

LA INVESTIGACION DEL AUTISMO HOY: NIVELES DE ANALISIS E HIPOTESIS EXPLICATIVAS (*).

Mercedes Belinchón

*Facultad de Psicología
Universidad Autónoma de Madrid*

INTRODUCCION

La comprensión del autismo y la búsqueda de explicaciones teóricas y de soluciones prácticas a los problemas de las personas autistas (problemas terribles tanto para ellas mismas como para aquellos con quienes conviven) constituyen el núcleo de las preocupaciones intelectuales y profesionales de quienes asistimos al 8º Congreso de A.E.T.A.P.I. Por esta razón, el presente capítulo (primero de este volumen de Actas) se centrará en la revisión de las hipótesis sobre autismo que han producido mayor impacto en los últimos años, y en el comentario de algunas de las controversias que animan hoy por hoy el debate teórico sobre este complejo e intrigante trastorno.

Como es sabido, desde que, en 1943, Leo Kanner publicara la descripción clínica de los primeros casos de autismo, los modos de definir e interpretar este síndrome han sufrido numerosos cambios. Tanto en términos cuantitativos como cualitativos, la historia teórica y científica del autismo tiende a producir en el observador una impresión de dinamismo inusual en el ámbito de la psicopatología infantil (¡y no sólo infantil!). Sólo en el ámbito de la investigación psicológica, y en apenas una década, por ejemplo, la llamada “hipótesis metarrepresentacional” del autismo (Baron-Cohen, Leslie y Frith, 1985) ha generado un volumen tal de resultados experimentales y debates teóricos que, además de proporcionar claves enormemente esclarecedoras sobre la naturaleza del trastorno autista, ha suscitado preguntas y propuestas extremadamente valiosas tanto en el ámbito de la psicología del desarrollo como en el de la psicopatología infantil, la etología y las neurociencias cognitivas. Como afirman Baron-Cohen, Tager-Flusberg y Cohen en la Introducción a su magnífica compilación *Understanding other minds. Perspectives from autism* (Oxford University Press, 1993), sin el estudio del autismo, quizá, los psicólogos evolutivos no hubieran reparado en el papel crucial que desempeña la atención conjunta en el desarrollo de las habilidades mentalistas, quizá no se estuvieran esforzando

(*): El presente capítulo constituye una versión modificada y ampliada de la conferencia presentada en el 8º Congreso Nacional de Autismo de la Asociación Española de Terapeutas de Autismo y Psicosis Infantiles (A.E.T.A.P.I.), celebrado en Murcia los días 10-13 de Mayo de 1995. Quiero agradecer sinceramente a Miguel Angel López Mínguez sus cariñosos aunque vehementes recordatorios de mi compromiso a escribir este capítulo; a José Manuel Igoa y José Mª (Pepe) Ruiz Vargas sus observaciones y críticas -siempre lúcidas e instructivas- a las primeras versiones escritas del mismo; a Angel Díez Cuervo, Angel Rivière, Joaquín Fuentes, Juan Narbona, Javier Tamarit y Carmen Martínez Madrid, el haberme servido -sin saberlo- de “auditores fantásticos”, interlocutores imaginarios de la composición de este texto.

(como lo hacen en los últimos años) por clarificar la relación entre afecto y cognición en el desarrollo de las competencias cognitivas y sociales tempranas, quizá no hubieran llegado a plantearse nunca la posibilidad de concebir las capacidades de teoría de la mente como un módulo específico y disociable de nuestra arquitectura cognitiva y neuropsicológica.

La investigación actual del autismo ilustra con claridad hasta qué punto el estudio riguroso de los trastornos psicopatológicos y el empleo de vocabularios y métodos similares a los de la investigación de los fenómenos psicológicos “normales” puede resultar de utilidad para (y, a la vez, puede beneficiarse de) las teorías generales del comportamiento humano. Además, por su relativa especificidad, los problemas suscitados por el autismo estimulan el ingenio de los investigadores y el diseño de paradigmas y tareas cada vez más refinados que permiten indagar en aspectos del funcionamiento psicológico y neurobiológico de estas personas nunca antes explorados. Sin embargo, ¿cabría decir por eso que la situación de la investigación actual del autismo es una situación *estimulante*, más allá del juicio interesado del académico o del investigador? ¿Está sirviendo realmente esta vertiginosa confluencia de hipótesis y datos para modificar, en la práctica, nuestra concepción del autismo y nuestros modos de interactuar con las personas con autismo? Algunos trabajos recientes (como los comentados por J.C. Gómez en la Conferencia de clausura del 8º Congreso de A.E.T.A.P.I.) confirman que algunos resultados de la investigación teórica del autismo están permitiendo modificar ya el modo de abordar el diagnóstico precoz o el diseño de objetivos y programas de intervención destinados a las personas autistas. Por mi parte, en este capítulo, me centraré en dos problemas que, en cierto modo, resultan previos, a saber, el de la heterogeneidad de las teorías e hipótesis explicativas del autismo (especialmente, las surgidas en la última década), y el del modo, no siempre correcto, en que muchos de nosotros (padres, terapeutas y estudiosos del problema en general) entendemos o nos representamos la relación que las distintas hipótesis y teorías del autismo mantienen entre sí.

Quienes se acercan por primera vez a la problemática del autismo (y muchos de quienes vienen teniendo conocimiento puntual de las investigaciones más recientes a través de las publicaciones especializadas o de los Congresos de A.E.T.A.P.I.) perciben con frecuencia la rapidísima evolución de las teorías sobre este trastorno como un problema añadido al, ya de por sí, complejo problema de recomponer el aparente rompecabezas que supone la explicación del autismo. La naturaleza dinámica y cambiante de las teorías sobre el autismo, junto a la diversidad de los contextos de investigación en que tales teorías se generan (psicológico, neurobiológico, etc.), se interpreta con frecuencia como un indicador del fracaso o la insuficiencia de las teorías; la velocidad y naturaleza de tales cambios, a su vez, parece reforzar una cierta concepción de cómo procede la ciencia. Según esta concepción -incorrecta, pero extremadamente frecuente al menos entre los estudiantes de Psicología de nuestras universidades- el progreso científico parecería regirse por un principio de *sustitución necesaria* entre teorías; así, el hecho mismo de postular una nueva teoría o hipótesis parece que comportaría necesariamente la invalidación global de los postulados de las teorías anteriores, en un modo similar a como parece sustituir en la práctica profesional cada nueva versión de los sistemas DSM y CIE a las versiones anteriores. A su vez, este modo de entender las cosas conduce a interpretar la actividad misma de la investigación a partir de un modelo que caracterizaríamos como de *compartimentos estancos*. Según este modelo, cabría atribuir a los *clínicos*

-psiquiatras y psicopatólogos- intereses y métodos de estudio distintos tanto de los intereses y métodos del investigador *cognitivo* -psicólogo experimental o evolutivo- como de los del *neurobiólogo* -clínico o experimental-; de este modo, se consagran *de facto* tres ámbitos de conocimiento y de práctica profesional volcados en el estudio del mismo tipo de fenómenos (en nuestro caso, el autismo) pero independientes e inconexos en su progreso cotidiano. Se consagra, en última instancia, un esquema *no productivo* tanto de investigación como de interpretación y valoración de los resultados de las investigaciones sobre el autismo.

Frente a este modo de entender las cosas, cabe interpretar, sin embargo, que los avances logrados en el plano clínico, en la investigación de las funciones psicológicas (cognitivas, lingüísticas o sociales) y en el estudio del funcionamiento neurobiológico de las personas con autismo y con otros trastornos relacionados constituyen piezas necesarias todas, aunque insuficientes por separado, de la *explicación científica* del autismo. Esta idea –que, desde un punto de vista teórico, ni es neutra ni es simplemente ecléctica expresa de forma esquemática una exigencia teórica y metodológica central en las actuales ciencias del comportamiento, a saber, la exigencia de abordar el estudio de los fenómenos psicológicos y psicopatológicos desde distintos *niveles de análisis o de explicación* con el fin de construir teorías *convergentes* en el nivel conductual, el nivel cognitivo y el nivel neurobiológico.

