

Síndrome de Asperger: Revisión sistemática de aspectos Neurocognitivos.

Asperger's Syndrome: A Systematic Review of Neurocognitive Aspects.

Marlon Alexander Cerna Márquez, Larissa Maydelin Contreras Martínez**

RESUMEN

El Síndrome de Asperger (SA) fue descrito por primera vez en 1944 por el pediatra Austriaco Hans Asperger, quien también acuñó el término "autista" para caracterizar este trastorno en sus publicaciones. A partir de entonces, se ha ido develando la importancia de este trastorno, tanto por su elevada prevalencia, como por la repercusión social que comporta en las personas que lo padecen. A pesar de su descubrimiento hace seis décadas, el Síndrome de Asperger (SA) no fue reconocido oficialmente por la comunidad científica internacional hasta principios de la década de los noventa. El SA es un trastorno del neurodesarrollo, de base neurológica y por medio de estudios neurofuncionales se ha implicado a la disfunción de la corteza prefrontal y diferentes vías temporofrontales como responsables de ciertos aspectos clínicos, y por tanto, etiopatogénicos. Es un trastorno de la infancia que afecta predominantemente a varones y es similar al autismo pero en su versión más pura y menos grave. La evolución oscila entre excelente y pobre, debido a que muchos de estos pacientes no son remitidos al psiquiatra, al no ser considerados como un problema. Aunque no hay tratamiento específico, este consiste en manejar los síntomas conductuales y la comorbilidad de forma independiente ya sea farmacológico

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Asperger, Autismo, Historia, Teoría de la Mente.

ABSTRACTS

Asperger's Syndrome (AS) was first described in 1944 by the Austrian pediatrician Hans Asperger, who also coined the term "autistic" to characterize this disorder in his publications. Since then, the importance of this disorder has been revealed, both because of its high prevalence, and because of the social repercussion that it has on the people who suffer it. Despite its discovery six decades ago, Asperger's Syndrome (AS) was not officially recognized by the international scientific community until the early 1990's. AS is a neurodevelopmental, neurological-based disorder and the dysfunction of the prefrontal cortex and different temporofrontal pathways are responsible for certain clinical and etiopathogenic aspects. It is a childhood disorder that predominantly affects males and is similar to autism but in its purest and less severe version. The evolution oscillates between excellent and poor because many of these patients are not referred to the psychiatrist, since they are not considered as a problem. Although there is no specific treatment, it consists of managing behavioral symptoms and comorbidity.

* Residente de segundo año del Posgrado de Pediatría, UNAH-VS.
Dirigir correspondencia a: marlon_alexander07@yahoo.com.
Recibido: 26 de Junio 2017 Aceptado: 28 de Febrero 2018

KEY WORDS:

Asperger Syndrome, Autism, History, Theory of Mind.

INTRODUCCIÓN

Búsqueda de la literatura y calificación de artículos para evaluar la calidad de la evidencia y grados de recomendación según el método GRADE en la adaptación del Colegio Americano de Médicos de Tórax (ACCP). La revisión electrónica comenzó en Noviembre 2016 hasta Mayo 2017, consultando en Lancet, RIMA, MEDLINE, Uptodate, PUBMED, RIMA, HINARI, NEJM, ELSEVIER y Revista de la Academia Americana de Pediatría con las siguientes palabras claves: Síndrome de Asperger, autismo, teoría de la mente, teoría del cerebro masculino. No se identificó ninguna limitación de conflictos. Durante la Segunda Guerra Mundial en 1944 Hans Asperger en Austria publicaba dos artículos donde usaban la palabra "autista" caracterizando un trastorno en el cual se alteraban las relaciones sociales y existía un alejamiento del mundo externo. Aquellos niños se apartaban de sus familiares y del resto de la sociedad, se obsesionaban con rutinas y, sin embargo; tenían evidentes capacidades intelectuales que excluía un diagnóstico de retraso mental. Asperger usó el término "autista" para describir a cuatro muchachos. Estos eran niños con un comportamiento social extraño, desarrollaban obsesiones chocantes, tenía preferencias por las rutinas y, sin embargo; podían ser brillantes intelectualmente, hasta valorarse como genios, con una verbalidad muy acusada. Asperger también notó que la discapacidad tenía rasgos hereditarios, pasando en ocasiones directamente de padres a hijos y creía que estaba presente desde el

nacimiento, planteando una causa neurobiológica¹. A pesar de su descubrimiento hace seis décadas, el Síndrome de Asperger (SA) no fue reconocido oficialmente por la comunidad científica internacional hasta principios de la década de los noventa. En 1994 en los Estados Unidos, la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) lo clasificó por primera vez en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales IV (DSM-IV). Asimismo, la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluyó el SA en la décima revisión de la "Clasificación Estadísticas de Enfermedades y Problemas de Salud (CIE-10) como una categoría de diagnóstico independiente del autismo². Es así como aparece por primera vez en la sección de Trastornos Generalizados del Desarrollo como Síndrome de Asperger³.

