marcin, C., Manero, A. C., Bruno, R., Diaz, C., Villalobos, M., & Nealy, B. (2016). Prevalence of autism spectrum disorders in Guanajuato, Mexico: The Leon survey. *Journal of autism and developmental disorders*, 46, 1669-1685.
- Flores, J., Ostrosky, F. & Lozano, A. (2012). *Batería neuropsicológica de funciones ejecutivas y lóbulos frontales-2*. Manual Moderno.
- Garamendi, E. E., Benítez, L. A. G., Alarcón, E. V., & Torreblanca, J. G. M. (2022). Habilitación de funciones frontales básicas en cardiópatas congénitos a través de LEGO® Education. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 16(1), 11-16.
- Garamendi, E. E., Ruiz, N. A. L., & González, L. A. S. (2022). Trastornos de conducta o TDA-H; Sobrediagnosticamos?. *Acta Pediátrica de México*, 45(2), 189-191.
- Girault, J. y Piven, J. (2019). The Neurodevelopment of Autism from Infancy Through Toddlerhood. *Neuroimaging Clinics*, 30(1), 97-114.
- Hari, E., Cengiz, C., Kılıç, F. & Yurdakoş, E. (2021). A clinical approach to the mirror neuron system and its functions. *Journal of Istanbul Faculty of Medicine*, 84(3), 430-438.
- Hodges, H., Fealko, C. & Soares, N. (2020). Autism spectrum disorder: definition, epidemiology, causes, and clinical evaluation. *Translational Pediatrics*, 9(1), 55-65.
- Hu, X., Zheng, Q., & Lee, G. T. (2018). Using Peer-Mediated LEGO® Play Intervention to Improve Social Interactions for Chinese Children with Autism in an Inclusive Setting. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(7), 2444-2457. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3502-4>
- Iarocci, G. & McDonald, J. (2006). Sensory integration and the perceptual experience of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36, 77-90.
- Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., & Minshew, N. J. (2004). Cortical activation and synchronization during sentence comprehension in high-functioning autism: evidence of underconnectivity. *Brain*, 127(8), 1811-1821.
- Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J. & Just, M. A. (2006). Sentence comprehension in autism: thinking in pictures with decreased functional connectivity. *Brain*, 129(9), 2484-2493.
- Koshino, H., Carpenter, P. A., Minshew, N. J., Cherkassky, V. L., Keller, T. A. et al. (2005). Functional connectivity in an fMRI working memory task in high-functioning autism. *Neuroimage*, 24(3), 810-821.
- LeGoff, D. B. (2004). Use of LEGO® as a therapeutic medium for improving social competence. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(5), 557-571. <https://doi.org/10.1007/s10803-004-2550-0>
- Legoff, D. B. & Sherman, M. (2006). Long-term outcome of social skills intervention based on interactive LEGO® play. *Autism : The International Journal of Research and Practice*, 10(4), 317-329. <https://doi.org/10.1177/1362361306064403>
- Legoff, D. (2023). *Lego-Based Therapy Current Theory and Practice*. Universal-Publishers.
- Lopez, B. R. (2005). Examining the relationship between executive functions and restricted, repetitive symptoms of autistic disorder. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 35, 445-460.
- Minshew, N. & Williams, D. (2007). The New Neurobiology of Autism: Cortex, Connectivity, and Neuronal Organization. *Archives of Neurology*, 64(7), 945-950.

Modahl, C., Green, L., Fein, D., Morris, M., Waterhouse, L. et al. (1998). Plasma oxytocin levels in autistic children. *Biological Psychiatry*, 43(4), 270-277.

O'Hearn, K., Asato, M., Ordaz, S. & Luna, B. (2008). Neurodevelopment and executive function in autism. *Development and Psychopathology*, 20(4), 1103-1132.

Organización Mundial de la Salud. (2023). Autismo. OMS. Recuperado de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/autism-spectrum-disorders>

Organización Mundial de la Salud. (2024). Autismo. OMS. Recuperado de:

<https://icd.who.int/browse/2024-01/mms/es>

Ostrosky, F., Lozano, A. & González, M. G. (2016). *Batería neuropsicológica para preescolares (BANPE)*. Manual Moderno.