La distinción entre *niveles de análisis* (Marr, 1982) constituye uno de los núcleos metateóricos fundamentales de las actuales Neurociencias cognitivas, un conglomerado disciplinar amplio que ha transformado radicalmente el modo de estudiar y de entender los fenómenos psicológicos (Gazzaniga, 1995) (ver Nota 1). A la vez, la distinción entre niveles de análisis proporciona heurísticos útiles para evaluar cómo se generan y validan las teorías actuales de la conducta y cuál puede ser el grado de solapamiento, incompatibilidad o complementariedad entre teorías aparentemente dispares. Por todo ello, vamos a considerarlo como un punto de partida potencialmente interesante a la hora de intentar trazar -como sugiere el título de este capítulo- una panorámica general aunque inevitablemente sucinta de la investigación actual sobre el trastorno autista y otros trastornos relacionados.

NIVELES DE ANÁLISIS EN LA EXPLICACION CIENTIFICA DE LOS COMPORTAMIENTOS HUMANOS.

El autismo, como todos los fenómenos psicológicos -normales y anormales-, es un fenómeno complejo que admite y que requiere muchas clases distintas de explicaciones, en distintos niveles de análisis.

Como se apuntó en la Introducción, la noción de niveles de análisis fue propuesta originalmente en 1982 por David Marr, un brillante psicólogo experimental interesado por el estudio del funcionamiento de la visión y fallecido prematuramente con apenas treinta y cinco años. Tal como se recoge en la Fig. 1, en el caso de los fenómenos psicológicos, los niveles de análisis que se considerarían relevantes para una *explicación* científica del comportamiento son únicamente tres: el llamado *nivel intencional o experiencial*, el *nivel cognitivo (algorítmico o representacional)* y el *nivel implementacional o neurobiológico* (cfr. Marr, 1982, y Ruiz-Vargas, 1994, para una presentación pormenorizada y

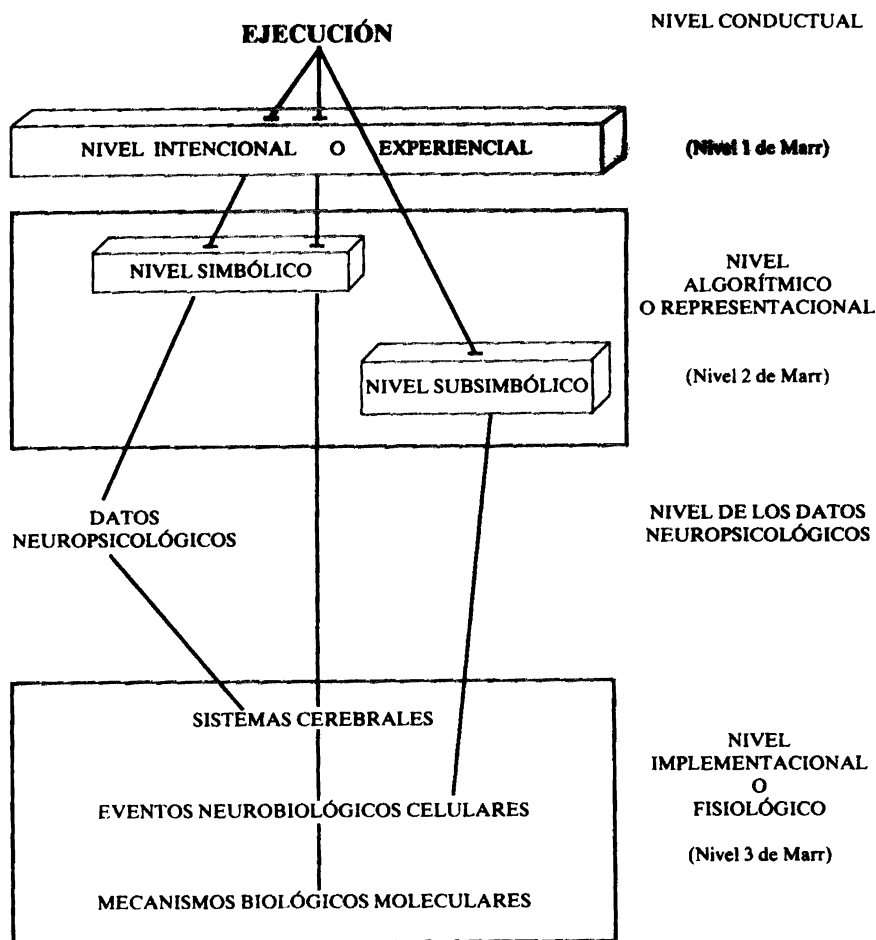


FIG. 1. Niveles de análisis del comportamiento (en Ruiz Vargas, 1994, p. 75; adaptado de Marr, 1982).

crítica de los niveles de análisis y sus distintas formulaciones y nomenclaturas). Por su parte, el *nivel conductual* del análisis de los comportamientos identifica los fenómenos observables y, como puntualiza Ruiz-Vargas (*op.cit.*, pp. 74-75), “proporciona lo que los demás niveles tienen que explicar: las generalizaciones empíricas... (que) provienen tanto de la (observación de la) ejecución normal como de la ejecución alterada” (i.e. los signos y los síntomas del trastorno, en el caso del autismo y otros trastornos psicológicos, así como los datos de la ejecución en las diversas tareas y pruebas experimentales).

Las explicaciones *intencionales o experienciales* del comportamiento especifican *qué* hacen globalmente los sistemas (e.g. los sujetos) y *por qué* y *para qué* lo hacen. En este primer nivel de análisis de las conductas, se recogen, por tanto, las descripciones funcionales más generales de la conducta (e.g. las descripciones funcionalistas teleoló-

gicas o finalistas) y las descripciones de las llamadas “actitudes proposicionales” (i.e. la descripción de lo que queremos, lo que creemos, lo que sospechamos, etc.). Por eso, y porque tales descripciones suelen expresarse a través del lenguaje natural -especialmente, de los verbos mentales- y suelen tener un correlato fenomenológico importante, las explicaciones intencionales o experienciales se asimilan con frecuencia a las explicaciones de la llamada “psicología natural” (explicaciones, dicho sea de paso, a las que no siempre se reconoce un estatus auténticamente “científico” en el ámbito psicológico -cfr. Rivière, 1991, para una discusión).

Las explicaciones desarrolladas en el nivel 2 del análisis, el llamado *nivel algorítmico o representacional*, son, en esencia, las explicaciones cognitivas: definiendo las representaciones con que opera nuestro sistema cognitivo y los procesos con los que éste transforma unas representaciones en otras, este nivel del análisis de las conductas especifica *cómo* funciona el sistema cognitivo mientras se despliega o realiza una determinada forma de actividad, lo que equivale a decir que proporciona explicaciones funcionales mentalistas -pero no teleológicas- del comportamiento. En las teorías cognitivas clásicas (las asimiladas a la “psicología del procesamiento de información”, inspirada en la metáfora del ordenador), las diferentes formas de actividad se interpretan como el resultado de la realización, por nuestra mente, de operaciones de cómputo sobre representaciones simbólicas referidas a distintos dominios. En versiones más recientes del cognitivismo como el representado por el enfoque conexionista, las representaciones que median nuestras actuaciones se describen en un nivel aún más molecular (subsimbólico) y los mecanismos a que se apela para explicar su activación e inhibición (i.e. su utilización por nuestro sistema cognitivo durante la ejecución de las conductas) son mecanismos relativamente generales e inespecíficos, que operan a partir de principios probabilísticos derivados del aprendizaje y la experiencia.