GENERALIDADES

El SA es un trastorno de la infancia que afecta predominantemente a varones y es similar al autismo (Trastorno autístico). Caracterizado por un daño grave, persistente y clínicamente significativo, de la interacción social y patrones de conducta repetitivos, restringidos y estereotipados. En contraste con el autismo, no hay atrasos clínicamente significativos en el lenguaje o en el desarrollo cognitivo. La prevalencia es variable, oscilando entre 0.3-0.7% en la población general y con una proporción entre el sexo masculino y femenino 3-4:1⁴. Los datos epidemiológicos más recientes indican que el SA afectaría a unos 20-30 de cada 10,000 niños y serían 70 de cada 10,000 para el conjunto de Trastornos del Espectro Autista (TEA)⁵.

. El SA parece mostrar una incidencia claramente superior al autismo, señalándose frecuencias hasta 5 veces más elevadas. Sin embargo, más de la mitad de los casos alcanzan la edad adulta sin diagnóstico⁶.

PATOGÉNESIS

Factores genéticos y ambientales

Aunque Asperger sostuvo firmemente que el trastorno tenía una causa neurobiológica⁷, el SA principalmente es de origen genético en un 30-60% de los casos. La mayor parte de éstos, tienen antecedente familiar en grado variable de consanguinidad; con problemas sociales, de comunicación o ambos. Un estudio británico involucra a los genes 2q y 7q, sugiriendo heredabilidad del 91-93% en gemelos, así como concordancia en el 69% de los gemelos monocigóticos⁴. Por otra parte, no solo los factores genéticos están involucrados sino también numerosos factores ambientales; hasta el 60% de los niños con SA presentan factores remarcables en el período neonatal, pero es posible que el agente inductor permanezca sin ser identificado⁸.

Mecanismo Neurocognitivos.

El SA es un trastorno del neurodesarrollo, de base neurológica y través de estudios neurofuncionales se ha implicado a la disfunción de la corteza prefrontal y diferentes vías temporofrontales como responsables de ciertos aspectos clínicos y por tanto etiopatogénicos⁶. Tomando en consideración que el déficit central del SA es el trastorno de la cognición social, se le atribuye un papel fundamental a la amígdala y la relación entre la amígdala y circuitos frontoestriados y cerebelo; estructuras involucradas en el desarrollo de la relación social⁷.

La amígdala participa en el procesamiento emocional de los objetos y de los rostros; el lóbulo temporal izquierdo desempeña una relevante función en el lenguaje que, a su vez, parece soportar un importante rol en la sintaxis y en el significado de las falsas creencias; los lóbulos frontales se encargarían del funcionamiento ejecutivo implicado en la resolución de las tareas, éstos se han considerado cruciales en cuanto a su función en las conductas más específicamente humanas como la autoconciencia, la personalidad, la inteligencia o el juicio ético. Las áreas no frontales del hemisferio derecho se encargarían del procesamiento de aspectos no sintácticos y de los aspectos visuoespaciales de la memoria de trabajo⁹. En estudios con Tomografía por emisión de positrones (PET) de jóvenes con SA se ha visto que el flujo local de sangre señalaba una disfunción en la porción medial del lóbulo frontal izquierdo. Mediante electroencefalografía se han encontrado registros anormales inespecíficos, respuestas auditivas anormales, y anomalías en el sistema oculomotor¹⁰. En un estudio que comparó la anatomía del cerebro y la supresión sensorial motora en personas con SA y controles, se encontró que las personas con SA tienen reducciones significativas en el volumen de materia gris en las regiones frontoestriales y del cerebelo. Este estudio presta apoyo a la hipótesis de que las alteraciones en el cerebelo pueden estar relacionadas con el fenotipo conductual de las personas con trastorno del espectro autista. Además, las personas con SA reportaron excesos de la sustancia blanca bilateral en torno a los ganglios basales mientras que los que tenían déficit se localizaba en el hemisferio izquierdo. En relación con cambios bioquímicos, se ha visto que el cerebro de personas con SA presenta diferencias frente a personas sin el síndrome.

Así, usando espectroscopia de resonancia magnética de protones en el lóbulo frontal, se ha visto una concentración mayor de N-acetilaspártato, creatinina, fosfocreatinina y colina¹¹. Estas moléculas son indicadores de características importantes de la estructura y función cerebral como la densidad neuronal, el metabolismo energético, metabolismo de fosfatos y recambio de membranas. Estos cambios son específicos de esta región cerebral y, por ejemplo, no se observan en el lóbulo parietal. Las personas con síndrome de Asperger comparten una mutación en el transportador de serotonina con aquellos que tienen una manía obsesiva-compulsiva y con los que sufren anorexia, lo que también puede dar pistas sobre algunas de las anomalías que se observan en estos niños y adultos¹².

No existen marcadores biológicos. Si bien los estudios neurofisiológicos, y sobre todo de neuroimagen, están aportando una información muy valiosa respecto a los mecanismos neurobiológicos que determinan las manifestaciones del SA, no hay ninguna prueba biológica que permita diagnosticar o descartar el SA¹³.

