

# Memoria de trabajo: ¿está más desarrollada en el síndrome de Asperger que en otros TEA?

---

Trabajo Fin de Grado



FACULTAD DE EDUCACIÓN Y PSICOLOGÍA

GRADO EN PSICOLOGÍA

UNIVERSIDAD DE NAVARRA

**Alumna:** Carmen Bravo Eslava

**Tutora:** Dra. Natalia Martín De La Huerga

Pamplona, 17 de mayo de 2022

## **Agradecimientos**

Antes de comenzar el trabajo, me gustaría agradecer a la Universidad de Navarra, especialmente a la Facultad de Educación y Psicología, por la formación recibida durante estos cinco años. También agradezco a todos los profesores del claustro por el tiempo dedicado, la disponibilidad ofrecida y la amabilidad en el trato con los alumnos. Gracias también a Natalia Martín, mi tutora, por haberme ido guiando durante este proceso de redacción de mi Trabajo Fin de Grado.

Por otro lado, quiero dar las gracias a dos mujeres sin las que no habría sido posible realizar este trabajo. En primer lugar, gracias a Lucía Zubasti por resolver todas mis dudas, corregirme el trabajo y recomendarme bibliografía (entre otras muchas cosas). Y, en segundo lugar, agradezco a mi asesora, Ana Zúñiga, su infinita paciencia conmigo a lo largo de los últimos cuatro años y por corregir los aspectos formales del presente trabajo.

Gracias a todas las personas que me han acompañado durante esta aventura y con las que he tenido el gusto de disfrutar mi etapa universitaria.

## **RESUMEN Y PALABRAS CLAVE**

Los trastornos del espectro autista (TEA) aparecen en los primeros momentos del periodo de desarrollo y los niños a los que se les diagnostica presentan alteraciones en tres áreas: 1) la reciprocidad socioemocional; 2) la comunicación social y el lenguaje; y 3) los intereses y actividades. Dentro de estos trastornos se encuentra el síndrome de Asperger, un subtipo de autismo en el que la inteligencia y el lenguaje están conservados y la gravedad de los síntomas es menor. Igualmente, las personas con autismo presentan dificultades para desarrollar de forma correcta la denominada teoría de la mente. Numerosos estudios han puesto de manifiesto que existe un déficit de las funciones ejecutivas (FFEE), más concretamente, de la memoria de trabajo; la relación entre los TEA y esta función radica en el modelo propuesto por Alan Baddeley. La intención del presente trabajo es determinar si este déficit es mayor en el síndrome de Asperger que en el autismo nuclear, así como ahondar en la contextualización histórica de este espectro de trastornos y los principales modelos y teorías que los justifican. Asimismo, se pretende conocer las bases neurológicas subyacentes para establecer la etiopatogenia y mejorar la intervención existente, adaptándola a cada paciente de forma individualizada.

***Palabras clave:*** trastorno del espectro autista, síndrome de Asperger, memoria de trabajo, disfunción ejecutiva

## **ABSTRACT AND KEY WORDS**

Autism Spectrum Disorders (ASD) appear in the early stages of development of some children and the diagnosis include alterations in three areas: 1) socio-emotional reciprocity, 2) communication and language, and 3) interests and activities. Within these disorders is Asperger's syndrome, a subtype of autism in which intelligence and language are preserved and the symptoms are less severe. Moreover, people with autism have difficulties to correctly develop the so-called theory of mind. Diverse studies have shown that there is a deficit in executive functions, more specifically, in working memory; the relationship between ASD and this function relies on the model proposed by Alan Baddeley. The aim of the present work is to determine if this deficit is greater in Asperger's syndrome or in nuclear autism, as well as to delve into the historical context of this spectrum of disorders and the main models and theories that justify them. Likewise, it is intended to know the neurological bases that underlie these disorders to establish the etiopathogenesis and improve the existing intervention, adapting it to each patient individually.

**Keywords:** autism spectrum disorder, Asperger's syndrome, working memory, executive dysfunction

## **GLOSARIO**

ANA – Asociación Navarra de Autismo

ATMT – *Advanced Trail Making Test*

AWMA – *Automated Working Memory Assessment*

CAE – Confederación Autismo España

CANTAB – *Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery*

CIE – Clasificación Internacional de Enfermedades

CPF – Corteza Prefrontal

CPFDL – Corteza Prefrontal Dorsolateral

DSM – *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*

EEG – Electroencefalograma

FFEE – Funciones Ejecutivas

fMRI – *Functional Magnetic Resonance Imaging*

MCP – Memoria a corto plazo

MLP – Memoria a largo plazo

MMR – *Measles-Mumps-Rubella*

SAS – Sistema Atencional Superior

ToM – *Theory of Mind*

PET – *Positron Emission Tomography*

TEA – Trastorno del Espectro Autista

TND – Trastornos del Neurodesarrollo

TGD – Trastornos Generalizados del Desarrollo

TEACCH – *Treatment and Education of Autistic Related Communication Handicapped Children*

WAIS – *Weschler Adult Intelligence Scale*

WISC – *Weschler Intelligence Scale for Children*

WCST – *Wisconsin Card Sorting Test*

## ÍNDICE

<b>Agradecimientos</b> .....	2
<b>Resumen y palabras clave / Abstract and keywords</b> .....	3
<b>Glosario</b> .....	5
<b>1. Introducción</b> .....	7
1.1. Justificación del tema y aspectos nucleares .....	7
1.2. Antecedentes, motivaciones o razones por las que abordar el estudio .....	8
1.3. Objetivos .....	10
1.4. Estructura de los capítulos y resumen del contenido .....	11
<b>2. Capítulo 1: Breve estudio del autismo</b> .....	12
2.1. Historia y evolución de la terminología .....	12
2.2. El autismo en los manuales diagnósticos .....	13
2.3. Autismo vs. Asperger: características y rasgos clínicos .....	14
2.4. Regiones cerebrales implicadas .....	18
<b>3. Capítulo 2: La memoria de trabajo</b> .....	20
3.1. Definición y conceptos previos .....	20
3.2. Neurobiología y neuroimagen de la memoria de trabajo .....	20
3.3. Modelo multicomponente de Baddeley y Hitch .....	21
<b>4. Capítulo 3: Desarrollo de la memoria de trabajo en los TEA</b> .....	23
4.1. Principales modelos y teorías .....	23
4.1.1. Modelo atencional de Norman y Shallice .....	23
4.1.2. Teoría de la disfunción ejecutiva de Damasio .....	24
4.1.3. Teoría de la mente .....	25
4.2. El autismo como trastorno de la función ejecutiva .....	26
<b>5. ¿Está la memoria de trabajo más desarrollada en el síndrome de Asperger que en otros TEA?</b> .....	28
<b>6. Conclusiones</b> .....	32
<b>7. Referencias</b> .....	34
<b>8. Anexos</b> .....	37

# 1. INTRODUCCIÓN

## 1.1. Justificación del tema y aspectos nucleares

El autismo es un trastorno que afecta a cerca del 1 % de la población de Estados Unidos y otros países (American Psychiatric Association, 2014); sin embargo, ¿conocemos realmente el impacto que este diagnóstico tiene en la sociedad? ¿Conocemos cómo afecta esto a las familias de las personas con autismo? Si bien es cierto que la investigación al respecto ha ido progresando favorablemente desde los artículos de Leo Kanner, sigue siendo insuficiente.

El momento del diagnóstico de TEA es crucial para el impacto que va a tener en la familia, ya que la calidad de la vida familiar se ve afectada en gran medida por aspectos como los recursos económicos necesarios para la intervención terapéutica o las relaciones intrafamiliares. Un estudio realizado para evaluar los efectos psicológicos de la pandemia del COVID-19 en estas familias mostró que el aislamiento social afectó de forma negativa al estrés de los padres y al bienestar emocional de los niños con TEA.

El mayor reto al que se enfrentan los niños con autismo en la actualidad es que se ven “forzados” a adaptarse a la vida social sin ser capaces de utilizar las claves adaptativas de los niños neurotípicos. En consecuencia, presentan dificultades a la hora de ajustarse al colegio, tanto a los horarios y las clases como a las relaciones con sus compañeros. Algunos profesores cuestionan los beneficios que tienen los programas de inclusión en los colegios, principalmente porque les obliga a hacer cambios curriculares. Esto pone de manifiesto el reto que conlleva aceptar e incluir a los niños con discapacidades en los centros escolares (Nistor y Dumitru, 2021).

Actualmente existen en España varias asociaciones sin ánimo de lucro dedicadas a la intervención en personas con autismo y al apoyo a sus familias. Una de ellas es la Confederación Autismo España (CAE), financiada por el Ministerio de Derechos Sociales y Agenda (Gobierno de España), entre otros. Su objetivo principal es “apoyar a las personas con TEA y sus familias promoviendo la reivindicación y el ejercicio efectivo de sus derechos, con el propósito de favorecer su calidad de vida y conseguir la igualdad de oportunidades” (Confederación Autismo España, 2018).