Finalmente, el *nivel implementacional o neurobiológico* del esquema de Marr especifica cuál es el soporte físico de la actividad desarrollada por el cerebro/mente; en el caso del comportamiento humano, este nivel permite determinar qué estructuras neuronales y qué mecanismos fisiológicos y bioquímicos constituyen los correlatos físicos de cada actividad, su sustrato material. También permite establecer qué componentes de la organización funcional de nuestro sistema nervioso están representados en nuestro código genético y son susceptibles, por tanto, de un desarrollo normal o alterado ya desde el momento del nacimiento. El nivel del análisis neurobiológico es extremadamente complejo e incluye subniveles (bioquímico, neurofisiológico, etc.) muy distintos. Entre ellos, la identificación precisa de los sistemas y subsistemas cerebrales involucrados funcionalmente en las conductas -las descripciones *neuropsicológicas*- resulta especialmente relevante para las investigaciones psicológicas del comportamiento, porque constituye un paso necesario en la elaboración de *explicaciones convergentes* en los niveles cognitivo e implementacional.

Como ha hecho notar J.Mª Ruiz-Vargas (1994), los distintos niveles de análisis “están relacionados, pero cada uno tiene una serie de atributos específicos que impiden su reducción a cualquier otro nivel inferior; por consiguiente, las relaciones apropiadas y productivas que debemos buscar y tratar de establecer entre los distintos niveles de análisis deben ser, por lo menos, complementarias e, idealmente, convergentes” (*op.cit.*, p.47). El investigador del autismo, como el investigador de cualquier otro fenómeno psicológico, cuando acomete su tarea (i.e. la elaboración de hipótesis o teorías explicati-

vas), se sitúa siempre, implícita o explícitamente, en uno de los posibles niveles de análisis del comportamiento humano. El investigador riguroso respetará las condiciones metodológicas y los límites de interpretación de los datos que son propios del nivel en que trabaja. El investigador poco cuidadoso, por el contrario, incurrirá -normalmente, sin apercibirse de ello- en posiciones reduccionistas (explicando los resultados obtenidos en un nivel de análisis a partir de hipótesis o mecanismos de un nivel inferior), o especulará confiado en la creencia de que sus datos le permiten proponer explicaciones válidas y confiables en cualquiera de los niveles de análisis.

El establecimiento de diferentes niveles de explicación en el contexto de las actuales Neurociencias cognitivas favorece el desarrollo paralelo e integrado de las distintas disciplinas y enfoques interesadas históricamente en el análisis del comportamiento humano, sin cuestionar *a priori* la relevancia epistemológica de ninguno de ellos ni primar específicamente a uno u otro; por ello, como ha hecho notar también Ruiz-Vargas, la distinción de los distintos niveles de análisis posibles del comportamiento humano resulta “absolutamente crucial para entender lo que ha supuesto en psicología el paso del mentalismo al conductismo y del conductismo al cognitivismo, ... cuál es el nivel epistémico genuino de la explicación psicológica... cómo encontrar una explicación ni dualista ni idealista al problema cuerpo-mente... y por qué la falta de comunicación, la confusión y el debate estéril hacen acto de presencia en la psicología cuando no se reconoce la distinción teórica y epistemológica entre los diferentes niveles de análisis” (Ruiz-Vargas, 1994, pp. 44-45).

INTERROGANTES E HIPOTESIS RECIENTES SOBRE EL AUTISMO EN LOS DISTINTOS NIVELES DE ANALISIS.

¿Qué problemas o interrogantes concitan en los últimos años la atención de los investigadores del autismo? ¿A qué preguntas tratan de responder las teorías actuales de este grave trastorno? ¿En qué nivel/es de análisis se insertan dichas teorías? ¿En qué medida resultan compatibles o convergentes entre sí? Veamos pormenorizadamente qué imagen del autismo se proyecta actualmente desde cada nivel de análisis (conductual, cognitivo y neurobiológico), qué grado de conexión existe entre las distintas imágenes, y qué pieza o piezas parece aportar cada una de ellas al gran rompecabezas de la explicación científica de este trastorno.

1. LA DESCRIPCIÓN CONDUCTUAL DEL AUTISMO: SIGNOS, SÍNTOMAS CLÍNICOS Y OTRAS OBSERVACIONES RELEVANTES PARA LA BÚSQUEDA DE EXPLICACIONES CIENTÍFICAS.

Tal como se señaló en el epígrafe anterior, el nivel del análisis conductual es, en la teoría de Marr (1982), el primer nivel de análisis posible para el investigador interesado en la explicación de los fenómenos psicológicos: concretamente, es el que proporciona las generalizaciones empíricas que deben ser explicadas por las teorías cognitivas y neurobiológicas, el que recoge la descripción de los hechos o fenómenos psicológicos. Con el término “conductual”, como también se hizo notar, se indica aquí el conjunto de acciones que pueden ser desplegadas por los sujetos tanto en condiciones naturales como de

laboratorio y que pueden ser observadas por los investigadores. Las conductas anómalas consideradas como *síntomas clínicos* de un trastorno y los *signos* objetivables del mismo, reconocidos en los sistemas diagnósticos oficiales, constituirían, desde esta perspectiva, un núcleo importante de observaciones conductuales que deberían ser explicadas por las teorías de dicho trastorno, aunque no las únicas (ver Nota 2).

En relación con el estudio del autismo, el primer bloque de preguntas que surge desde la perspectiva de los niveles de análisis compete precisamente a la definición conductual de este trastorno, a la especificación de las conductas y hechos de observación que se relacionan con el concepto de autismo. Preguntas propias de este nivel serían, por ejemplo, las siguientes: ¿cuáles son las manifestaciones conductuales que resultan relevantes para la definición clínica del autismo y para su diferenciación conductual de otros trastornos psicopatológicos y del desarrollo?; y, por otro lado, ¿en qué forma se han establecido los *objetos u objetivos conductuales* de las teorías actuales del autismo?; ¿hasta qué punto están interesados los investigadores del autismo -los que proponen teorías con pretensiones de explicación global del trastorno, no de funciones o conductas específicas- en la explicación de los mismos signos y síntomas?

Como es bien conocido, la primera descripción conductual (clínica) del autismo fue la ofrecida por Kanner en 1943. Como es sabido también, las investigaciones de las últimas décadas han permitido confirmar la impresión de este perspicaz psiquiatra de que el autismo constituye una condición o síndrome diferenciable de otros trastornos infantiles, incluidos cuadros con los que comparte rasgos clínicos y alteraciones funcionales tales como la deficiencia mental, las disfasias evolutivas o los trastornos esquizofreniformes.

El trastorno autista (el más grave y amplio de los trastornos del desarrollo) se define, desde hace casi dos décadas (Rutter, 1978), como un *síndrome conductual* caracterizado por cuatro rasgos básicos: el desarrollo alterado de las habilidades sociales y de las habilidades comunicativas y lingüísticas, el interés por mantener el entorno invariante, y la aparición de estas alteraciones, en la mayor parte de los casos, en los primeros 30-36 meses de la vida. Los sistemas de clasificación psiquiátrica más conocidos (e.g. sistemas DSM y CIE) basan también sus caracterizaciones del autismo en estos rasgos, detallando algunas de las formas más habituales que puede presentar la alteración de las funciones sociales, comunicativas, lingüísticas e imaginativas en las personas autistas, y recogiendo, además, algunas otras características conductuales que aparecen sistemáticamente asociadas al síndrome aunque no parezcan constituir el núcleo básico o definitorio del mismo (e.g. movimientos peculiares al andar o al mover las extremidades, respuestas extrañas -excesivas o anormalmente escasas- ante los estímulos sensoriales, autoagresiones, alteraciones de los patrones de sueño y alimentación, etc.).

En sus últimas versiones (DSM-III-R, DSM-IV, CIE-10), los sistemas diagnósticos han detallado más aún los problemas característicos del autismo y han incorporado signos de este trastorno que pueden observarse en etapas menos tempranas del desarrollo y en personas con niveles de inteligencia medias o incluso altas. Poco a poco, las definiciones clínicas del autismo han ido abandonando el carácter general, impreciso y fenomenológico de las primeras descripciones psiquiátricas, y sustentándose en descripciones cada vez más precisas de signos y síntomas que, ahora sí, pueden ser descritos con un vocabulario cada vez más próximo al que permite describir el desarrollo normal (las nociones de “socialización”, “comunicación” o “imaginación”, por ejemplo, remiten a funciones que no son ni simples ni unitarias y que se sostienen sobre complejísimas

maquinarias cognitivas y neurobiológicas; de ahí el escaso valor, para la investigación, de algunas de las descripciones clínicas iniciales que se referían a las personas autistas, simplemente, como personas “aisladas”, “escasamente comunicativas” o “perseverantes”).