TEORÍA DE LA MENTE

El concepto de 'teoría de la mente' (ToM) se refiere a la habilidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, sus intenciones y sus creencias. El origen del concepto de ToM se encuentra en los trabajos pioneros de Premack y Woodruff¹⁴ a finales de los años ochenta cuando intentaron demostrar que los chimpancés podían comprender la mente humana.

De hecho, sólo los humanos y unas pocas especies de los grandes simios son capaces de llevar a cabo este tipo de metarepresentaciones en las que parecen incluirse aspectos diferenciados como los estados emocionales o los procesos cognitivos^{15,16}.

La forma más pura y menos grave del autismo se denomina 'síndrome de Asperger'. Para estudiar las mentes de estos niños los psicólogos diseñaron dos pruebas denominadas: 'la de la falsa creencia' y 'la de la falsa fotografía'. En la primera el niño ve al investigador pasar un objeto de un cajón a otro mientras otra tercera persona no está mirando. Cuando al niño se le pregunta dónde cree que la persona que no observaba buscará el objeto contesta que en el lugar donde nosotros la hemos colocado. En la prueba de la falsa fotografía el niño saca una foto de un conjunto de objetos, mientras la foto se revela, el investigador mueve uno de los objetos de la escena fotografiada. Si le preguntan al niño con síndrome de Asperger qué lugar ocupará el objeto en la fotografía, no muestra problemas para responder correctamente. Como bien se sabe los lóbulos frontales se han considerado cruciales en cuanto a su función en las conductas más específicamente humanas como la autoconciencia, personalidad, inteligencia o el juicio ético¹⁷. En este sentido, diversas regiones cerebrales se han relacionado con la ToM y cómo no, la corteza prefrontal y particularmente, la corteza prefrontal del hemisferio derecho.

El reconocimiento facial de emociones parece guardar más relación con estructuras como la amígdala, sobre todo cuando se refiere a expresiones de emociones básicas como el miedo o el asco. Evidentemente, existe un sistema neural complejo implicado en la ToM.

La amígdala parece cumplir un importante papel en el procesamiento emocional de los objetos y de los rostros; el lóbulo temporal izquierdo desempeña una relevante función en el lenguaje, que, a su vez, parece soportar un importante rol en la sintaxis y en el significado de las falsas creencias; los lóbulos frontales se encargarían del funcionamiento ejecutivo implicado en la resolución de las tareas y las áreas no frontales del hemisferio derecho se encargarían del procesamiento de aspectos no sintácticos y de los aspectos visuoespaciales de la memoria de trabajo¹⁸. Otro aspecto de especial interés es el de las neuronas espejo estudiadas por el grupo de Rizzolatti¹⁹.

Se ha localizado en la corteza cerebral un grupo de neuronas que tienen la facultad, desconocida hasta hace poco tiempo para una neurona, de descargar impulsos tanto cuando el sujeto observa a otro realizar un movimiento como cuando es el propio sujeto quien lo ejecuta. Estas neuronas a las que se ha denominado 'neuronas espejo' (mirror neurons), forman parte de un sistema percepción/ejecución de modo que la simple observación de movimientos de la mano, de la boca o del pie activa las mismas regiones específicas de la corteza motora que si se estuvieran realizando esos movimientos²⁰, aun cuando esta activación motora no se transforme en movimiento actuado visible. Este descubrimiento es muy relevante para explicar algunos aspectos de la conducta humana como la interacción social, ya que podíamos hipotetizar que un mecanismo neural basado en neuronas espejo puede ser crucial para

explicar la representación que nos hacemos de las conductas de otros y la empatía (cuando observamos a alguien emocionarse puede ser que nuestras 'neuronas espejo' para la emoción se activen, lo que hace que sintamos empatía, que posiblemente se encuentre en la base de las conductas de cooperación entre miembros de un grupo).

TOMA DE PERSPECTIVA

La toma de perspectiva es fundamental en la valoración y el análisis de uno mismo (esto es, el autoconocimiento) a fin de influir en su propia expresión de las emociones, en sus relaciones interpersonales (por ejemplo, la conocida intersubjetividad), y en diferentes problemas de habilidades sociales²¹. A su vez, se considera que esta actitud implica la capacidad de distinguir entre lo que un individuo conoce respecto de sí (cómo piensa, siente y se comporta) en una situación dada y el conocimiento o predicción de los pensamientos, sentimientos o acciones de otra persona en esa misma situación²². Esta capacidad es entendida como metacognitiva y se investiga principalmente en el marco de la teoría de la mente²³.

DISFUNCIÓN EJECUTIVA

La función ejecutiva (FE) está vinculada al lóbulo frontal, pero involucra otras regiones conectadas con el lóbulo frontal, como los ganglios basales. La alteración de la FE explica en el SA la rigidez mental, la dificultad para afrontar situaciones nuevas, la limitación de intereses, el carácter obsesivo y los trastornos de atención que suelen estar presentes. La disfunción ejecutiva carece de especificidad para los trastornos autistas, puesto que se ha descrito en múltiples trastornos⁴.