Otra de las asociaciones de las que se habla en este trabajo es la Asociación Navarra de Autismo (ANA), que emplea la metodología TEACCH (*Treatment and Education of Autistic Related Communication Handicapped Children*) para favorecer la inclusión social de las personas con autismo de todas las edades. Sus objetivos son similares a los de la CAE, haciendo especial hincapié en el apoyo a las familias y la promoción del desarrollo de habilidades adaptativas y de “funciones cognitivas y emocionales que aumenten su flexibilidad” (Asociación Navarra de Autismo, 2018, p. 8).

Es importante tener en cuenta que el autismo es una condición de vida y que no tiene cura, por lo que las familias de estas personas necesitan mucha ayuda y apoyo, no solo a la hora de afrontar el diagnóstico, sino también para adaptarse a las necesidades del niño y mejorar su calidad de vida. Lo más importante es favorecer la inclusión del niño, primero en el propio hogar con los hermanos, padres y otros familiares, y más tarde en el colegio, con los compañeros y profesores.

El colegio es un lugar especialmente sensible a la discriminación y el *bullying* hacia estas personas, por lo que se espera que se eviten los prejuicios y se propicie el respeto a la diversidad y la sensibilización. Los efectos del *bullying* en los niños con TEA incluyen ansiedad y depresión, miedo, alteraciones del comportamiento e ideación suicida, entre otros. Sin embargo, a pesar de las leyes y derechos de dar igualdad de oportunidades de educación e inclusión social, no cambia la actitud de discriminación hacia las personas con discapacidades. Es por ello que existe esa necesidad, especialmente a nivel escolar, de aplicar programas educativos destinados a mejorar dichas circunstancias de las personas con TEA (Nistor y Dumitru, 2021).

## **1.2. Antecedentes, motivaciones y razones por las que abordar el estudio**

Mi principal motivación a la hora de realizar este trabajo es el interés por profundizar en el autismo, ya que es un trastorno que se conoce solo de forma superficial fuera del ámbito clínico o de familiares. Otra de las razones principales es la de eliminar el uso informal del término “autista/autismo” como forma de denominar a alguien introvertido o que prefiere estar solo, así como el estereotipo de que las personas con autismo están solas porque les gusta (en vez de porque no saben cómo interactuar, a pesar de querer).



Mis antecedentes son la búsqueda de información en este campo y desmontar estereotipos y mitos como que “el autismo es una enfermedad” (entendiendo “enfermedad” como una especie de virus que se contagia) o que las carencias afectivas por parte de los padres pueden causar autismo. El autismo es un trastorno del neurodesarrollo, es decir, presente desde los dos primeros años de vida; al no ser adquirido, no aparece de pronto o debido a un ictus u otro accidente cerebrovascular. Tampoco es una enfermedad degenerativa, no obstante, se sabe relativamente poco sobre cómo afecta en la edad adulta. De igual manera, las manifestaciones clínicas del TEA son claras en el período de desarrollo, si bien es cierto que pueden aparecer al principio de la adultez si se ha recibido terapia o se tienen buenas estrategias de afrontamiento (American Psychiatric Association, 2014).

También se ha asociado la aparición del autismo con la aplicación de ciertas vacunas, especialmente la *measles-mumps-rubella* (MMR). En el año 1998 se publicó en *The Lancet* un estudio que asociaba la vacunación de MMR con el desarrollo de autismo regresivo en el 20-30% de los niños vacunados. Estos niños presentaban un desarrollo normal típico hasta el momento de la vacuna, que causaba un fenómeno de regresión que, a su vez, causaba autismo (Thompson, 2007). Sin embargo, no se ha encontrado evidencia científica que respalde esta teoría, sino todo lo contrario: un metaanálisis realizado por Taylor y colaboradores aportó evidencias a favor de que no existe correlación entre las vacunas y el autismo (Gabis et al., 2022).

Otro mito es que las personas con TEA prefieren estar aisladas y evitar la interacción con sus pares, que no se comunican y que se asocian a una discapacidad intelectual. Pero, sin duda, uno de los mitos más extendidos es el de que las personas con autismo son agresivas y presentan rasgos físicos especiales. Para empezar, no hay unos “rasgos externos diferenciadores”, ya que las manifestaciones más observables de este trastorno son conductuales. Además, no existe un componente agresivo en los TEA; aunque es cierto que una característica es la falta de regulación emocional y conductual, las personas con autismo pueden mostrar dificultades para manejarse en algunas situaciones sociales, especialmente si sus niveles de estrés son elevados (Confederación Autismo España, 2018).

El otro antecedente en el que me baso es conocer mejor el funcionamiento interno de las personas con TEA para fomentar una mayor comprensión y empatía hacia estas personas debido a mi experiencia previa en la Escuela de Verano de ANA durante el verano de 2021.

En dicha Escuela, tuve la oportunidad de trabajar con niños de todas las edades y por medio de una agenda visoespacial (con pictogramas) para organizar las tareas y actividades del día. Observé de primera mano cómo aplicar la metodología TEACCH en estos niños, qué habilidades y formación se requieren para tratarles y, sobre todo, cómo incluirles en la vida social “normal”.

Por otra parte, he querido centrarme en la memoria de trabajo porque es una función poco estudiada y casi desconocida que a menudo se confunde con la memoria a corto plazo. La memoria *per se* es una función cognitiva que se ve alterada en una gran cantidad de enfermedades y trastornos mentales y, aún hoy en día, no se conoce completamente su funcionamiento. Las FFEE son una parte esencial de la persona, y en muchos trastornos con sintomatología neurobiológica están afectadas y se evalúan mediante test de screening o pruebas específicas dentro de baterías como la *Weschler Adult Intelligence Scale* (WAIS).

Actualmente existen tareas limitadas que evalúen la memoria de trabajo y, al formar parte de grandes escalas, las puntuaciones que se obtienen en ellas pasan más desapercibidas. Sin embargo, en patologías como el deterioro cognitivo esta función es de vital importancia en Atención Primaria y en la detección precoz. La he escogido porque en los trastornos mentales se evalúan las FFEE como un todo, cuando deberían ser entendidas y medidas de forma individual.

### 1.3. Objetivos

- Entender qué áreas concretas están afectadas en los TEA de cara a una intervención más específica.
- Conocer en profundidad en qué consisten los déficits del autismo y cuáles son sus correlatos neurobiológicos.
- Estudiar la memoria de trabajo y su funcionamiento como función ejecutiva y como área afectada en el autismo.
- Analizar los tipos de intervención existentes (mediante pruebas neuropsicológicas y de neuroimagen).
- Entender, conocer y analizar los rasgos específicos del autismo y del Asperger para mejorar la intervención.
- Aumentar la concienciación social sobre la existencia de estos trastornos.

## **1.4. Estructura de los capítulos y resumen del contenido**

El presente trabajo está dividido en tres capítulos. El primero de ellos está dedicado a un breve estudio del autismo; el segundo versa sobre la memoria de trabajo; y el último capítulo explica el desarrollo de la memoria de trabajo y otras FFEE en los TEA.

En el capítulo del autismo se explican los orígenes de este trastorno, así como las diferencias entre el síndrome de Asperger y el autismo infantil propuesto por Kanner. También se describen las principales características clínicas del espectro y las regiones cerebrales que se ven alteradas.

A continuación, se contextualiza la memoria de trabajo: qué es, en qué se diferencia de la memoria a corto plazo, qué son las FFEE y cuál es su neurobiología.

El capítulo final supone una combinación de los dos conceptos anteriores. Se comentan los principales modelos y teorías implicados y se estudia el autismo como un trastorno de la función ejecutiva. Por último, se da respuesta a la pregunta de si está más desarrollada la memoria de trabajo en el síndrome de Asperger que en otros TEA.

## 2. CAPÍTULO I: BREVE ESTUDIO DEL AUTISMO

### 2.1. Historia y evolución de la terminología

Aunque los inicios del autismo se remontan a 1943 y las investigaciones de Leo Kanner, ya en el siglo XVIII se pueden rastrear estudios de pacientes con características autistas. Sin embargo, el término “autismo” no fue acuñado hasta 1911, cuando el psiquiatra suizo Paul E. Bleuler lo utilizó para describir una alteración esquizofrénica que cursaba con desrealización. El término deriva del griego “autos” (uno mismo) e “ismos” (forma de estar), por lo tanto, se entendía que los autistas como tal eran personas encerradas en sí mismas y aisladas socialmente.

Más tarde, en 1923, el psicólogo Carl Jung introdujo el término de “personalidad introvertida-extrovertida”, basándose en el modelo psicoanalítico de Freud. Según este enfoque, la persona con autismo es muy introvertida y orientada hacia su mundo interno (Artigas-Pallarés y Paula, 2012).

“*Los trastornos autistas del contacto afectivo*” (Kanner, 1943). Así titulaba el psiquiatra austriaco Leo Kanner su artículo sobre el estudio de once niños con “peculiaridades fascinantes”. Estos rasgos se referían a tres aspectos: la ausencia de interés por las relaciones sociales, las carencias en el uso pragmático de la comunicación y el lenguaje, y las rutinas repetitivas y rígidas. Además, Kanner dio a entender que algunas de estas características parecían ser heredadas de los progenitores de estos niños (Thompson, 2007). Casi una década después, Kanner describió una característica nuclear de las personas con autismo: “La obsesión por mantener la identidad expresada por el deseo de vivir en un mundo estático donde no se aceptan los cambios” (Rivière, 1997). Finalmente, Kanner denominó a esta condición “autismo infantil”, creyendo que los niños que él consideraba como “autistas” habían sido diagnosticados erróneamente de retraso mental o esquizofrenia (O’Brien y Daggett, 2006).