Poco a poco, las descripciones clínicas del autismo han ido haciéndose eco de los resultados de las investigaciones experimentales y evolutivas: así, la incompetencia social de los autistas se relaciona clínica y conductualmente ahora con su dificultad para apreciar e interpretar las claves socioemocionales proporcionadas gestual y prosódicamente por los otros; sus dificultades comunicativas pueden rastrearse observando el modo en que el niño o la niña usan el contacto ocular, la expresión facial o la postura corporal en sus interacciones; sus dificultades con el lenguaje pueden apreciarse en las características prosódicas de su habla y en la fluidez de la conversación con los otros a la vez que en la ecolalia, las dificultades pronominales o el empleo de palabras y frases peculiares (cfr. Rutter y Schopler, 1987). Como resultado de todo ello, las definiciones clínicas del autismo resultan ser, en la actualidad, de las más fiables y válidas del espectro psicopatológico, y poseen un grado de refinamiento y detalle tal que posibilita que sistemas artificiales dotados con la información contenida en dichas definiciones como única base de conocimiento (como el D.A.I., de Adarraga y Zaccagnini, 1992 -cfr. también Adarraga, Belinchón y Zaccagnini, 1995) puedan autónomamente emular la conducta de clínicos expertos y resolver el complejo problema del diagnóstico diferencial del autismo con un nivel de éxito similar al de los clínicos humanos.

Las descripciones clínicas del autismo (i.e. los listados de signos y síntomas que permiten identificar el trastorno y diferenciarlo de otros trastornos del desarrollo) proporcionan un importante punto de partida, aunque no el único, para los investigadores interesados en la elaboración de teorías explicativas de este trastorno. En el contexto de la distinción entre niveles de análisis, los signos y síntomas clínicos constituyen, como ya dijimos, los *objetos naturales* de explicación para las teorías neurobiológicas y cognitivas de la conducta, pero, también, pueden ser vistos como *indicadores* o reflejos conductuales de modos posibles de organización funcional del cerebro y de la mente; por ello, con frecuencia se afirma que los síntomas y síndromes clínicos constituyen para el investigador “experimentos naturales” en el estudio de dicha organización funcional que permiten formas de contrastación de sus teorías vedadas a otras estrategias metodológicas.

En la tradición médica, los síntomas clínicos se consideran como *signos naturales* de un proceso morboso, como indicios que permiten constatar la existencia de un proceso patológico y como señales que informan de la alteración funcional de un determinado órgano o sistema: por eso, los síntomas, en la tradición médica, han sido valorados siempre como elementos constitutivos de los cuadros clínicos, pero también (¿sobre todo?) como guías eficaces para la reconstrucción teórica de la patogénesis de los trastornos, y como guías, no menos eficaces, para la toma de decisiones en el proceso terapéutico (Castilla del Pino, 1991).

Fuera del ámbito de la patología médica o puramente somática (i.e. dentro del ámbito de la psiquiatría clínica y de la psicopatología), la interpretación de los síntomas como signos naturales y patognomónicos de trastornos que se diferenciarían nítidamente tanto en sus formas clínicas como en su patogénesis es, con mucho, más problemática. El síntoma en psiquiatría clínica -como observa también Castilla (*op.cit.*, pp. 16-18)- “es ...

una conducta, tras la cual se prejuzga un cierto estado mental. Pero en psiquiatría clínica se trabaja además con otros síntomas, no precisamente mentales o psíquicos [e.g. síntomas neurológicos]... Por otra parte, a comienzos de este siglo ..., queda definitivamente establecido que cualquier síntoma psíquico puede aparecer en cualquiera sea el proceso metabólico, infeccioso o tóxico que acontezca en el organismo. El síntoma psíquico no posee, por consiguiente, especificidad alguna respecto de la naturaleza del proceso causal. Con lenguaje de hoy, esto quiere decir que el fenómeno psíquico, incluso con los caracteres de patológico, y, por tanto, con algunos rasgos diferenciales, es semánticamente ambiguo”.

En el ámbito de los trastornos psicopatológicos, los síntomas clínicos resultan, pues, opacos respecto a sus causas y, consiguientemente, poco parecen poder aportar al diseño terapéutico. Por ello, y porque se perdió también hace tiempo la confianza en que la simple descripción formal, pormenorizada, de las conductas de los pacientes (la llamada “tradición fenomenológica”) pudiera proporcionar la fundamentación empírica de la psicopatología (la disciplina responsable de delimitar y explicar los fenómenos psicológicos anormales), la psiquiatría moderna ha buscado sus fundamentos teóricos y prácticos por otras vías: por un lado, tratando de describir, del modo más objetivo y fiable posible, las regularidades conductuales observadas en los distintos tipos de pacientes y estableciendo, mediante el análisis empírico de la frecuencia, severidad y patrones de concurrencia de las distintas alteraciones y síntomas, los límites diagnósticos conductuales de los diferentes cuadros y síndromes clínicos (i.e. estableciendo sistemas objetivos de clasificación diagnóstica basados en listas de signos y manifestaciones conductuales y no necesariamente en síntomas); por otro lado, ante la incapacidad de la psicopatología para elaborar un lenguaje científico “bien hecho” (Castilla, 1991, pp. 28-29) sobre el que articular la indagación científica de los trastornos clínicos, la psiquiatría moderna ha reaccionado volcándose cada vez más en otra forma de estudio (no menos “des-psicopatologizada” que la anterior) de tales trastornos: la Psiquiatría biológica y su correlato práctico más directo, la Psicofarmacología.

Los actuales sistemas diagnósticos y de clasificación psiquiátrica (e.g. los sistemas DSM y CIE) proporcionan listados de signos u observaciones conductuales que facilitan la identificación clínica del autismo y que permiten un grado de consenso entre los profesionales imprescindible en el complejo y burocratizado mundo de la práctica clínica y de la distribución de los servicios asistenciales y educativos. Dichos listados incluyen tanto rasgos nucleares como secundarios del trastorno, que pueden ser observados en todas (los rasgos nucleares) o en la mayoría de (los rasgos secundarios) de las personas autistas, y sobre las que existe un acuerdo o consenso profesional.

Pero las definiciones y clasificaciones diagnósticas distan mucho de ser teóricamente neutras (pese a que, aparentemente, se limitan a reflejar el acuerdo estadístico de grupos amplios y representativos de profesionales): por un lado, como ya se apuntó, resultan permeables a los resultados de las investigaciones psicológicas, lo que se traduce en la inclusión de un conjunto cada vez más amplio y variado de rasgos diagnósticos relativos a lo que la comunidad científica -o sus núcleos más influyentes- interpretan en cada momento como los rasgos nucleares del trastorno (en la actualidad, y en las últimas versiones de la DSM, por ejemplo, los déficits sociales y comunicativos); a su vez, la inclusión de ciertos rasgos en los sistemas oficiales del diagnóstico psiquiátrico condiciona, sesgándolo, el rumbo mismo de las investigaciones teóricas (e.g. condicionan la direc-

ción y las prioridades de los programas oficiales de ayuda y financiación de la investigación).