INTEGRACIÓN SENSORIAL

La modulación sensorial es la capacidad de regular las reacciones a los estímulos para que sean repuestas adaptativas al medio²⁴. En los autistas y en el SA se aprecian numerosos síntomas relacionados con hiperreactividad o hiporreactividad sensorial. La hipersensibilidad al sonido puede manifestarse por una reacción exagerada ante un sonido agudo, inesperado. Tampoco es raro que el paciente con SA se sienta extremadamente incómodo en un lugar donde se mezclan gran cantidad de ruidos, como puede ser un mercado, una feria o cualquier acontecimiento de masas. La hipersensibilidad táctil se expresa por la reacción de evitación que puede mostrar el niño con SA al ser tocado, sobre todo de forma inesperada. Ello puede conducir a una evitación de caricias o cualquier contacto físico, lo cual se suele interpretar como una evitación social. Temple Grandin, una mujer autista muy inteligente, ingeniera diseñadora de máquinas para granjas de animales, diseñó para sí misma una máquina que le permitía sentir una presión generalizada por todo el cuerpo que le producía un efecto altamente relajante y calmante²⁵. También ciertos estímulos visuales pueden resultar molestos. En general la luz muy intensa, los destellos o los cambios luminosos bruscos. Está claro, una vez más, que los problemas de integración sensorial explican algunos de los síntomas del SA, pero difícilmente puede considerarse una explicación global para el trastorno. La internalización del sentido del tiempo puede estar muy distorsionada. Pueden haber transcurrido varias horas y tener la sensación de que sólo han pasado unos pocos minutos. El desajuste en la percepción de la duración del tiempo puede ser un factor contribuyente a crear dificultades en la relación social⁴.

TEORÍA DEL CEREBRO MASCULINO

La teoría del cerebro masculino, propuesta por Baron Cohen²⁶, es el modelo más novedoso para explicar los síntomas del SA y del autismo. La testosterona influye en el desarrollo del cerebro de tal manera que al poco de nacer los niños atienden a estímulos no sociales (móviles), mientras que las niñas atienden más a los estímulos sociales (caras y voces). Los argumentos que dan soporte a esta teoría son los siguientes²⁷:

1. Los hombres son superiores a las mujeres en habilidades espaciales, los autistas y pacientes con SA suelen tener especialmente desarrolladas dichas capacidades.
2. El autismo y el SA son mucho más frecuentes en el sexo masculino.
3. El lenguaje se desarrolla más tarde en los niños que en las niñas, y todavía más tarde en el autismo y el SA.
4. El desarrollo social es más precoz en las niñas que en los niños, en el autismo y el SA está más retrasado.

INTELIGENCIA

La inteligencia del niño con SA es normal, pero lo más común es que posean un cociente intelectual (CI) total normal-medio o normal-bajo. Otro dato muy significativo, que relaciona con uno de los aspectos más típicos del SA, es la superioridad del CI verbal con respecto al manipulativo, sin embargo, cuando en las pruebas de inteligencia verbal interviene la comprensión social, como sucede en el subtest de comprensión, entonces los resultados son bajos. Otro aspecto desfavorable es la dificultad para atender el conjunto por encima del detalle. Esto produce un resultado bajo en rompecabezas. La distractibilidad que suelen tener los niños con SA repercute negativamente en 'aritmética' y 'claves'²⁸.

LENGUAJE

La experiencia clínica y los resultados procedentes de estudios de investigación han demostrado de forma consistente la existencia de un patrón específico de adquisición y desarrollo de habilidades lingüísticas asociado estrechamente al SA². En general, y antes de alcanzar la edad de cinco años, el niño con el SA suele haber adquirido un conocimiento apropiado de las reglas gramaticales, así como un vocabulario extenso y sofisticado²⁹. Los individuos afectados por el SA presentan un desarrollo adecuado de habilidades fonológicas³⁰. Así pues, es común en el niño con SA exhibir una capacidad adecuada para identificar sonidos aislados, decodificar sonidos complejos, imitar acentos ajenos con precisión inusual, leer con fluidez y articular claramente las palabras emitidas. Si bien estas habilidades permanecen intactas, se debe destacar la existencia en el individuo con el SA de alteraciones significativas, con respecto a la prosodia del habla, los patrones de entonación, la regulación del volumen y la velocidad del habla. Wing³¹ destacó **la gran capacidad** de la persona afectada por el SA para conocer el significado de palabras inusuales y oscuras así como su desinterés y torpeza a la hora de definir y usar términos comunes y coloquiales. Así pues, a lo largo del desarrollo, el niño con el SA se destaca de los demás por utilizar habitualmente un léxico de naturaleza formal, precisa, rebuscada y rimbombante, incluso en situaciones sociales que por su naturaleza informal requieren del hablante la utilización de un vocabulario familiar y sencillo. Esta habilidad avanzada para adquirir y utilizar un vocabulario extenso y complejo tiende a enmascarar los niveles concretos de pensamiento y comprensión en los que el niño está usualmente familiarizado.

En segundo lugar, la evaluación clínica y el análisis de conversaciones del niño con el SA³² aportan datos que sugieren la existencia de una capacidad adecuada en el niño para producir y comprender relaciones de tipo de los comparativos y locativos.