Ajeno al artículo de Kanner, en 1944 el médico y pediatra vienés Hans Asperger publicaba el artículo “*La psicopatía autista en la niñez*” (Asperger, 1944). En él describía características similares a las de Kanner, pero centrándose en la educación, ya que para Asperger el autismo era un trastorno de la personalidad. Dentro del patrón de comportamiento que definió destacan la ausencia de empatía, la torpeza motora y la escasa

habilidad para hacer amigos. Asimismo, los niños con síndrome de Asperger mostraban un vocabulario amplio, aunque pedante, y fueron caracterizados por ser excesivamente literales, presentando enormes dificultades para entender algunas metáforas y figuras retóricas (Thompson, 2007). Asimismo, afirmaba la existencia de alteraciones pragmáticas y prosódicas en el lenguaje de las personas con autismo.

Sin embargo, al estar escrito en alemán, el artículo de Asperger pasó bastante desapercibido hasta que, en 1981, Lorna Wing tradujo las investigaciones al inglés, por lo que es a ella a quien se atribuye el término de “síndrome de Asperger”. También introdujo el concepto de “espectro del autismo”, entendido como un conjunto de síntomas clasificados en seis dimensiones: “1) trastornos cualitativos de la relación social; 2) trastornos de las funciones comunicativas; 3) trastornos del lenguaje; 4) trastornos y limitaciones de la imaginación; 5) trastornos de la flexibilidad; y 6) trastornos del sentido de la actividad” (Rivière, 1997). Este último aspecto es quizás el más importante, ya que se habló por primera vez de las conductas sin sentido dentro del trastorno.

El TEA es un diagnóstico bastante reciente, especialmente si tenemos en cuenta la evolución de su terminología. Por lo tanto, existe un continuo debate sobre qué subdiagnósticos engloba o en qué categoría debe incluirse.

## **2.2. El autismo según los manuales diagnósticos**

Actualmente existen dos grandes manuales diagnósticos que se utilizan para describir y clasificar trastornos mentales: la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) redactada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM) propuesto por la Asociación Psiquiátrica Americana (APA).

Tanto en versiones anteriores del DSM como en la CIE, ambos trastornos (autismo y Asperger) se incluyen en la categoría de Trastornos generalizados del desarrollo (TGD), actualmente llamada Trastornos del neurodesarrollo (TND) por el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2014). En la cuarta edición revisada del DSM (DSM-IV-TR) se incluían dentro de los TGD el autismo infantil (actualmente trastorno autista), el síndrome de Asperger, el síndrome de Rett, el trastorno desintegrativo infantil y los TGD no especificados. Las primeras versiones del término “autismo” se incluyen en la CIE-9 y el

DSM-IV como trastorno profundo del desarrollo; en este último manual se introdujo también el síndrome de Asperger en 1996 (Artigas-Pallarés y Narbona, 2011).

Por su parte, la CIE-10 (que sirvió de guía para el DSM) estableció una clasificación bastante completa dentro de la categoría de Trastornos del desarrollo psicológico, más concretamente en el apartado de TGD. Esta clasificación incluía seis trastornos además de los TGD no especificados: **autismo infantil**, autismo atípico, síndrome de Rett, otro trastorno desintegrativo de la infancia, trastorno hiperactivo asociado a retraso mental y movimientos estereotipados y **síndrome de Asperger** (Organización Mundial de la Salud, 2000).

En la versión actual del DSM, aparece el TEA como única categoría diagnóstica, eliminando todos los demás trastornos y síndromes. Muchos se preguntaron el motivo de esta decisión y finalmente se explicó que la razón principal era que las diferencias entre los subtipos de autismo no estaban determinadas por los síntomas concretos del propio autismo, sino por manifestaciones externas como alteraciones del lenguaje o el nivel intelectual (Artigas-Pallares y Paula, 2012). Por otro lado, y con objeto de llegar a consenso con el DSM, la CIE-11 ha introducido cambios importantes con respecto a su última versión; ha sustituido la categoría de TGD por la de TND, en el que se incluye el TEA. Adicionalmente, incluye cinco subdiagnósticos (véase la Tabla 1 del anexo) relacionados con el desarrollo intelectual y el lenguaje funcional (World Health Organization, 2021).

### **2.3. Autismo vs. Asperger: diagnóstico diferencial, características y rasgos clínicos**

La diferencia esencial entre el TEA y el síndrome de Asperger es que en este último no existe retraso del lenguaje ni del desarrollo cognoscitivo. Como podemos observar en la Imagen 1 (véase el anexo), la proporción de personas con Asperger es casi igual a la de personas con autismo nuclear. Sin embargo, aunque ambos trastornos comparten ciertas características centrales, hay rasgos diferenciales que los distinguen mutuamente.

Por lo general, hay un rasgo obsesivo-compulsivo en los intereses del niño con Asperger, ya que llegan incluso a interferir con el rendimiento académico o con sus actividades de ocio; de ahí la importancia del diagnóstico diferencial con el trastorno

obsesivo-compulsivo (TOC) (O'Brien y Daggett, 2006). A continuación, se presentan los criterios diagnósticos para el TEA y el síndrome de Asperger.

**Trastorno de Asperger** (American Psychiatric Association, 2002, p. 96).

- A. Alteración cualitativa de la interacción social, manifestada al menos por dos de las siguientes características:
- (1) Importante alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales como contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social.
  - (2) Incapacidad para desarrollar relaciones con compañeros apropiadas al nivel de desarrollo del sujeto.
  - (3) Ausencia de la tendencia espontánea a compartir disfrutes, intereses y objetivos con otras personas (p. ej., no mostrar, traer o enseñar a otras personas, objetos de interés).
  - (4) Ausencia de reciprocidad socioemocional.
- B. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados, manifestados al menos por una de las siguientes características:
- (1) Preocupación absorbente por uno o más patrones de interés estereotipados y restrictivos que son anormales, sea por su intensidad, sea por su objetivo.
  - (2) Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales.
  - (3) Manierismos motores estereotipados y repetitivos (p. ej., sacudir o girar manos o dedos, o movimientos complejos de todo el cuerpo).
  - (4) Preocupación persistente por partes de objetos.
- C. El trastorno causa un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, laboral y otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- D. No hay retraso general del lenguaje clínicamente significativo (p. ej., a los 2 años utiliza palabras sencillas, a los 3 años utiliza frases comunicativas).
- E. No hay retraso clínicamente significativo del desarrollo cognoscitivo ni del desarrollo de habilidades de autoayuda propias de la edad, comportamiento adaptativo (distinto de la interacción social) y curiosidad por el ambiente durante la infancia.
- F. No cumple los criterios de otro trastorno generalizado del desarrollo ni de esquizofrenia.

**Trastorno del Espectro Autista** (American Psychiatric Association, 2014, pp. 50-51)

- A. Deficiencias persistentes en la comunicación e interacción social en diversos contextos, manifestado por todos los siguientes, actualmente o por los antecedentes:
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.**

- 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:
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.**

- C. Los síntomas deben estar presentes en las primeras fases del periodo de desarrollo (pero pueden no manifestarse totalmente hasta que la demanda social supere 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 TEA con frecuencia coinciden; para hacer diagnósticos de comorbilidades de ambos, 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 TEA. Los pacientes con deficiencias notables de la comunicación social, pero cuyos síntomas no cumplen los criterios de TEA, deben ser evaluados para diagnosticar el trastorno de la comunicación social (pragmático).

*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**

**Asociado a otro trastorno del neurodesarrollo, mental o del comportamiento**

**Con catatonía** (véanse los criterios de catatonía asociados a otro trastorno mental)



Sin duda la diferencia fundamental es que al Asperger también se le suele llamar “autismo de alto funcionamiento”, ya que la inteligencia está, por lo general, menos afectada. En el trastorno autista la edad de reconocimiento es en los primeros tres años de vida, las habilidades de comunicación están limitadas de forma general y las habilidades sociales son muy limitadas; la prevalencia es de 30-50 personas de cada 100 000 y el pronóstico de evolución es pobre. Además, está más asociado a discapacidad intelectual que el Asperger.

Por el contrario, el diagnóstico de síndrome de Asperger se hace a partir de los 2 años; las habilidades comunicativas son buenas y las sociales son limitadas, pero menos que en el autismo. La prevalencia también es inferior, siendo de 5-100 por cada 100 000 habitantes, y el pronóstico es bueno (Caballero Andaluz, 2015).

Los pacientes con Asperger pueden destacar en ciertas aptitudes como el cálculo, el arte, la música y la lectura, presentando incluso hiperlexia. La hiperlexia es una “capacidad inusual para leer en individuos que presentan deterioro cognitivo, tales como los niños con síndrome de Asperger, que se caracteriza por el desarrollo precoz de las capacidades lectoras entre los 3 y los 5 años” (Kolb y Whishaw, 2017, p. 686). Asimismo, es la “habilidad espontánea de leer palabras sin enseñanza formal previa y a una edad precoz” (Rodríguez Muñoz, 2013).