El autismo, y su definición clínico-psiquiátrica en el contexto de los llamados trastornos severos del desarrollo, constituye, en este sentido, un buen ejemplo de esta no carencia de implicaciones teóricas de los sistemas diagnósticos en los que se apoya la moderna psiquiatría. Desde la publicación de la versión DSM-III en 1980, por ejemplo, se consagraron como problemas definitorios del autismo los problemas sociales, comunicativo-lingüísticos e imaginativos que constituyen la llamada *triada de Wing* (Wing y Gould, 1979). Esto, de hecho, restó valor (tanto desde el punto de vista de la práctica diagnóstica como de la definición clínica del síndrome y de su investigación) a problemas como los relativos al ámbito senso-perceptivo y atencional que habían sido objeto de interés por clínicos e investigadores en décadas anteriores. Los problemas sensorio-perceptivos y atencionales habían sido el núcleo de algunas de las primeras teorías científicas, no psicodinámicas, del autismo (e.g. la interpretación de este trastorno como el resultado de problemas de inconsistencia sensorio-perceptiva indicativos de una afectación vestibular por Ornitz y Ritvo en 1968 -cfr. también Ornitz, 1989; Dawson y Levy, 1989 y, en castellano, Polaino, 1982); aún hoy, estos problemas continúan siendo una referencia importante para la interpretación de ciertos resultados de la investigación neurobiológica como los relativos a la hiperactividad dopaminérgica de algunos sujetos o subgrupos autistas, el hallazgo de indicadores neurofisiológicos de disfunciones a nivel de tronco cerebral, o el de ciertas diferencias histológicas (como el número de células de Purkinje) en el vermis y los hemisferios cerebelosos (cfr. Díez-Cuervo, 1993). Pero, aunque los problemas sensorio-perceptivos pueden ser considerados como problemas concomitantes indiscutibles del trastorno autista (cfr. Rapin, 1987) y constituyen para algunos autores (e.g. Ornitz, 1989) las primeras señales fiables del desarrollo de un cuadro autista, quedaron fuera, como tales, de la consideración de criterios necesarios para el diagnóstico del Trastorno Autista en la DSM-III-R (la DSM-III aún los recogía en el bloque de "rasgos asociados", junto a otras características de entre las cuales sólo una debe estar presente para posibilitar el diagnóstico de autismo). En consecuencia, como ha observado Schopler (1994, p.91), líneas de investigación productivas y potencialmente relevantes para la interpretación teórica del continuo autista como las que se orientaban al estudio de las alteraciones sensoriales, motoras y atencionales han pasado durante más de una década a un segundo plano en los intereses de los investigadores al dejar de ser reflejadas en los sistemas oficiales de diagnóstico del autismo.

La retirada del criterio de inicio precoz en la definición que del autismo da la DSM-III-R también tuvo, en su momento, repercusiones para la investigación: produjo una "inflación" de categorías como la de PDD y PDDNOS que, entre otras cosas, aumentó la heterogeneidad de los grupos de sujetos empleados en las investigaciones, lo que hizo inevitable el empleo de criterios complementarios de selección/definición y subclasificación de las muestras en estudio; también, hizo difícil, por no decir imposible, la comparación directa de resultados experimentales psicológicos o neurobiológicos entre grupos de sujetos definidos y seleccionados en base a los criterios de versiones anteriores de la DSM. En última instancia, la eliminación del criterio de edad de aparición de los síntomas en las definiciones clínicas del autismo puso de manifiesto la importancia de que los investigadores comprueben cuidadosamente hasta qué punto el autismo de inicio más precoz y el que ha estado precedido por un periodo más o menos largo de desa-

rrollo normal difieren en algún aspecto -cognitivo o neurobiológico- importante o reflejan, inclusive, procesos etiopatogénicos distintos (Rutter y Schopler, 1987); en definitiva, la modificación de los criterios diagnósticos ha descubierto a los investigadores interrogantes impensables a la luz de definiciones diagnósticas anteriores.

El modo en que los clínicos definen el trastorno autista y la descripción de las manifestaciones conductuales que constituyen los criterios básicos para su diagnóstico influyen parcialmente, como vemos, en el curso de las investigaciones teóricas. Sin embargo, como ya dijimos, puesto que estas investigaciones en ningún caso han de limitarse a la explicación de los signos y síntomas clínicos, podemos preguntarnos: ¿Qué otros aspectos de la conducta que despliegan las personas autistas -además de los recogidos en los sistemas diagnósticos (que ni son exhaustivos ni, en principio, persiguen más que el establecimiento de un consenso entre científicos y profesionales)- son los relevantes para los teóricos actuales del autismo?

Según Frith, Morton y Leslie (1991), podrían identificarse algunos *hechos* relevantes y repetidamente constatados por las investigaciones psicológicas (cognitivas y psicosociales) y neurobiológicas del autismo, que deberían constituir el objeto fundamental de las explicaciones psicológicas (cognitivas) del autismo. Estos hechos se sintetizan en la Tabla 1.

HECHOS	– Problemas interpersonales: problemas en la relación con los familiares y grupos de pares, no amistades, no matrimonio, repercusión emocionales, evitación social.	NIVEL SOCIAL
HECHOS	– Síntomas nucleares en socialización, comunicación e imaginación. – Manifestaciones de la tríada que varían con la edad y los niveles cognitivos.	NIVEL CONDUCTUAL
PREGUNTA	– <i>¿Qué es lo que subyace a las alteraciones conductuales?</i>	NIVEL COGNITIVO
HECHOS	– Alto riesgo genético. – Alta incidencia de trastornos médicos asociados. – Alta incidencia de retraso mental, cuadros epilépticos, anormalidades neurológicas y reflejas.	NIVEL NEUROBIOL.

TABLA 1: Hechos que deberían ser objeto de las explicaciones cognitivas del autismo, según Frith, Morton y Leslie (1991, adaptado p.434).

Pero la definición de los objetos o fenómenos empíricos más relevantes para las investigaciones del autismo es bastante más controvertida. Para Peter Hobson (1995, p.27), por ejemplo, "la tarea que nos proponemos (los científicos) consiste en hallar el sentido de la apabullante masa de incapacidades diversas características del autismo, sin perder de vista las capacidades psicológicas que a veces (no siempre) se preservan o incluso se desarrollan excepcionalmente en algunos individuos autistas". Para Rutter y Bailey (1993, p.484), sin embargo, el objeto último de las teorías del autismo debe ser la explicación de lo que es *específico* del autismo, es decir, la explicación de un determinado patrón conductual que combine déficits con capacidades preservadas e incluso hiperdesarrolladas. Así, el patrón de observaciones conductuales que, según estos autores, debe constituir el objetivo prioritario de las explicaciones científicas del autismo, incluiría elementos tales como las anormalidades de la conducta social, las anormalidades del lenguaje y de la comunicación y los patrones repetitivos y estereotipados de conducta (esto es, la conocida *tríada de Wing*), pero también incluiría la elevada proporción de deficiencia mental, las discrepancias entre las puntuaciones del C.I. verbal y no verbal, las habilidades cognitivas excepcionales de algunas personas autistas y la variabilidad del momento de aparición del trastorno. El concepto de especificidad aparentemente manejado por Rutter y Bayley (*op.cit.*) incorporaría, en definitiva, todos los elementos que son intrínsecos al síndrome -pero no sólo los que se encuentran exclusivamente en el síndrome-, todos los déficits nucleares -pero no sólo los déficits nucleares-, y todas las observaciones clínicas -pero no sólo las observaciones clínicas-.

El autismo es, como afirmábamos al iniciar este apartado, un síndrome conductual (no una enfermedad que se manifiesta a través de síntomas necesariamente específicos o exclusivos, como tendería a interpretar la tradición médica), cuyos rasgos más característicos concita un grado de consenso inusualmente alto. Sin embargo, presenta todavía, en opinión de Rapin (1987), una cierta ambigüedad respecto a la definición de sus síntomas nucleares -vs. los síntomas secundarios- que entorpece y complica indeseablemente las investigaciones etiopatogénicas y etiológicas (i.e. la búsqueda de los desencadenantes funcionales de los síntomas y de las causas últimas del trastorno, respectivamente). El trastorno autista presenta también, como justifican Waterhouse, Wing y Fein (1989), límites muy borrosos y niveles extremadamente altos de variabilidad intersujetos, lo que, en última instancia, justifica la interpretación reciente del autismo como un *continuum* más que como una categoría diagnóstica discreta (cfr. Wing, 1988).