Las comunicaciones verbales y no verbales plantean problemas. A menudo, el lenguaje hablado no se entiende completamente, así que debe mantenerse sencillo, a un nivel que estos niños pueden entender. Se debe prestar atención a la expresión, la cual se realizará con precisión; las metáforas, expresiones no literales y analogías tienen que ser explicadas, ya que los niños con el SA tienden a hacer interpretaciones literales y concretas. A veces, el lenguaje hablado puede ser extraño en cuanto al acento y el volumen, ser excesivamente formal o hablar en un tono monótono. Si el niño con SA muestra un buen nivel del lenguaje hablado, no debe asumirse que su comprensión se encuentre al mismo nivel. El lenguaje del cuerpo y las expresiones faciales de un niño con este síndrome pueden parecer extraños (mirada fija y rígida más que contacto visual). Algunos niños tienen capacidades notables en lectura, aunque es común no comprender lo leído³³. Suele haber un uso reducido del pronombre 'yo' y muestran una clara dificultad en la función simbólica³⁴.

Gillberg & Gillberg establecen como condición para diagnosticar el SA que el lenguaje debe cumplir al menos tres de las siguientes características: Retraso en su desarrollo, lenguaje expresivo superficialmente perfecto, lenguaje pedante, prosodia extravagante o alteración en la comprensión, incluyendo interpretaciones literales de significados implícitos³⁵.

También los criterios diagnósticos de Szatmari, Bremer y Nagy hacen referencia al lenguaje, aunque refiriéndose únicamente a aspectos pragmáticos. Según estos autores, el SA debe cumplir dos de las siguientes condiciones referidas al lenguaje: Anomalías en la inflexión, hablar en exceso, hablar poco, falta de cohesión en la conversación, uso idiosincrásico de palabras y patrones de lenguaje repetitivos²⁸. El lenguaje está conservado en sus aspectos formales, pero está alterado en su vertiente pragmática, es decir, en la utilización contextual³⁶.

PRONÓSTICO

La evolución oscila entre excelente y pobre debido a que muchos de estos pacientes no son remitidos al psiquiatra, ya que no se considera como un problema. Muchos de estos pacientes no reciben atención adecuada en la infancia porque son erróneamente diagnosticados como "Borderline", "Psicosis borderline", y otros. A pesar de que muchos llevan vidas adultas independientes, a menudo son reconocidos como "Excéntricos", "Raros" aunque estas connotaciones llevan más a la admiración que rechazo, incluyendo algunos casos raros en que se identificaron logros artísticos y aún ensayos filosóficos. Una pequeña proporción de pacientes jóvenes diagnosticados con síndrome de Asperger se convertirán en pacientes psiquiátricos o criminales³⁷.

COMORBILIDAD

Debido a la implicación de circuitos cortico-subcorticales y neurotransmisores relacionados con diversos trastornos del desarrollo. No es extraño que el SA esté asociado a otros trastornos de neurodesarrollo, en los cuales están implicadas las mismas estructuras neurológicas y los mismos

neurotransmisores. Es importante, pues, identificar correctamente los aspectos primarios y nucleares de los trastornos teniendo en cuenta siempre, la historia del desarrollo del individuo en orden a establecer un diagnóstico apropiado³⁸.

Para entender tanto el SA como sus procesos comórbidos es necesario abordar los mecanismos cognitivos subyacentes al nivel más simple. Es preciso aproximarnos al conocimiento del funcionamiento del cerebro del niño con SA, para ver como ciertas disfunciones se aproximan o coinciden con disfunciones propias de otros trastornos. Las modernas aproximaciones cognitivas al SA, de forma prácticamente unánime, hacen referencia a las funciones ejecutivas derivadas de la actividad del córtex prefrontal y estructuras vinculadas al mismo (amígdala, cerebelo, lóbulo frontal).

En la mayoría de los casos de SA las manifestaciones más importantes se ubican en el plano cognitivo y conductual, con unas características bastante específicas. Sin embargo, en un 35% de niños con SA existe comorbilidad, con otros trastornos^{39, 40}. Las manifestaciones comórbidas que pueden asociarse al SA se resumen en las siguientes:

1. Torpeza motora/Trastorno del desarrollo de la coordinación.
2. Síndrome de Tourette/Trastorno obsesivo-compulsivo.
3. Trastorno de déficit de atención – hiperactividad
4. Trastorno específico del lenguaje/Dislexia/Hiperlexia/Trastorno semántico-pragmático.
5. Trastorno del aprendizaje no verbal.
6. Depresión/Ansiedad

Por lo anterior el acceso de estos pacientes a servicios psiquiátricos es vital.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El SA no se diagnostica si se cumplen criterios de otro trastorno generalizado del desarrollo o de esquizofrenia⁴¹, debe distinguirse del trastorno obsesivo-compulsivo y del trastorno esquizoide de la personalidad. El trastorno de Asperger y el trastorno obsesivo-compulsivo comparten patrones de comportamiento repetitivo y estereotipado. A diferencia del trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de Asperger se caracteriza por una alteración cualitativa de la interacción social y un patrón de intereses y actividades más restrictivo⁴².