Ostrosky, F., Gómez, M. E., Matute, E., Rosselli, M et al. (2012). Neuropsi atención y memoria. *México: Manual Moderno*.

Ozonoff, S., Pennington, B. F. & Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in high functioning autistic children: Relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 51-87.

Pascualvaca, D. M., Fantie, B. D., Papageorgiou, M. & Mirsky, A. F. (1998). Attentional capacities in children with autism: Is there a general deficit in shifting focus? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 467-478.

Pineda-Alhucema, W., Rubio, R., Aristizábal, E. T. & Ossa, J. (2019). Adaptación al español de cuatro instrumentos para evaluar la teoría de la mente en niños y adolescentes. *Psicogente*, 22(42), 255-281.

Pérez-Jara, C., & Ruíz, Y. (2022). Evaluación neuropsicológica en niños con trastornos del neurodesarrollo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 33(5), 502-511.

Roselli, M., Matute, E. & Ardila, A. (2010). *Neuropsicología del desarrollo infantil*. Manual Moderno.

Schumann, C. M., Hamstra, J., Goodlin-Jones, B. L., Lotspeich, L. J. et al. (2004). The Amygdala Is Enlarged in Children But Not Adolescents with Autism; the Hippocampus Is Enlarged at All Ages. *Journal of Neuroscience*, 24(28), 6392-6401.

Schumann, C. & Amaral, D. (2005). Stereological estimation of the number of neurons in the human amygdaloid complex. *The Journal of Comparative Neurology*, 491(4), 320-329.

Takacs, Z. K. & Kassai, R. (2019). The efficacy of different interventions to foster children's executive function skills: A series of meta-analyses. *Psychological Bulletin*, 145(7), 653-697. <https://doi.org/10.1037/bul0000195>

Talero-Gutiérrez, C., Echeverría Palacio, C. M., Sánchez Quiñones, P., Morales Rubio, G., & Vélez-van-Meerbeke, A. (2015). Trastorno del espectro autista y función ejecutiva. *Acta Neurológica Colombiana*, 31(3), 246-252.

Thiébaud, F. I., White, S. J., Walsh, A., Klargaard, S. K. et al. (2016). Does Faux Pas Detection in Adult Autism Reflect Differences in Social Cognition or Decision-Making Abilities? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(1), 103-112.

Tin, L. N. W., Lui, S. S. Y., Ho, K. K. Y., Hung, K. S. Y. et al. (2018). High-functioning autism patients share similar but more severe impairments in verbal theory of mind than schizophrenia patients. *Psychological Medicine*, 48(8), 1264-1273.

Wetherby, A., Schuler, A. L. & Prizant, B. M. (1997). Enhancing language and communication development: Theoretical foundations. En *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (pp. 513-538). Wiley.

Young, H. E., Falco, R. A. & Hanita, M. (2016). Randomized, controlled trial of a comprehensive program for young students with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(2), 544-560.

Zaldumbide Alcocer, F. L., Labra Ruiz, N. A., Ruíz García, M., Valenzuela Alarcón, E., Naranjo Albarrán, L., Cárdenas Rodríguez, N., & Espinosa Garamendi, E. (2024). Neurohabilitación de funciones cognitivas en pacientes pediátricos con epilepsia mediante terapia basada LEGO® Education. *Brain Sciences*, 14(7) 702.

Zalla, T., Sav, A. M., Stopin, A. & Ahade, S. et al. (2009). Faux Pas detection and intentional action in Asperger Syndrome. A Replication on a French Sample. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 373-382.

Zalla, T. & Korman, J. (2018). Prior Knowledge, Episodic Control and Theory of Mind in Autism: Toward an Integrative Account of Social Cognition. *Frontiers in Psychology*, 9, 752.

Zhang, L., Liu, Y., Zhou, Z., Wei, Y. et al. (2019). A follow-up study on the long-term effects of rehabilitation in children with autism spectrum disorders. *NeuroRehabilitation*, 44(1), 1-7.

.
.