Desde un punto de vista neurolingüístico, existe una teoría al respecto que está ganando importancia: la infraconectividad entre el área de Broca (en la tercera circunvolución frontal) y el área de Wernicke (en la primera circunvolución temporoparietal). Esta teoría sirve para justificar el alto desarrollo de la comprensión de la gramática y de palabras sin significado, además de la descoordinación neural del lenguaje (área de Broca) que causa las alteraciones pragmáticas y prosódicas (Rodríguez Muñoz, 2013).

Las características fundamentales que diferencian al síndrome de Asperger son la escasez de empatía, la marcada torpeza motora y las ya mencionadas alteraciones pragmáticas y prosódicas (Artigas-Pallarés y Narbona, 2011). Algunos autores afirman que los sujetos con este síndrome gozan de una función intelectual alta y de excelentes capacidades de memoria; asimismo, lo relacionan con el síndrome de Savant (o síndrome del sabio), término acuñado en 1887 por John Down. Los pacientes con este síndrome presentan una tríada sintomática consistente en ceguera, retardo y genialidad musical, siendo

aceptado como un subtipo de discapacidad intelectual. Por esto comenzó llamándose “síndrome del sabio idiota” (Kolb y Whishaw, 2017). Algunos autores han llamado a este síndrome “sabio autista”, término que, según Teffert, es erróneo, ya que solo el 50 % de personas con autismo presentan cierta comorbilidad con las características del síndrome del sabio (Rodríguez Muñoz, 2013).

Las características clínicas de las personas con síndrome de Asperger pueden englobarse en tres campos, siendo el primero de ellos la reciprocidad socioemocional. Este tema abarca todos los aspectos relacionados con la interacción social en personas con autismo en general. Una idea fundamental es que los individuos con Asperger están motivados para socializar con los demás, pero se sienten aislados porque encuentran su habilidad comunicativa extraña en comparación con la del grupo normativo.

El segundo grupo de características es el relacionado con los aspectos pragmáticos del discurso, es decir, las alteraciones en la prosodia, el volumen y el ritmo de la voz. Por último, están los patrones de comportamiento restrictivo y repetitivo, entre los que se incluyen las estereotipias, los manierismos y los rituales. Cabe destacar que dichos patrones de conducta son egodistónicos, al contrario que en el TOC, con el que podría confundirse (Woodbury-Smith y Volkmar, 2009).

## 2.4. Regiones cerebrales implicadas

Durante décadas se ha estudiado mediante pruebas neurológicas y de neuroimagen qué regiones están afectadas en los TEA. A continuación, se describen las principales áreas cerebrales implicadas en estos trastornos.

En primer lugar, la zona con mayor afectación es la **CPF**, encargada de funciones como la planificación, la flexibilidad cognitiva, la inhibición o la atención conjunta. Cada vez son más los estudios que demuestran que existe una clara disfunción ejecutiva en el autismo, evaluada mediante pruebas como la de la torre de Londres para la planificación, el test de Stroop para la inhibición y atención o el *Wisconsin Card Sorting Test* (WCST) para la flexibilidad mental. Esta última función engloba las perseveraciones, las conductas estereotipadas y las dificultades de regulación motora que se manifiestan en los pacientes con autismo. En general, se habla de una activación deficiente de la **corteza prefrontal dorsolateral** (CPFDL) para explicar estos déficits. Sin embargo, algunos estudios afirman

que la disfunción ejecutiva bien podría explicarse por anomalías del lóbulo temporal medial (Hill, 2004).

En segundo lugar, algunos autores han concluido de sus investigaciones que en el autismo se da una pérdida de neuronas de Purkinje en el cerebelo, relacionada con las disfunciones conductuales. Asimismo, se produce un aumento del número de neuronas en la sustancia blanca, así como alteraciones histopatológicas en la corteza y ciertas regiones subcorticales (Artigas-Pallarés y Narbona, 2011).

En tercer lugar, Damasio y Maurer mencionaban en su hipótesis frontoestriada un déficit en el cuerpo estriado (formado por el núcleo caudado y el putamen) y otros ganglios basales para justificar las estereotipias y los comportamientos repetitivos. Para ello, postulaban una “sobreactivación dopaminérgica y daños en el lóbulo temporal, concretamente en el hipocampo” (Russell, 1999).

Por último, se han observado, mediante estudios de neuroimagen y otras tareas, ciertas anomalías en regiones específicas del cerebro. La primera de estas estructuras es el giro cingulado posterior, relacionado con el uso de la ironía y la mentira, con la empatía y con la cognición social. Otra zona afectada es la **amígdala**, encargada del reconocimiento y procesamiento emocional, así como de las creencias de primer y segundo orden de la memoria de trabajo. Finalmente, la CPF medial es la responsable de distinguir las representaciones de los estados mentales propios y ajenos (Tirapu et al., 2007).

### **3. CAPÍTULO II: LA MEMORIA DE TRABAJO**

#### **3.1. Definición y conceptos previos**

Desde hace varios siglos se plantea la cuestión de si el ser humano tiene una memoria dual o múltiple. Se han llevado a cabo numerosas investigaciones y modelos que tratan de explicar los diferentes tipos de memoria y su funcionamiento. La mayoría de los autores coinciden en la división de la memoria en dos sistemas: uno a corto plazo, donde se incluiría la memoria de trabajo, y otro a largo plazo, que comprende la memoria declarativa (episódica y semántica) y la memoria procedimental (*priming* y procesos de condicionamiento simple). En este sentido, la memoria a corto plazo (MCP) procesa información sensorial y la almacena durante segundos, minutos e incluso horas; después, parte de esa información se guarda en la memoria a largo plazo (MLP) para ser posteriormente recuperada (Tirapu et al., 2012).

Siguiendo en la misma línea, el término de “memoria de trabajo” es bastante ambiguo y, a menudo, se considera simplemente como la MCP; no obstante, hay diferencias funcionales entre ambos conceptos. Mientras que la MCP es un almacén temporal de pequeñas cantidades de información sensorial (visual, háptica y auditiva), la memoria de trabajo actúa también como almacén, pero, además, controla y modifica dicha información. De esta forma, nos permite razonar, comprender y aprender. Tal y como explica Alan Baddeley, es “un sistema de memoria que subyace a nuestra capacidad para mantener las cosas en la mente al realizar tareas complejas” (Baddeley et al., 2020).

#### **3.2. Neurobiología y neuroimagen de la memoria de trabajo**

Es importante tener en cuenta que la memoria de trabajo es una función ejecutiva, al igual que la atención, la planificación o la toma de decisiones. Estas funciones se definen como “metacapacidades involucradas en procesos complejos como la cognición social, la motivación y el lenguaje” (Artigas-Pallarés y Narbona, 2011). La estructura cerebral que coordina las FFEE es la CPF, que se divide en tres regiones importantes: la CPF ventrolateral, encargada del mantenimiento de la información en la memoria; la CPFDL, que manipula y verifica dicha información; y la CPF anterior para seleccionar objetivos (Tirapu et al., 2012).

La memoria de trabajo ha sido durante muchos años objeto de estudio mediante técnicas de neuroimagen como la resonancia magnética funcional (fMRI), la tomografía por emisión de positrones (PET) o el electroencefalograma (EEG). La técnica PET consiste en la inyección de positrones (partículas opuestas a los electrones) que viajan por el torrente sanguíneo y producen radiación gamma; cuando una zona del cerebro se hiperactiva, se espera que absorba y emita más radiación que cuando está en reposo (Baddeley, 2007).

Gracias a esta técnica se pudo asociar el bucle fonológico con un área limitante con el lóbulo parietal y el temporal: las áreas de Brodmann 40 y 44 (región frontal izquierda), es decir, el **área de Broca**. También se ha empleado la metodología PET para estudiar el ejecutivo central, mostrando así que la acción de cambiar la atención de un objeto a otro implica tres procesos distintos, cada uno asociado a una región anatómica específica. Por un lado, la activación de la zona parietal derecha se encarga de “desenganchar” la atención del estímulo inicial. Después se activa el colículo superior, en el cerebro medio, que mueve los ojos hacia el nuevo estímulo. Por último, se produce una activación del núcleo pulvinar del tálamo, que enfoca la actividad frontal hacia este nuevo objeto (Baddeley, 2007).

Además de los estudios por PET, también se ha observado la memoria de trabajo a través de RMf, que permite identificar qué áreas cerebrales se activan mientras el sujeto realiza una tarea concreta, en este caso, pruebas como los dígitos del WAIS o el test *n-back*. Otra técnica algo menos utilizada es el EEG, útil para estudiar la memoria y la atención mediante la actividad eléctrica del cerebro medida a través de electrodos fijados en el cuero cabelludo. Una ventaja del EEG con respecto de las demás técnicas de neuroimagen es que es totalmente no invasiva (Baddeley, 2007).