Las definiciones clínicas al uso parecen coincidir mayoritariamente en el reconocimiento de los déficits relativos a la socialización, la comunicación y la imaginación como déficits nucleares del trastorno seguramente, porque, aunque ninguno de ellos es exclusivo del trastorno, cumplen adecuadamente con los criterios de *universalidad* -presencia en todos los sujetos- y *primacía evolutiva* -aparición temprana- exigibles a los síntomas nucleares (cfr. Sigman, 1994). Las descripciones clínicas también parecen coincidir en el reconocimiento de un conjunto de alteraciones concomitantes o secundarias que sistemáticamente aparecen asociadas al trastorno autista (la deficiencia mental, los desórdenes y peculiaridades motoras, los problemas de lenguaje, etc.). Sin embargo, como observa Rapin (1987), pese a la indudable utilidad clínica para el diagnóstico de todos estos rasgos, no todos los investigadores coinciden a la hora de valorar cuáles son las alteraciones nucleares y cuáles las secundarias (para Ornitz, 1987, por ejemplo, las dificultades sociales de las personas autistas, podrían verse como la consecuencia de la

dificultad -primaria- de estas personas para percibir y modular adecuadamente los diferentes *inputs* sensoriales: desde su punto de vista, por tanto, las alteraciones sociales serían secundarias, y no primarias como interpretan Wing y otros autores).

La diversidad de opiniones respecto cuál sea la jerarquía funcional de los síntomas del autismo determina que, con frecuencia, las teorías del autismo resulten contrapuestas entre sí y deban ser evaluadas a la luz de teorías más generales del funcionamiento y el desarrollo cognitivo y neurobiológico. Ello acrecienta, en última instancia, el valor del autismo como *experimento natural* útil para la contrastación de esas mismas teorías en el ámbito de las actuales Neurociencias cognitivas.

2. EL NIVEL DE ANÁLISIS COGNITIVO EN LA EXPLICACIÓN CIENTÍFICA DEL AUTISMO: HIPÓTESIS Y CONTROVERSIAS.

Frente al interés, característico del nivel del análisis clínico o conductual, por la elaboración de descripciones adecuadas, precisas y fiables de los cuadros clínicos, la estrategia metodológica que define el trabajo del investigador interesado por el estudio de los trastornos psicopatológicos en el nivel del análisis cognitivo podría caracterizarse por la búsqueda de un reducido conjunto de funciones o mecanismos cognitivos alterados (cuantos menos mejor, en orden a la elaboración de teorías lo más parsimoniosas posible) que permitan explicar causalmente las observaciones conductuales procedentes del estudio de las personas y los grupos diagnosticados clínicamente como autistas, esto es, su patrón de comportamiento. Por consiguiente, mientras en el nivel conductual las preguntas relevantes para el investigador remiten a la identificación (y, en su caso, a la diferenciación) de los signos y síntomas (nucleares y secundarios) del autismo, las preguntas relevantes en este segundo nivel del análisis (gráficamente representado en la Fig. 2, pero presente también en la Tabla 1 -cfr. *supra*-) adoptan más bien enunciados como las siguientes: ¿qué déficit o déficits subyace/n a los trastornos conductuales de las personas autistas? ¿qué representaciones y/o qué procesos se ven afectados en su desarrollo o en su uso por el autismo? ¿qué subsistema o subsistemas de procesamiento -de entre los múltiples que componen la compleja maquinaria responsable de nuestra actividad mental- están alterados en los cuadros clínicos autistas?

La pretensión de explicar el autismo a partir de una única alteración ha sido una constante en el quehacer de los psicólogos cognitivos (y aun no cognitivos) involucrados en la investigación de este trastorno. Durante los años 60 y 70, por ejemplo, los investigadores más activos en el campo (Schopler, 1965; Hermelin y O'Connor, 1967, 1970; Ornitz y Ritvo, 1968; Aurnhamer-Frith, 1969; Rutter, 1968, 1971; Churchill, 1971; Hermelin, 1976) apelaron a déficits sensoriooperceptivos y déficits relacionados con el procesamiento de los estímulos auditivos y visuales, los procesos de codificación lingüística de la información y/o los procesos de memoria, en su intento de explicar cognitivamente el sorprendente patrón evolutivo y conductual de las personas autistas. Desde una perspectiva conductista, se postuló también la hipótesis de un único déficit psicológico primario, capaz de explicar las principales alteraciones del autismo: la propuesta, elaborada por Lovaas, Koegel y Schreibman (1979) y avalada empíricamente -como todas las demás- por diversos resultados experimentales (no ya clínicos), sugería la existencia de una "hiperselectividad estimular" en los autistas, esto es, una dificultad para

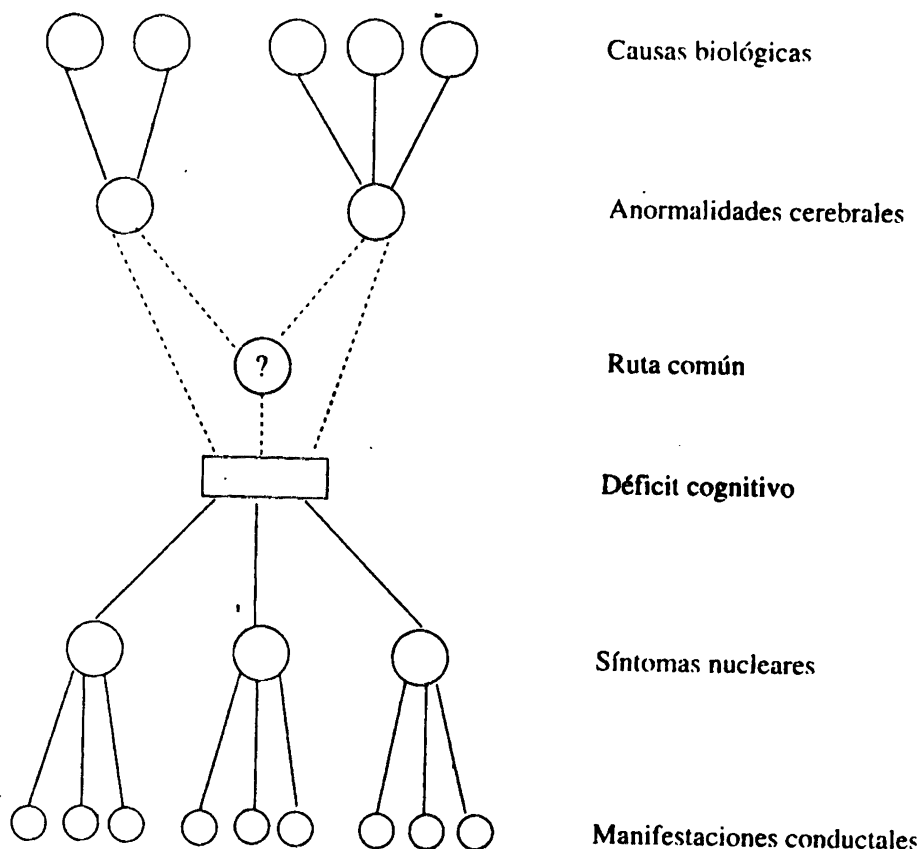


FIG. 2: Representación esquemática del análisis causal del autismo (Frith, Morton y Leslie, 1991).

responder a las diversas claves que componen la mayoría de los estímulos del entorno. Sin embargo, habría de ser la hipótesis defendida por Rutter y por Churchill de que el autismo constituía una forma severa de disfasia receptiva (incapacitante, por tanto, para el establecimiento de relaciones sociales y comunicativas normales) la que durante más tiempo se asumió como hipótesis explicativa del autismo en estas décadas, probablemente, por su transparencia a la hora de intentar conectar funcionalmente déficits analizables en un plano cognitivo, constatables en condiciones experimentales, con el patrón conductual y clínico observable en las personas con autismo (cfr. Rivière y Belinchón, 1981, para un análisis detallado de las observaciones clínicas y experimentales que sustentaban esta interpretación del autismo como forma grave de disfasia).