TRATAMIENTO

El primer esfuerzo en el tratamiento de estos pacientes fue llevado a cabo por la hermana Viktorine junto con el Dr. Asperger, quien inició un ambicioso programa de rehabilitación basado en terapia del lenguaje, representación teatral y educación física, esfuerzo que terminó cuando el hospital fue destruido por las bombas aliadas en la Segunda Guerra Mundial⁴¹. No existe ningún fármaco específico para el SA, sin embargo, es muy importante tratar algunos síntomas. Puesto que los resultados sobre el uso de psicofármacos en el SA están ampliamente avalados por la experiencia. Cada paciente es distinto y cada edad merece unas consideraciones específicas por lo que respecta a la respuesta a los fármacos. La introducción lenta de un fármaco permite minimizar posibles efectos secundarios que, en ocasiones, desaniman a la familia a seguir administrando un producto considerado como negativo por el hecho de haber producido manifestaciones indeseables.

. La introducción lenta permite, asimismo, ajustar la dosis de la forma más precisa porque cada paciente puede responder de modo distinto.

Entre los principios generales para el tratamiento del SA se citan los siguientes:

1. Vamos a tratar los síntomas.
2. Se debe empezar a dosis muy bajas y hacer una escala lenta.
3. En la medida de lo posible, cuando sea pertinente, deben utilizarse escalas de conducta que permitan valorar la respuesta.
4. No debe mantenerse un fármaco si no hay clara evidencia de su eficacia.
5. Periódicamente debe suprimirse la medicación para valorar si sigue siendo necesaria.
6. En general, cada fármaco requiere de controles específicos.
7. Valorar mediante cuestionarios específicos posibles efectos secundarios.
8. “Natural” no es sinónimo de “Inocuo”

De la misma manera no se dispone de evidencia definitiva de que la intervención farmacológica ante el pronóstico a largo plazo, sin embargo, algunos fármacos combinados con análisis conductual e intervención psicoeducacional pueden conseguir que el niño con síndrome de Asperger pueda modificar su conducta⁴³.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Flores NAR. Avances y perspectivas en Síndrome de Asperger. NOVA-Publicación científica en ciencias biomédicas. [Revista en internet] 2014 [Citado, 24 mayo 2017]; 12(21):81-101. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/nova/v12n21/v12n21a07.pdf>.
2. J.R. Alonso, C. Gómez, J. Valero, J.S. Recio, F.C. Baltanás y E. Weruaga. Investigación en Neurobiología del Síndrome de Asperger. [Revista en internet] 2015 [Citado, 23 mayo 2017]; 83(3):221-9. Disponible en: <http://asperger.org.ar/wp-content/uploads/2015/12/Sindrome-de-Asperger-un-Enfoque-Multidisciplinario.pdf>.
3. Borreguero P. Martín Perfil lingüístico del individuo con Síndrome de Asperger: implicaciones para la investigación y la práctica clínica. Revista de Neurología. [Revista en internet] 2016 [Citado, 23 mayo 2017]; 41(1):115-22. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/perfil_linguistico__de_asperger.pdf.
4. Montero MAZ. El Síndrome de Asperger y su clasificación. Revista Educación. [Revista en internet] 2014 [Citado, 26 abril 2017]; 33(1):183-86. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/440/44015082013.pdf>.
5. López R MA. Síndrome de Asperger. Revista del Postgrado de Psiquiatría UNAH. [Revista en internet] 2008 [Citado, 24 abril 2017]; 1(3):6-9. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RHPP/pdf/2008/pdf/Vol1-3-2008-4.pdf>
6. Fombonne. Situación actual del síndrome de Asperger y los TEA. Revista de Neurología. [Revista en internet] 2014 [Citado, 27 abril 2017]; 32(3):133-42 0
7. A. Fernández-Jaén DMF-M, B. Calleja-Pérez, N. Muñoz Jareño. Síndrome de Asperger: diagnóstico y tratamiento. Revista de neurología. [Revista en internet] 2016 [Citado, 16 febrero 2017]; 44(2):53-55. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2006660>.
8. DiCicco-Bloom E LC, Zwaigenbaum L, Courchesne E, Dager S.R., Schmitz C, Schultz RT., Crawley J, Young L.J. Causas del síndrome de Asperger y los Trastornos del espectro autista. J Neurosci. [Revista en internet] 2016 [Citado, 21 febrero 2017]; 41(3):116-25. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-05342009000300011.
9. Artigas J. Aspectos Neurocognitivos del Síndrome de Asperger. Revista de Neurología Clínica. [Revista en internet] 2015 [Citado, 21 febrero 2017]; 32(1):34-44. Disponible en: [2015http://ardilladigital.com/DOCUMENTOS/DISCAPACIDADES/TGD-TEA/SINDROME%20ASPERGER/Aspectos%20neurocognitivos%20del%20sindrome%20de%20Asperger%20-%20Artigas%20-%20articulo.pdf](http://ardilladigital.com/DOCUMENTOS/DISCAPACIDADES/TGD-TEA/SINDROME%20ASPERGER/Aspectos%20neurocognitivos%20del%20sindrome%20de%20Asperger%20-%20Artigas%20-%20articulo.pdf).
10. J. Tirapu-Ustárriz GP-S, M. Erekatxo-Bilbao, C. Pelegrín-Valero. ¿Qué es la teoría de la mente? Revista de Neurología. [Revista en internet] 2016