### **3.3. Modelo multicomponente de Baddeley y Hitch**

Este modelo, propuesto originalmente por Alan Baddeley en 1974, es uno de los más importantes de la Psicología de la Memoria. Ha ido modificándose a lo largo de los años hasta su propuesta definitiva en 1994 gracias a la colaboración de Graham Hitch. Ambos autores se basaron en el modelo unitario de Atkinson y Shiffrin (1986), que hacía referencia a un almacén a corto plazo y otro a largo plazo; sin embargo, Baddeley consideraba esta teoría algo limitada, de manera que diseñó un modelo compuesto por dos subsistemas que dependían de un sistema mayor: el ejecutivo central. Este ejecutivo funcionaría como un

sistema atencional que controla los otros dos componentes: el bucle fonológico y la agenda visoespacial.

El primero hace las veces de almacén fonológico de información, además de encargarse del aprendizaje de la lectura, la comprensión del lenguaje y la adquisición de nuevas palabras. Por otro lado, la agenda sería el sistema de creación y manipulación de imágenes visuales y espaciales. Depende principalmente del hemisferio derecho, mientras que el bucle fonológico está regulado por el izquierdo. Más adelante, Baddeley añadió un cuarto componente también dependiente del ejecutivo central: el *buffer* episódico. Su finalidad era crear una conexión entre los tres subsistemas y la MLP, por lo que actúa como un espacio de trabajo para la conciencia (Baddeley, 1998).

Por último, pero no menos importante, está el ejecutivo central, que más adelante serviría como base a Norman y Shallice para proponer el Sistema Atencional Superior (SAS). Está regulado por el lóbulo frontal, lo que justifica tanto las disfunciones cognitivas como el síndrome disejecutivo. Cabe destacar que este componente es en sí mismo multicomponente, ya que comprende todos los procesos cognitivos con los que contamos las personas (Baddeley, 1998). Para evaluar el funcionamiento del ejecutivo central se utilizan herramientas como el WCST o la torre de Hanoi (Russell, 1999).

**¿Qué relación existe entre este modelo y los TEA?** Para empezar, el bucle fonológico y la agenda visoespacial son “áreas” afectadas en el autismo. Las dificultades del lenguaje abarcan la lectura, la comprensión del lenguaje y la adquisición de nuevo vocabulario; en casos más graves puede haber mutismo y ecolalia. Por otro lado, la agenda visoespacial está directamente relacionada con la metodología TEACCH, en la que se utiliza una agenda para las rutinas y el uso de pictogramas para trabajar de forma visual con los pacientes. Asimismo, se habla de la memoria de trabajo y de un “ejecutivo central”, es decir, las FFE (alteradas en el autismo, especialmente la atención conjunta).

## **4. CAPÍTULO III: DESARROLLO DE LA MEMORIA DE TRABAJO EN LOS TEA**

### **4.1. Principales modelos y teorías**

A continuación, se explican en detalle las teorías más importantes tanto de la memoria de trabajo como de los TEA. En primer lugar, el modelo atencional propuesto por Norman y Shallice en la década de los 80 que amplía las investigaciones previas de autores como Baddeley, Atkinson o Shiffrin. Después, la teoría de la disfunción ejecutiva de Damasio para explicar ciertos déficits del autismo relacionados con las regiones prefrontales. Por último, la conocida teoría de la mente, que interactúa con los TEA de forma significativa.

Estas teorías son fundamentales para entender el funcionamiento de la memoria de trabajo y, por otro lado, del autismo. También son especialmente útiles para empezar a entender los TEA como trastornos de la función ejecutiva.

#### **4.1.1. *Modelo atencional de Norman y Shallice***

Siguiendo las investigaciones de Baddeley y tomando como base su modelo multicomponente, Norman y Shallice propusieron en 1986 su propio sistema de memoria de trabajo: el SAS, que, como ya se ha comentado, equivaldría al ejecutivo central de Baddeley. Ambos autores hablaban en su modelo de unos esquemas de acción que tenemos ante distintas tareas simples; para realizar tareas complejas hace falta un sistema de control que seleccione los esquemas más adecuados. Dicho sistema sería el SAS, que podría definirse como un sistema de capacidad limitada que se encarga principalmente de activar o inhibir las estructuras que procesan la información.

El modelo de Norman y Shallice tiene dos componentes: la agenda de contención y el SAS. La agenda se encarga de generar conductas rutinarias, lo que requiere que se active una serie de esquemas organizados jerárquicamente. Por su parte, el SAS actúa ante situaciones novedosas, difíciles o peligrosas, ante la necesidad de planificación o resolución de conflictos y ante la necesidad de eliminar una conducta recurrente. A su vez, media en diversos procesos, siendo los más importantes la memoria de trabajo, la monitorización y el establecimiento de metas.

Al igual que ocurría con el modelo de Baddeley, el SAS sirve para explicar ciertas características de las personas con autismo, incluyendo los déficits centrales y de

planificación de objetivos y tareas, la falta de atención conjunta y de control atencional y la incapacidad de adquirir patrones de hábitos cotidianos.

#### **4.1.2. Teoría de la disfunción ejecutiva**

Una de las principales teorías neurales del autismo es la que plantea la existencia de disfunciones en tres ejes neurales, a saber: en el lóbulo temporal y el sistema límbico; en la corteza frontal y el estriado (hipótesis frontoestriada de Damasio); y en el cerebelo y el tronco encefálico.

Tras observar la conducta de varios pacientes con autismo, Damasio advirtió que estos mostraban casi los mismos síntomas que pacientes con lesiones en el lóbulo frontal debidas a accidentes cerebrovasculares, tumores o procesos degenerativos. La sintomatología típica en estos casos incluye la ausencia de empatía, las estereotipias y perseveraciones, los intereses restringidos y las compulsiones, entre otros. Sin embargo, la teoría de la disfunción ejecutiva cobró relevancia gracias a los estudios de Ozonoff, Pennington y Rogers sobre las FFEE en sujetos con autismo. Cabe destacar que tanto la disfunción ejecutiva como la teoría de la mente no justifican los síntomas obsesivos que se dan en el autismo (Artigas-Pallarés y Narbona, 2011).

Ya se ha comentado que la CPF DL es la encargada de las FFEE, pero hay otras subdivisiones de la CPF que también están implicadas. La CPF ventrolateral es responsable del control de la inhibición; la CPF medial gestiona la motivación y la regulación emocional; y la corteza orbitofrontal se encarga de la inhibición conductual, la personalidad, el control de los impulsos y la empatía. A su vez, la corteza frontopolar está implicada en la metacognición, la función de multitarea y la teoría de la mente (Jones y Graff-Radford, 2021).

Volviendo a la teoría de Damasio, las lesiones en la CPF DL “entorpecen la planificación y ejecución de conductas complejas, además de afectar a los procesos perceptivos, motores o mnésicos”. Cuando Damasio hablaba de disfunciones ejecutivas, se refería a carencias en cuatro áreas: la imitación de gestos o palabras, el juego simbólico, la teoría de la mente y la atención conjunta. Esta última está directamente relacionada con el ejecutivo central de Baddeley y el SAS de Norman y Shallice (Russell, 1999).



### 4.1.3. *Teoría de la mente*

La teoría de la mente (ToM) se define como la capacidad que tiene una persona de inferir en los estados mentales de los demás; dicho de otra manera, ser consciente de los estados mentales propios y ajenos. Es la capacidad de darnos cuenta de que las demás personas tienen sus propios pensamientos, opiniones, creencias o intenciones. En un nivel más complejo supone darnos cuenta de que los demás también hacen deducciones sobre nuestros pensamientos. La ToM implica además la comprensión del lenguaje de doble sentido (ironías, sarcasmos o ciertas expresiones) que vemos afectado en el espectro autista y de la esquizofrenia, así como de ciertos trastornos de la personalidad como el esquizoide.

Los primeros autores en ahondar en esta teoría fueron Premack y Woodruff, a través de sus estudios sobre la conducta social en chimpancés. Más adelante, diseñaron un experimento basado en la historieta de las canicas de Anne y Sally para explicar el fundamento de su teoría e introducir el concepto de “representaciones de primer y segundo orden” (Artigas-Pallarés y Narbona, 2011).

Y esto, ¿qué relación guarda con la **empatía**? Como se ha comentado anteriormente, Hans Asperger llamó al TEA “psicopatía autista” debido a la incapacidad de reciprocidad socioemocional que presentaban los pacientes. Para Asperger el autismo era un **trastorno de la empatía**. Esta idea fue respaldada por algunos autores posteriores como Happé, que hablaba de un “déficit de la coherencia global”, función encargada de analizar los significados en función del contexto en que se dan (ironías, metáforas, dobles sentidos, etc.). Paralelamente, este déficit tiene una gran influencia en el reconocimiento de emociones y sentimientos ajenos, lo cual justifica (en parte) que se considere el síndrome de Asperger como un trastorno de la empatía (Rodríguez Muñoz, 2013).

La terminología de este concepto es algo ambigua, puesto que se le atribuyen otros términos como “cognición social”, “mentalización” o “empatía”; no obstante, existen diferencias entre dichos términos. El neuropsiquiatra Javier Tirapu define la teoría de la mente como la “habilidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, sus intenciones y sus creencias”. Por otro lado, Adolphs explica la cognición social como un “proceso complejo en el que existen mecanismos para percibir, procesar y evaluar los estímulos, lo que permite una representación del entorno social”.