A mediados de los años 80, el cúmulo de resultados obtenidos en la comparación sistemática de grupos de autistas y disfásicos (confirmando que el autismo implica trastornos severos en el desarrollo del lenguaje pero *no sólo* trastornos del lenguaje), junto a los resultados del estudio de otras funciones mentalistas como la capacidad de

engaño que habían comenzado a atraer el interés de algunos etólogos (como Premack y Woodruff, 1978) y psicólogos evolutivos (como Wimmer y Perner, 1983), fueron desplazando el foco explicativo del autismo desde los déficits básicos del procesamiento de la información que habían interesado a los investigadores de los 60-70 hacia déficits en mecanismos considerados más “calientes” -por su posible relación con la emoción y la interacción- como los que sustentan la llamada “cognición social”. La interpretación del autismo como un “déficit de teoría de la mente”, propuesta por Simon Baron-Cohen, Alan Leslie y Uta Frith en 1985, supuso, como es bien sabido, la culminación de este proceso e imprimió un giro drástico y un impulso definitivo a la investigación cognitiva del autismo; un giro y un impulso que, como veremos, permitían recuperar el interés de los investigadores del autismo por algunos de los componentes emocionales e intersubjetivos destacados en los años 40 (vg. por Kanner), sin pagar los débitos metateóricos y metodológicos ni sufrir las limitaciones explicativas del enfoque clínico-psiquiátrico pero, sobre todo, un giro y un impulso que parecían abrir a los investigadores la vía de una explicación cognitiva, parsimoniosa y experimentalmente bien justificada de los síntomas fundamentales del autismo.

Como es ya conocido, la propuesta de Baron-Cohen, Leslie y Frith (1985) ubica el déficit psicológico básico del autismo en el área del “concepto de persona” o de “teoría de la mente”, e interpreta el autismo como el resultado de una incapacidad para atribuir estados mentales independientes a otros desde los que explicar y predecir su conducta.

Su impacto en la investigación teórica y experimental del autismo ha sido extraordinario.

“La idea de poder considerar a las personas con autismo como personas que sufren un tipo de ‘ceguera mental’ o falta de teoría de la mente -comentan, por ejemplo, Frith y Happé (1994, p.116)- ha sido útil para el estudio del desarrollo infantil no porque sea correcta (lo que aún es discutible) sino porque es una explicación *causal* que es a la vez *específica* y *falsable*”.

La capacidad para construir “teorías de la mente” de las personas con quienes nos relacionamos, de la que hipotéticamente carecen las personas con autismo, ha sido descrita, en algunos de los trabajos posteriores de los miembros de este equipo (cfr. Leslie, 1987, 1993; Leslie y Thaiss, 1992) como el resultado de un mecanismo cognitivo innato, biológicamente determinado, especializado en la elaboración de un tipo muy concreto de representaciones: las representaciones de los estados mentales o *metarrepresentaciones*; en ellas, se basa nuestra interpretación de la conducta de los otros como conductas generadas por agentes intencionales que poseen “estados mentales” y a quienes atribuimos “actitudes proposicionales” (como creer, saber, desear, temer, sospechar, etc.) con valor causal -explicativo- sobre su conducta. En la teoría de Leslie (1987), la metarrepresentación implica, además de la capacidad para atribuir actitudes proposicionales a otros, un desdoblamiento cognitivo (*decoupling*) respecto de las representaciones primarias perceptivas; por ello, resulta un componente esencial para la explicación tanto de las creencias y las atribuciones de estados mentales como de las conductas de fingimiento y engaño (*pretence*). De este modo, la hipótesis metarrepresentacional del autismo permite articular, a partir de un único déficit, una explicación integrada de los défi-

cits que presentan las personas autistas tanto en el ámbito social y comunicativo como en el de la conducta imaginativa.

“Una teoría de la mente -ha dicho recientemente Baron-Cohen- nos proporciona un mecanismo preparado para comprender el comportamiento social. Podríamos predecir que si a una persona le faltara una teoría de la mente, es decir, si una persona estuviera ciega ante la existencia de estados mentales, el mundo social le parecería caótico, confuso y, por tanto, puede ser que incluso le infundiera miedo. En el peor de los casos, esto podría llevarle a apartarse del mundo social completamente, y lo menos que podría suceder es que le llevara a realizar escasos intentos de interacción con las personas, tratándose como si no tuvieran “mentes”, y por tanto comportándose con ellas de forma similar a la que lo hacen con los objetos inanimados. Puesto que la conducta de las personas autistas se describe con frecuencia en estos términos, parece que vale la pena considerar si hay alteraciones en su teoría de la mente” (Baron-Cohen, 1993, p.22).

La posibilidad abierta por la hipótesis del déficit metarrepresentacional de encontrar una explicación simple para el complejo patrón conductual del autismo resultaba excitante: por un lado, como afirman Rutter y Bailey (1993), porque esta hipótesis “incluía la promesa de encontrar sentido a la combinación de déficits sociales y cognitivos del autismo” (promesa implícita también en otras teorías anteriores); por otro, porque *realmente* “proponía una explicación de las anomalías sociales en términos de un déficit cognitivo” (*op.cit.*, p.480).

La pretensión de explicar las dificultades sociales de las personas con autismo a partir de déficits cognitivos relativamente simples y primarios no era, ciertamente, nueva; sin embargo, nunca antes ninguna explicación cognitiva parecía haber estado tan cerca de su objetivo, nunca antes se habían propuesto mecanismos tan específicos y aparentemente tan falsables de relación causal entre lo cognitivo y lo social, nunca antes tampoco se habían podido establecer conexiones tan claras entre los déficits básicos de la tríada de Wing (entre sí y respecto a los datos experimentales) como en la propuesta del déficit metarrepresentacional.

La hipótesis del autismo como déficit en las capacidades de teoría de la mente ha inspirado en los últimos años programas de investigación empírica inusualmente productivos (basta, para comprobar esta afirmación, con echar un simple vistazo a los contenidos de las publicaciones cognitivas y evolutivas más recientes). Algunos de los estudios derivados de esta hipótesis se han orientado a la clarificación de la universalidad y especificidad del déficit metarrepresentacional en el autismo con tareas que exigen la atribución tanto de creencias verdaderas como falsas; se han orientado, por tanto, a la comprobación experimental de la existencia de este tipo de déficits en los distintos subgrupos de autismo -incluidos los autistas con niveles más altos de C.I. y de lenguaje- y a la comprobación de su carácter hipotéticamente exclusivo del autismo (frente a otros grupos diagnósticos); también, han permitido recabar datos de interés para el desarrollo de aplicaciones relevantes para el diagnóstico precoz y el tratamiento de las personas autistas -cfr. Baron-Cohen, 1992, 1993, para un resumen). Pero al tiempo que se han ido cubriendo estos objetivos, los proponentes de la hipótesis de teoría de la mente han

afrontado activamente, en los últimos años, otros retos: uno, crucial desde el punto de vista teórico, ha sido el de la clarificación de la naturaleza exacta de los mecanismos implicados en la construcción de metarrepresentaciones y la de su hipotética especificidad funcional (i.e. su supuesta naturaleza modular, disociable de otros mecanismos cognitivos o representacionales); otro, no menos importante, ha sido el de la clarificación de hasta qué punto constituye el déficit metarrepresentacional el déficit básico o primario del autismo, es decir, hasta qué punto es el que permite explicar, del modo más directo y parsimonioso posible, la etiopatogenia de los síntomas clínicos que definen el trastorno autista. Obviamente, los diferentes desarrollos de estas investigaciones están estrechamente interconectados, sin embargo, los abordaremos aquí por separado dada su desigual pertinencia para los objetivos de este capítulo.

2.1. La “teoría de la mente” en el contexto de las teorías cognitivas del funcionamiento mental: La propuesta modular de Alan Leslie.