- [Citado, 2 marzo 2017]; 44(8):122-32. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2006295>.
- 11 Nieminen-von Wendt, T., Salonen O., Vanhala R., Kulomaki T., von Wendt L. y Autti T: "A quantitative controlled MRI study of the brain in 28 persons with Asperger syndrome", *Int. J. Circumpolar Health*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 21 febrero 2017]; 61(2): 22-35. Disponible en:
 12. Vargas García Enriquez, Lloves Jorroto Rafael. Actas de la I Jornada Científico Sanitaria sobre Síndrome de Asperger. Asociación Asperger de Andalucía. Sevilla. [Revista en internet] 2015 [Citado, 16 febrero 2017]; 23(2):63-86. Disponible en: <http://asperger.org.ar/wp-content/uploads/2015/12/Sindrome-de-Asperger-un-Enfoque-Multidisciplinario.pdf>
 13. Premack D, Woodruff G. Does chimpanzee have a theory of mind. *Behav Brain Sci*. [Revista en internet] 2014 [Citado, 25 febrero 2017]; 4:9-30. Disponible en: <https://philpapers.org/rec/PREDTC>.
 14. Baron-Cohen S. Theory of mind and autism. A fifteen year review. In Baron-Cohen S, Taler-Flusberg H, Cohen DJ, eds. *Understanding other minds. Perspectives from developmental cognitive neuroscience*. New York: Oxford University Press. [Revista en internet] 2015 [Citado, 21 marzo 2017]; 22(3):45-54. Disponible en: <http://www.ucd.ie/artspgs/langimp/TAG2.pdf>
 15. Baron-Cohen S. Are autistic children 'behaviorists'? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions. *J Autism Dev Disord*. [Revista en internet] 2017 [Citado, 3 febrero 2017]; 13(1):579-600. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF02212859>.
 16. Alexander MP, Benson DF, Stuss DT. Frontal lobes and language. *Brain Lang*. [Revista en internet] 2012 [Citado, 13 Mayo 2017]; 37(4):656-91. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2479448>.
 17. Siegal M, Varley R. Neural systems involved in 'theory of mind'. *Nat Rev Neurosci*. [Revista en internet] 2013 [Citado, 6 mayo 2017]; 3:463-71. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12042881>.
 18. Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, Fogassi L. Premotor cortex and the recognition of motor action. *Brain Res Cogn Brain Res*. [Revista en internet] 2013 [Citado, 11 Febrero 2017]; 3:131-41. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8713554>.
 19. Blakemore SJ, Decety J. From the perception of action to the understanding of intention. *Nat Rev Neurosci*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 13 abril 2017]; (2):561-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11483999>.
 20. Watson AC, Nixon CL, Wilson A, Capage L: Social interaction skills and theory of mind in young children. *Develop Psychol*. [Revista en internet] 2015 [Citado, 20 febrero 2017]; 35:386-391. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10082009>

21. Nickerson RS: How we know and sometimes misjudge - what others know inputting one's own knowledge to others. Psychol Bulletin. [Revista en internet] 2014 [Citado, 13 marzo 2017]; 125(6):737-759. Disponible en: <http://www.sscnet.ucla.edu/polisci/faculty/chwe/austen/nickerson.pdf>.
22. Frith U: Autism and Asperger's syndrome. University Press, Cambridge. [Revista en internet] 2011 [Citado, 6 mayo 2017]; 53(5):567-76. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1362361398021003>.
23. Ayres AJ. Sensory integration and the child. Los Angeles: Western Psychological Services. [Revista en internet] 2012 [Citado, 11 febrero 2017]; 34(5):345-54. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/002221949102400304>.
24. Saks O. Un antropólogo en Marte. Barcelona: Anagrama. [Revista en internet] 2014 [Citado, 21 Mayo 2017]; 23(6):345-354. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/478/47803015.pdf>.
25. Baron S. The Extreme Malebrain Theory of Autism. En: Tager H, ed. Neurodevelopmental Disorders. Cambridge: Mit Press. [Revista en internet] 2014 [Citado, 20 febrero 2017]; 23(6):401-29. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/11332724_The_extreme_male_brain_theory_of_autism.
26. Baron S, Cox A, Baird G, et al. Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population. Br J Clin Psychol. [Revista en internet] 2016 [Citado, 6 Mayo 2017]; 168:158-63. Disponible en: http://docs.autismresearchcentre.com/papers/2016_BC_etal_Psychological%20Markers%20in%20the%20Detection%20of%20Autism%20in%20infancy%20in%20a%20large%20population.pdf
27. Szatmari P, Bremer R, Nagy J. Asperger Syndrome: A Review of Clinical Features. Can J Psychiatry. [Revista en internet] 2012 [Citado, 2 abril 2017]; 34(7): 554-60. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2766209>
28. Volkmar FR, Klin A. Diagnostic issues in Asperger syndrome. In Klin A, Volkmar FR, Sparrow SS. Asperger syndrome. New York: Guilford Press. [Revista en internet] 2014 [Citado, 6 mayo 2017]; 56(4):25-72. Disponible en: <https://www.aerzteblatt.de/pdf/DI/104/13/a873e.pdf>
29. Klin A, Volkmar FR, Sparrow SS, Cicchetti DV, Rourke BP. Validity and neuropsychological characterization of Asperger syndrome: convergence with nonverbal learning disabilities syndrome. J Child Psychol Psychiatry. [Revista en internet] 2013 [Citado, 2 abril 2017]; 36(4):1127-40. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?db=pubmed&cmd=link&linkname=pubmed_pubmed&uid=17523887

30. Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychol Med.* [Revista en internet] 2014 [Citado, 6 mayo 2017]; 11(5):115-29. Disponible en: http://childstudycenter.yale.edu/autism/class/Asperger%E2%80%99s%20syndrome%20A%20clinical%20account._tcm339-166245_tcm339-284-32.pdf
31. 31. Martín P. El síndrome de Asperger. ¿Excentricidad o discapacidad social? [Revista en internet] 2004 [Citado, 11 febrero 2017]; 30(4):32-38. Disponible en: <http://www.aspergeraragon.org.es/ARTICULO/S/DOSSIER%20ASPERGER%20Valoracion%20Discapacidad.pdf>
32. M.C. Etchepareborda AD-L, M.J. Pascuale, L. Abad-Mas, R. Ruiz-Andrés. Síndrome de Asperger, los pequeños profesores: habilidades especiales. *Revista de Neurología.* [Revista en internet] 2016 [Citado, 11 abril 2017]; 44(2):123-34 Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2007102>
33. Isabel Paula-Pérez JM-P, María Llorente-Comí. Alexitimia y síndrome de Asperger. *Revista de Neurología.* [Revista en internet] 2012 [Citado, 6 mayo 2017]; 44(2):123-34 Disponible en: 2012;50(3):132-43.
34. Gillberg C, Coleman M. Asperger Syndrome. En: Gilberg C, Coleman M, editor. *The Biology of the Autistic Syndromes.* Londres, Inglaterra: Mac Keith Press; [Libro en internet] 2015 [Citado, 25 Febrero 2017]; 53(3):39-52. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3395970/>
30. Artigas J. Aspectos neurocognitivos del síndrome de Asperger. *J Psychiatry.* [Revista en internet] 2011 [Citado, 11 mayo 2017]; 168:158-63. Disponible en: <http://www.discapacidadonline.com/wp-content/uploads/Aspectos-neurocognitivos-del-Sindrome-de-Asperger.pdf>
36. Ozonoff S, Pennington B, Rogers S. Executive function deficits in highfunctioning Autistic Children: Relationship to Theory of Mind. *J Child Psychol Psychiatry.* [Revista en internet] 2016 [Citado, 21 febrero 2017]; 32(10): 811-06. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1201455/>
37. Díez-Cuervo A, Muñoz-Yunta JA, Fuentes-Biggi J, Canal-Bedia R, et al. Grupo de Estudio de los Trastornos del Espectro Autista del Instituto de Salud Carlos III: Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista, *Rev Neurol.* [Revista en internet] 2016 [Citado, 14 abril 2017]; 34(41):299-310. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2005057>
38. Fernández-Jaén DMF-M, B. Calleja-Pérez, N. Muñoz Jareño. Síndrome de Asperger: diagnóstico y tratamiento. *Revista de Neurología.* [Revista en internet] 2015 [Citado, 2 febrero 2017]; 44(2):123-32. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2006660>

39. Pennington BF: Diagnosing learning disorders: A neuropsychological framework”, New York: Guilford Press. Rigau Ratera E, García Nonell C, Artigas Pallares J. [Revista en internet] 2012 [Citado, 17 abril 2017]; 34(4):223-32. Disponible en:
40. Martínez JM, García FA, Florit R. Electrodermal Orienting Activity in Children with Down Syndrome. *Am J Ment Retard.* [Revista en internet] 2015 [Citado, 13 abril 2017]; 100(4):518-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2776488/>
41. Kim DK, Shin YM, Kim CE, et al. Electrodermal responsiveness, Clinical variables, and Brain Imaging in male Chronic Schizophrenics. *Biol Psychiatry.* [Revista en internet] 2013 [Citado, 12 abril 2017]; 33(2):786-93. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/labs/articles/8373916/>
42. Ehlers S, Nyden A, Gillberg C, et al. Asperger Syndrome, autism, and attention disorders: a comparative study of the cognitive profiles of 120 children. *J Child Psychol Psychiatry.* [Revista en internet] 2014 [Citado, 25 febrero 2017]; 38:207-17. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9232467>
43. Asperger. Haq I, Couteur A. Autism spectrum disorder. *Childhood, Adolescent and Beyond.* [Revista en internet] 2012 [Citado, 21 mayo 2017]; 46(2):61-62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0066916/>