Finalmente, la mentalización es descrita por Uta Frith como un sistema multicomponente formado por tres regiones cerebrales: la CPF medial para diferenciar estados mentales, el surco temporal superior derecho para predecir la conducta ajena, y el polo temporal para acceder al conocimiento social basado en experiencias previas (Tirapu et al., 2007).

Uno de los primeros trabajos sobre la teoría de la mente es el realizado por Simon Baron-Cohen y Uta Frith en 1985. Estos autores asociaban la ToM con las representaciones de segundo orden, por lo que la ausencia de esta capacidad justifica no solo la ToM, sino también las dificultades en la interacción social y el juego simbólico. En este sentido, la teoría de la mente afirmaría que la habilidad de hacer inferencias sobre lo que otras personas creen que se debe hacer en una situación concreta permite predecir qué harán (Baron-Cohen et al., 1985).

Para evaluar esta teoría se utilizó el experimento de la historieta de Anne y Sally. En dicha tarea tenemos a Sally, que guarda unas canicas en su bolso y se marcha dejándolo en una mesa. Entonces aparece Anne, que coge las canicas del bolso de Sally y las guarda en el suyo. La pregunta que se plantea es dónde buscará Sally sus canicas (Artigas-Pallarés y Narbona, 2011). Los niños con autismo respondieron que las canicas estaban en el bolso de Anne, y mostraron una alta perseveración en esta idea. Esto demostró que los niños no apreciaban la diferencia entre el conocimiento de Sally sobre sus canicas y el suyo propio (de los niños); dicho de otro modo, no fueron capaces de representar los estados mentales de Sally, lo que les impidió predecir dónde buscaría sus canicas (Baron-Cohen et al., 1985).

## **4.2. El autismo como trastorno de la función ejecutiva**

Como se ha comentado anteriormente, existen diversas hipótesis que justifican la presencia de disfunciones ejecutivas en el autismo mediante el WCST y la prueba de la Torre de Hanoi. No obstante, estas disfunciones no son solo un mal funcionamiento de la CPF, sino que son “lesiones que entorpecen la planificación y ejecución de conductas complejas” (Russell, 1999).

Dentro del autismo, lo más llamativo es la alteración de la organización del comportamiento, cuyo origen radica en un déficit grave de la memoria de trabajo. Al aparecer en un momento tan temprano del periodo de desarrollo, no solo afecta a la planificación, sino también al aprendizaje y a la adquisición de nuevos conceptos. Los

resultados de varios estudios de personas con autismo en el WCST, tarea que evalúa el cambio cognitivo, muestran un rendimiento menor con respecto de los grupos control. Los mismos resultados se observan en estudios que utilizan la prueba de la Torre de Hanoi.

Además de la teoría de la disfunción ejecutiva, Damasio y Maurer propusieron en 1978 la hipótesis frontoestriada para explicar las anomalías que presentaban los sujetos con autismo en la CPF y los ganglios basales. Asimismo, el córtex mesolímbico y el cuerpo estriado se muestran especialmente vulnerables en los TEA. Para justificar esta hipótesis, Damasio explicaba que “los movimientos estereotipados ritualizados y la conducta repetitiva de alto nivel estaban asociados a un mal funcionamiento del estriado debido a una sobreactivación dopaminérgica”.

Damasio definió los déficits ejecutivos del autismo como “alteraciones en los procesos de control que normalmente sirven para optimizar el rendimiento cognitivo”. Para evaluar dichas alteraciones se utilizan diversas pruebas neuropsicológicas: la tarea de bloques del WAIS-IV, la torre de Londres, el WCST y la batería *Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery* (CANTAB) (Russell, 1999).

## 5. ¿ESTÁ LA MEMORIA DE TRABAJO MÁS DESARROLLADA EN EL SÍNDROME DE ASPERGER QUE EN OTROS TEA?

Antes de entrar en la incógnita de si existe o no afectación de la memoria de trabajo en los TEA, es fundamental tener en cuenta el modelo de Baddeley, ya que expone que este tipo de memoria es la suma de la memoria fonológica, la memoria visoespacial y la memoria ejecutiva. Esta distinción es primordial de cara a la pregunta planteada en el presente trabajo.

Algunos autores recientes contemplan el autismo como un “síndrome de desconexión del desarrollo” causado, en parte, por factores pre y postnatales relacionados con la conectividad neuronal básica. Como en este periodo el cerebro está comenzando a formarse, cualquier mínima alteración interfiere en el desarrollo normal, provocando así anomalías en la mielinización, la arborización axonal o el *pruning* sináptico. Además, se ha observado que hasta un 20 % de los niños con autismo presenta también macrocefalia.

La desconexión de la CPFDL y de la corteza cingulada anterior se relaciona con el desarrollo de la atención conjunta, que es la base del lenguaje y la conducta social. Según el estudio de Geschwind y Levitt, el autismo se debe a fallos de conexión de áreas de asociación de orden superior entre ellas y entre el resto de regiones cerebrales (Geschwind y Levitt, 2007).

Siguiendo en la línea de las desconexiones entre áreas cerebrales, un estudio más reciente dirigido por Charline Urbain y colaboradores, postula una desincronización frontotemporal durante las tareas de memoria de trabajo. Gracias a los estudios por fMRI, se ha podido comprobar que existe una relación directa entre los déficits estructurales y funcionales en el autismo. Estos fallos conectivos ponen de manifiesto un deterioro en capacidades como el lenguaje, la flexibilidad cognitiva o la memoria de trabajo.

En este mismo trabajo, Urbain y su equipo afirmaron que el desarrollo de la memoria de trabajo depende de la especialización e integración de tres regiones cerebrales: la CPF, que manipula y almacena la información; el lóbulo parietal inferior, que actúa como un almacén de información; y el lóbulo temporal, que codifica, almacena y recupera la información. Esta investigación lleva a concluir que en los TEA existe un deterioro de la región cerebral encargada de la memoria de trabajo, es decir, la CPFDL (Urbain et al., 2016).

Otros estudios proponen que los déficits en la memoria de trabajo son la causa de los problemas en la regulación conductual, la flexibilidad cognitiva, la pragmática (uso social), el pensamiento abstracto y el control atencional. Las técnicas de neuroimagen mostraron que las personas con autismo no tenían un desempeño peor en tareas de memoria de trabajo; no obstante, sí se observaron patrones anómalos de actividad cerebral. Los resultados del estudio fueron que, mientras la memoria de trabajo fonológica es menor en los sujetos con autismo, la visoespacial era similar a la del grupo control. Sin embargo, tras analizar estos resultados comparando el nivel intelectual de los participantes con autismo, se descubrió que el desempeño en las pruebas dependía en gran parte del cociente intelectual (Macizo et al., 2016).

Utilizando una batería muy completa de pruebas de memoria de trabajo, Kercood y colaboradores concluyeron que, efectivamente, las personas con autismo puntuaban más bajo que los grupos control. Específicamente, cometían más errores, utilizaban menos estrategias cognitivas y su desempeño en tareas de flexibilidad cognitiva era inferior. Asimismo, estas bajas puntuaciones estaban asociadas a las alteraciones de conductas restrictivas y repetitivas. Algunas de las pruebas que se utilizaron fueron el *Advanced Trail Making Test* (ATMT), el CANTAB, el WCST y la prueba de dígitos directos e inversos del *Weschler Intelligence Scale for Children* (WISC-IV) (Kercood et al., 2014).

En el año 2020 se realizó un estudio en Irán en el que se comparaban individuos con autismo (y síndrome de Asperger) con un grupo control con desarrollo normativo. Estas personas fueron evaluadas mediante pruebas como los dígitos del WISC-IV, el test de cubos de Corsi o el test Benton de retención visual. Los resultados generales mostraron un deterioro en la memoria de trabajo en las personas con TEA, mientras que, algunas observaciones más específicas, concluían que el deterioro lo presentaban las personas con autismo de alto funcionamiento, es decir, con Asperger. Relacionándolo con estudios anteriores, los psicólogos iraníes demostraron que existe una correlación negativa del déficit de la memoria de trabajo y los síntomas nucleares del autismo: los comportamientos restringidos y repetitivos y el deterioro social (Rabiee et al., 2020).

Otra teoría sobre la que se han realizado varios estudios es la que entiende el autismo como un trastorno del cerebelo (*Cerebellar Cognitive and Affective Syndrome*), justificada por la disminución de células de Purkinje y neuronas gabaérgicas en dicha estructura

cerebral. El neurólogo Ronald Seese analizó los correlatos neurobiológicos de la memoria de trabajo, descubriendo la importancia de esta función en el desarrollo de la capacidad de manipulación de estímulos sensoriales y desempeño de las FFEE. Mediante estudios por RMf, el doctor Seese determinó que los déficits en la memoria de trabajo eran una prueba de los trastornos del cerebelo en la infancia, dentro de los cuales se incluye el autismo (Seese, 2020).

Se han encontrado déficits en la memoria de trabajo espacial en personas con autismo y con síndrome de Asperger que, a su vez, se han relacionado con la CPFDL gracias a estudios por RMf. Una investigación dirigida por Shelly Steele evaluó esta función mediante una subprueba de memoria espacial de la batería CANTAB. Los resultados mostraron que los sujetos con autismo presentaban un mayor porcentaje de errores que el grupo control, lo que sugería que había problemas con el uso eficiente de estrategias de resolución de problemas debidos a las limitaciones de la memoria de trabajo. Pese a estos hallazgos, investigaciones previas como la de Griffith et al. (1999) o la de Ozonoff y Strayer (2001) no han encontrado deficiencias en el uso de la memoria de trabajo (Steele et al., 2007).

Cambiando de perspectiva, hay numerosos estudios que postulan que la memoria de trabajo está intacta en el TEA. El primero de ellos es el realizado por Tracy P. Alloway en Reino Unido, quien diseñó el *Automated Working Memory Assessment* (AWMA) para evaluar a niños con autismo. Los resultados mostraron que la alteración en la memoria de trabajo no es sino un déficit secundario, probablemente causado por un deterioro cortical de otras funciones (lenguaje, dificultades sociales, etc.). Asimismo, los niños con síndrome de Asperger tenían un déficit selectivo de la MCP verbal, por lo que Alloway lo relacionó con problemas del lenguaje y de reciprocidad socioemocional, más que como un déficit en sí mismo (Alloway et al., 2009).

Un estudio de China evaluó las diferencias en la memoria de trabajo entre un grupo de niños con Asperger y un grupo control con desarrollo normativo, utilizando para ello la prueba *n-back*. Las observaciones preliminares confirmaron la hipótesis de que los niños con Asperger desarrollaban la memoria de trabajo de distinta forma que el grupo control. No obstante, esto no implica ni mucho menos que su desempeño fuese peor, sino todo lo contrario: los niños con Asperger obtuvieron mejores puntuaciones que el grupo control en tareas relacionadas con el bucle fonológico.

Aunque es cierto que también mostraron déficits parciales en lo referente al ejecutivo central, ya que su tiempo de reacción fue mayor. Las conclusiones se basaron en el modelo de Baddeley, mostrando así que los niños con Asperger presentan un desarrollo asimétrico de los componentes de dicho modelo; el único déficit fue en la capacidad visoespacial (Cui et al., 2010).

Sin duda una de las investigaciones más importantes es la realizada por Sally Ozonoff y David Strayer, en la que postularon que la memoria de trabajo estaba intacta en las personas con autismo. Estos autores estudiaron y compararon un grupo de niños con autismo con dos grupos control, uno de personas con síndrome de Tourette y otro de personas con desarrollo normativo mediante una batería de test de memoria de trabajo. Los resultados no mostraron deterioro alguno en dicha capacidad; no obstante, sí se observó que el desempeño en estas tareas venía predicho por el cociente intelectual y la edad en los tres grupos. Por lo tanto, se puede concluir que la memoria de trabajo no es un componente deteriorado de las FFEE en el autismo, lo que, a su vez, justifica que estas funciones son una “categoría multidimensional en la que no todos los componentes están afectados en el autismo” (Ozonoff y Strayer, 2001).

Algunos puntos clave de los niños con síndrome de Asperger son la ya mencionada disfunción ejecutiva (donde se incluye la memoria de trabajo), especialmente en adolescentes y adultos y la pobre coherencia central. Como afirma Tony Attwood, “los niños con Asperger son muy buenos para fijarse en los detalles, pero tienen dificultades considerables para percibir y comprender la perspectiva general (Attwood, 2009, p. 417).

En un artículo que trataba de estudios neuropsicológicos en personas con Asperger se investigaron tres áreas en dichos sujetos: la teoría de la mente, las FFEE y la coherencia (ejecutivo) central. A raíz de estos estudios se descubrió que las personas con síndrome de Asperger tenían intactas la teoría de la mente y las FFEE, en las que se incluye la función objetivo de este ensayo: la memoria de trabajo (Woodbury-Smith y Volkmar, 2009).

## 6. CONCLUSIONES

No se puede responder a la pregunta general de si en el Asperger existe mejor desarrollo de la memoria de trabajo si se entiende como una función global. Aunque parece haber más evidencia a favor de un déficit general de dicha función en los TEA, la investigación realizada hasta la fecha es insuficiente para afirmar esta hipótesis.

Dividiendo la memoria de trabajo según los componentes del modelo de Baddeley, encontramos hallazgos más reveladores. A pesar de que las personas con síndrome de Asperger destacan en las habilidades de memoria de trabajo fonológica, en la capacidad visoespacial su desempeño es peor que en otros TEA. Aun así, la mayoría de los estudios coinciden en el déficit ejecutivo central, es decir, de las FFEE en general.

No obstante, existen dos factores que se deben tener en cuenta para llegar a una conclusión: el primero es el cociente intelectual, ya que algunos estudios descubrieron que influía de manera significativa en el desempeño en las pruebas de memoria de trabajo. El segundo factor es el origen del déficit; en otras palabras, si es primario o secundario. Según autores como Alloway, el déficit en cuestión es secundario y consecuencia de una alteración cortical. Sea como fuere y teniendo ambos factores en cuenta, se podría concluir que la memoria de trabajo general está, en efecto, menos deteriorada en el síndrome de Asperger, puesto que la inteligencia está preservada.

Ahora bien, no es posible determinar si esto es así debido al número limitado de estudios al respecto o si se corresponde con la realidad. En su investigación, Ozonoff y Strayer afirmaban que todavía no se había llegado a un consenso para determinar qué papel desempeña esta capacidad dentro de los TEA, ya que es muy complicado diseñar tareas cognitivas que permitan aislar y evaluar componentes concretos de las FFEE. Para avanzar con las investigaciones y obtener una buena validez externa es necesario entender el síndrome de Asperger como algo más que un subtipo de autismo.

Además de sobre la memoria de trabajo, la recopilación de la información necesaria para realizar el presente trabajo me ha permitido profundizar y aprender sobre el funcionamiento neurológico de las personas con autismo y saber qué regiones del cerebro están afectadas. Por otra parte, conocer las bases que subyacen a los TEA me ha servido para comprender mejor la etiología de su funcionamiento y eliminar ciertos mitos. Gracias a esto



me será más sencillo explicar en qué consisten estos trastornos a la población no clínica y contribuir al aumento de la conciencia social sobre los TEA y de la empatía hacia estas personas.

La búsqueda de la información necesaria para la redacción del presente trabajo se ha visto limitada por la falta de investigación que hay sobre la memoria de trabajo en los TEA. Aunque por separado son dos temas que se han estudiado durante décadas, son pocas las personas que han evaluado explícitamente esta función ejecutiva en el autismo. Esto se debe principalmente a la ya mencionada dificultad de evaluar individualmente las FFEE, así como a la confusión de la memoria de trabajo con la MCP. A pesar de todo, se ha encontrado información suficiente para responder a la pregunta propuesta inicialmente.

En resumen, este trabajo me ha servido para ampliar mis conocimientos generales y específicos sobre los TEA y, por tanto, mi formación para intervenir de forma más eficaz y eficiente en casos de personas con este diagnóstico. Por último, me ha resultado especialmente útil para dar apoyo a los familiares de estos niños y a ayudarles a lograr su integración en la sociedad.

## 7. REFERENCIAS

- Alloway, T. P., Rajendran, G., y Archibald, L. M. D. (2009). Working Memory in Children With Developmental Disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 42(4), 372–382.
- American Psychiatric Association. (2002). Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. En *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (edición revisada) (DSM-IV-TR)* (pp. 81–117). Masson.
- American Psychiatric Association. (2014). Trastornos del neurodesarrollo. En *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5)* (5<sup>o</sup>, pp. 50–59). Editorial Médica Panamericana.
- Artigas-Pallarés, J., y Narbona, J. (2011). *Trastornos del neurodesarrollo*. Viguera.
- Artigas-Pallarés, J., y Paula, I. (2012). El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. *Revista de La Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 32(115), 567–587. <https://doi.org/10.4321/s0211-57352012000300008>
- Asociación Navarra de Autismo. (2018). *Memoria 2018 de la Asociación Navarra de Autismo*. Autismonavarra.Com. <https://autismonavarra.com/wp-content/uploads/2019/03/MEMORIA-ANA-2018.pdf>
- Asperger, H. (1944). Die “Autistischen Psychopathen” im Kindesalter. Habilitationsschrift, eingereicht bei der medizinischen Fakultät der Wiener Universität. *Archiv Für Psychiatrie Und Nervenkrankheiten*, 117(1), 76–136.
- Attwood, T. (2009). *Guía del Síndrome de Asperger*. Paidós.
- Baddeley, A. (1998). Working memory. *Comptes Rendus de l’Academie Des Sciences - Serie III*, 321(2–3), 167–173. [https://doi.org/10.1016/S0764-4469\(97\)89817-4](https://doi.org/10.1016/S0764-4469(97)89817-4)
- Baddeley, A. (2007). *Working Memory, Thought, and Action*. Oxford Psychology Series.
- Baddeley, A., Eysenck, M. W., y Anderson, M. C. (2020). *Memoria* (2.ª edición). Alianza.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., y Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21, 37–46. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8)
- Caballero Andaluz, R. (2015). Trastornos generalizados del desarrollo. El autismo infantil y otros problemas psicóticos. En J. Rodríguez Sacristán (Ed.). *Psicopatología Infantil Básica: teoría y casos clínicos* (pp. 194–209). Psicología Pirámide.
- Confederación Autismo España. (2018). *Conocer, respetar, incluir: Derribando falsos mitos sobre los TEA*. Confederación Autismo España. <http://www.autismo.org.es/actualidad/articulo/conocer-respetar-incluir-derribando-falsos-mitos-sobre-los-tea>

- Cui, J., Gao, D., Chen, Y., Zou, X., y Wang, Y. (2010). Working Memory in Early-School-Age Children with Asperger's Syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(8), 958–967. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-0943-9>
- Gabis, L. V., Attia, O. L., Goldman, M., Barak, N., Tefera, P., Shefer, S., Shaham, M., y Lerman-Sagie, T. (2022). The Myth of Vaccination and Autism Spectrum. *European Journal of Paediatric Neurology*, 36, 151–158. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2021.12.011>
- Geschwind, D. H., y Levitt, P. (2007). Autism Spectrum Disorders: Developmental Disconnection Syndromes. *Current Opinion in Neurobiology*, 17(1), 103–111. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2007.01.009>
- Hill, E. L. (2004). Executive dysfunction in autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(1), 26–32. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2003.11.003>
- Jones, D., y Graff-Radford, J. (2021). Executive Dysfunction and the Prefrontal Cortex. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 27(6), 1586–1601. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001009>
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217–250.
- Kercood, S., Grskovic, J. A., Banda, D., y Begeske, J. (2014). Working memory and autism: A review of literature. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(10), 1316–1332. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2014.06.011>
- Kolb, B., y Whishaw, I. Q. (2017). Trastornos del desarrollo neurológico. En *Neuropsicología Humana* (7ª Edición, pp. 686–687). Editorial Médica Panamericana.
- Macizo, P., Soriano, M. F., y Paredes, N. (2016). Phonological and Visuospatial Working Memory in Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(9), 2956–2967. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2835-0>
- Nistor, G., y Dumitru, C. L. (2021). Preventing school exclusion of students with autism spectrum disorder through reducing discrimination: Sustainable integration through contact-based education sessions. *Sustainability (Switzerland)*, 13(13). <https://doi.org/10.3390/su13137056>
- O'Brien, M., and Daggett, J. A. (2006). About Autism Spectrum Disorder. En *Beyond the Autism Diagnosis: A Professional's Guide to Helping Families* (pp. 3–67). Paul H. Brookes Publishing Co.
- Organización Mundial de la Salud. (2000). Capítulo V: Trastornos Mentales y del Comportamiento. En *Guía de Bolsillo de la Clasificación CIE-10* (pp. 89–108). Editorial Médica Panamericana.

- Ozonoff, S., y Strayer, D. L. (2001). Further Evidence of Intact Working Memory in Autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(3), 257–263.  
<https://doi.org/10.1023/A:1010794902139>
- Rabiee, A., Vasaghi-Gharamaleki, B., Samadi, S. A., Amiri-Shavaki, Y., y Alaghband-Rad, J. (2020). Working memory deficits and its relationship to autism spectrum disorders. *Iranian Journal of Medical Sciences*, 45(2), 100–109.  
<https://doi.org/10.30476/ijms.2019.45315>
- Rivière, Á. (1997). *Desarrollo normal y Autismo. Definición, etiología, educación, familia, papel psicopedagógico en el autismo* [Conferencia impresa]. Curso de Desarrollo Normal y Autismo en Santa Cruz de Tenerife, 1-36.
- Rodríguez Muñoz, F. J. (2013). *Evaluación pragmática de niños con síndrome de Asperger*. LINCOM Studies in Pragmatics.
- Russell, J. (1999). *El Autismo como Trastorno de la Función Ejecutiva*. Editorial Médica Panamericana.
- Seese, R. R. (2020). Working Memory Impairments in Cerebellar Disorders of Childhood. *Pediatric Neurology*, 107, 16–23. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2020.02.005>
- Steele, S. D., Minshew, N. J., Luna, B., y Sweeney, J. A. (2007). Spatial working memory deficits in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(4), 605–612.  
<https://doi.org/10.1007/s10803-006-0202-2>
- Thompson, T. (2007). Autism Spectrum Disorders. En *Making sense of Autism* (pp. 15–31). Paul H. Brookes Publishing Co.
- Tirapu, J., García Molina, A., Ríos, M., y Ardila, A. (2012). *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*. Viguera.
- Tirapu Ustárroz, J., Pérez Sayes, G., Erekatxo Bilbao, M., y Pelegrín Valero, C. (2007). ¿Qué es la teoría de la mente? *Revista de Neurología*, 44(08), 479.  
<https://doi.org/10.33588/rn.4408.2006295>
- Urbain, C., Vogan, V. M., Ye, A. X., Pang, E. W., Doesburg, S. M., y Taylor, M. J. (2016). Desynchronization of fronto-temporal networks during working memory processing in autism. *Human Brain Mapping*, 37(1), 153–164.  
<https://doi.org/10.1002/hbm.23021>
- Woodbury-Smith, M. R., and Volkmar, F. R. (2009). Asperger syndrome. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 18(1), 2–11. <https://doi.org/10.1007/s00787-008-0701-0>
- World Health Organization. (2021). *ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics*.  
<https://icd.who.int/browse11/l-m/en#/http%3A%2F%2Fid.who.int%2Ficd%2Fentity%2F120443468>

## 8. ANEXOS

IMAGEN 1. Modelo de capas de los TGD (Artigas-Pallarés y Narbona, 2011).

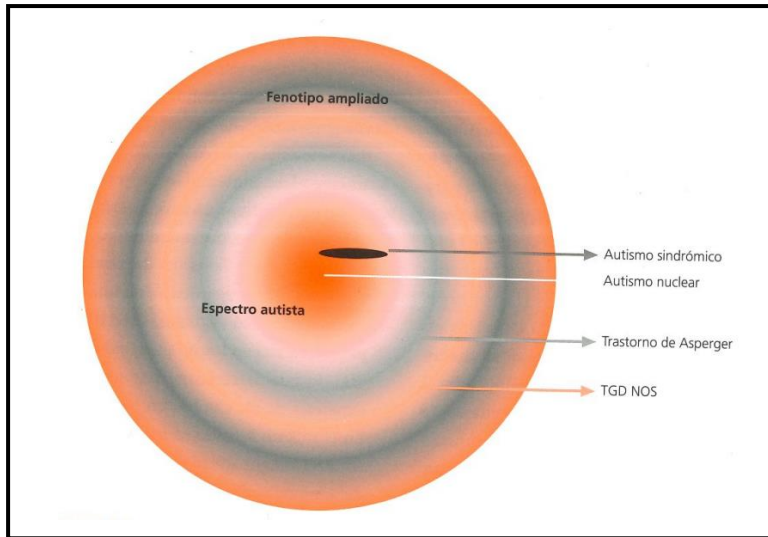


IMAGEN 2. Historieta de Sally y Anne para evaluar la teoría de la mente (Artigas-Pallarés y Narbona, 2011).



TABLA 1. Comparación diagnóstica entre manuales: CIE-10, DSM-5 y CIE-11.

<b>CIE-10: TRASTORNOS ESPECÍFICOS DEL DESARROLLO PSICOLÓGICO</b> (Organización Mundial de la Salud, 2000)		<b>DSM-5</b>	<b>CIE-11</b>
<b>F84 TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO</b>			
F84.0	Autismo infantil	299.00	6A02
F84.1	Autismo atípico	-	-
F84.2	Síndrome de Rett	-	-
F84.3	Trastorno desintegrativo infantil	-	-
F84.4	Trastorno hiperactivo asociado a retraso mental y movimientos estereotipados	-	-
F84.5	Síndrome de Asperger	-	-
<b>DSM-5: TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO</b> (American Psychiatric Association, 2014)		<b>CIE-10</b>	<b>CIE-11</b>
299.00	Trastorno del espectro autista	F84.0	6A02
307.3	Trastorno de movimientos estereotipados	F98.4	6A06
<b>CIE-11: TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO</b> (World Health Organization, 2021)		<b>CIE-10</b>	<b>DSM-5</b>
6A02	Trastorno del espectro autista - TEA sin trastorno del desarrollo intelectual (TDI) y con deterioro funcional del lenguaje (DFL) leve o no. - TEA con TDI y con DFL leve o no. - TEA sin TDI y con DFL. - TEA con TDI y con DFL. - TEA con TDI y con ausencia de lenguaje funcional.	F84.0	299.00
6A06	Trastorno de movimientos estereotipados	F98.4	307.3

IMAGEN 3. Línea temporal resumen del autismo, los manuales diagnósticos y los modelos de memoria de trabajo.

- **AZUL**: evolución de la terminología del autismo (Artigas-Pallares y Paula, 2012) (Rivière, 1997).
- **ROJO**: evolución del autismo en el DSM (Artigas-Pallares y Paula, 2012).
- **VERDE**: evolución de los modelos de memoria de trabajo (Baddeley, 2007) (Baddeley et al., 2020).
- **NARANJA**: evolución del autismo en la CIE (Organización Mundial de la Salud, 2000) (World Health Organization, 2021).