Una de las condiciones que se exigen a las teorías elaboradas en el contexto de las modernas Neurociencias cognitivas es la definición operativa y pormenorizada de las capacidades mentales a partir de las cuales los investigadores tratan de explicar funcionalmente las conductas que observan (Gazzaniga, 1995). Ello obliga a los psicólogos cognitivos, al elaborar sus teorías, a tratar de individualizar los diferentes sistemas, representaciones y procesos implicados en cada modalidad de la actividad, a definir jerárquicamente sus relaciones funcionales, a clarificar sus modos de adquisición y funcionamiento y, en última instancia, y dado que el objetivo final de las explicaciones - como se recordará- es la de elaborar una teoría integrada del funcionamiento del cerebro/mente, a tratar de determinar empíricamente el grado de autonomía o de interacción funcional con que opera cada subsistema cognitivo en relación con el resto.

Vista desde este punto de vista, la interpretación del autismo como un déficit de la capacidad humana para elaborar “teorías de la mente” de nuestros congéneres requería el desarrollo de un modelo cognitivo que definiera explícitamente la naturaleza exacta de los mecanismos responsables de tales capacidades y que *ubicara*, de algún modo, tales mecanismos en una teoría general de la arquitectura mental. La tarea, obviamente, resultaba ya en su mero planteamiento sumamente compleja; entre otras cosas, porque la hipótesis del déficit metarrepresentacional se refiere a capacidades de inferencia mentalista que operan sobre elementos como las actitudes proposicionales que conforman el núcleo primario de la psicología natural intencional, pero que, como ha observado Rivièrè (1991), resultan particularmente difíciles de asimilar por los modelos computacionales de la mente.

Alan Leslie ha sido, de entre los investigadores interesados en este tipo de asuntos, uno de los primeros proponentes de una teoría cognitiva pormenorizada sobre la “teoría de la mente”. Sus puntos de vista (desarrollados, entre otros, en Leslie, 1987, 1993; Leslie y Thaiss, 1992 y otros) han resultado extremadamente relevantes para el análisis de la naturaleza y funcionamiento de las capacidades metarrepresentacionales, de su desarrollo en los años preescolares, de su valor adaptativo para nuestra especie y, en definitiva, de su importante papel en la actividad cognitiva, comunicativa y social humana; por ello, las tomaremos como punto de partida en este apartado.

Esquemáticamente, como ya se apuntó más arriba, Leslie propone una teoría modular según la cual la capacidad para construir representaciones de los estados mentales de los otros descansa sobre un mecanismo cognitivo innato, biológicamente determinado, y especializado en la derivación de las llamadas metarrepresentaciones. Este mecanismo, al que Leslie llama ToMM (*the Theory of Mind Mechanism*), es un mecanismo inferencial que permite derivar, a partir de la representación perceptiva de una conducta observada -e.g. en otros- “representaciones de las *actitudes proposicionales* que explican tal conducta” (Leslie y Thaiss, 1992, p. 230; cursiva en el original).

Para representar las actitudes proposicionales, ToMM emplea un tipo especial de representación, denominado *esquema metarrepresentacional*, que incluye cuatro tipos de información:

- (1) una relación informativa (i.e. la especificación de una actitud -e.g. suponer-),
- (2) un agente (la persona que mantiene la actitud -que puede ser uno mismo u otro-),
- (3) un anclaje (i.e. un aspecto de la situación actual real), y
- (4) una situación supuesta o imaginada.

Así, la metarrepresentación “describe a un determinado agente manteniendo una actitud concreta respecto a (la verdad de) una situación imaginaria específica relativa a un aspecto de la realidad específico” (Leslie y Thaiss, *op.cit.*, p.231).

En la teoría de Leslie (1987), las metarrepresentaciones implican necesariamente un desdoblamiento (*decoupling*) respecto de las representaciones primarias (i.e. las representaciones perceptivas de la situación real) y tienen una de sus primeras manifestaciones emergentes en el juego simbólico que muestran los niños alrededor de los 18 meses. Sin embargo, la capacidad para la representación de los estados mentales sigue, según Leslie, un curso evolutivo distinto e independiente al de la capacidad cognitiva para la utilización de otras formas de representación de la realidad (incluidas las que hipotéticamente requiere el juego simbólico): las actitudes proposicionales, para Leslie, constituyen un dominio representacional específico y diferenciable de otros dominios representacionales. Precisamente, la evidencia experimental de la incapacidad de los autistas para atribuir actitudes proposicionales (e.g. su fracaso en tareas de falsa creencia) pero no para utilizar otras representaciones (como dibujos y fotografías falsos), y otras disociaciones en la realización, por los autistas, de tareas con y sin exigencias mentalistas, constituiría, junto a otros datos evolutivos procedentes del estudio de grupos de niños normales, uno de los soportes empíricos más fuertes y consistentes en favor de una interpretación de la capacidad de teoría de la mente como una capacidad disociable de otras capacidades cognitivas de la primera infancia.

Como vemos, pues, lo que Leslie (*op.cits.*) propone como núcleo de explicación de los déficits autistas (tanto de los revelados por los resultados experimentales como de los síntomas clínicos) es un mecanismo cognitivo de alto nivel, encuadrable en los llamados *procesos de pensamiento* o, más exactamente, en los *mecanismos de inferencia* propios del razonamiento deductivo. En función de la naturaleza de los contenidos representacionales sobre los que opera (las actitudes proposicionales) y de la hipotética especificidad de dominio de éstas, la teoría de la mente y el mecanismo que funcionalmente la sustenta (i.e. ToMM) formarían parte de la llamada “cognición social”, una facultad psicológica específicamente humana, especializada en el tratamiento de información relativa

a las personas y a sus interacciones sociales que, para algunos (e.g. Jackendoff, 1992), merecería ser considerada como un módulo en el nivel de las capacidades centrales descritas por Fodor (1983) (ver Nota 3).

La interpretación que hace Leslie tanto de la organización funcional de las capacidades de teoría de la mente como de su condición de “déficit básico” para la explicación del patrón conductual de las personas autistas cumple, como vemos, con buena parte de las condiciones exigidas a las teorías cognitivas del autismo que apuntábamos al inicio de este apartado. Pese a ello, desde posiciones muy variadas, diversos científicos de la conducta (filósofos de la mente, psicólogos evolutivos, psicopatólogos infantiles, primatólogos, etc.) han cuestionado algunos de los supuestos de esta teoría y su suficiencia explicativa respecto al autismo. Obviamente, no podemos detenernos en la presentación pormenorizada de todas estas posiciones. Pero sí atenderemos a aquellas que han generado algunos de los debates teóricos más relevantes desde el punto de vista evolutivo y de la psicopatología infantil y, sobre todo, a las que, finalmente, han desembocado en la elaboración de teorías del autismo que a veces se presentan como “alternativas” a la teoría del déficit metarrepresentacional del autismo. Subyaciendo a todas ellas, a sus críticas y a sus “contrapropuestas”, cabría identificar dos interrogantes esenciales, que indirectamente podemos utilizar como criterio de dilucidación entre teorías: el primero, concierne a la interpretación del déficit en teoría de la mente como déficit *básico* del autismo (i.e. a su papel causal, a su potencial explicativo); el segundo, se refiere a la *suficiencia* del déficit metarrepresentacional para la explicación etiopatogénica de los variados déficits y capacidades que componen el patrón de funcionamiento autista considerado como relevante en el nivel del análisis conductual.

2.2. *El déficit en teoría de la mente como déficit básico del síndrome autista.*

Frente a la pretensión de Baron-Cohen, Leslie y Frith (1985; ver también Baron-Cohen, Tager-Flusberg y Cohen, 1993) de interpretar el déficit en teoría de la mente como déficit básico del síndrome autista (capaz de explicar lo esencial del patrón conductual y de orientar la investigación neurobiológica del síndrome), han sido diversos los autores que, en los últimos años, han expresado puntos de vista más o menos críticos y alternativos. Este sería el caso, por ejemplo, de Peter Hobson, cuyo último libro *Autism and the development of mind* ha sido traducido recientemente al castellano (Ed. Alianza, 1995).

“El hecho de que las deficiencias en los conceptos/teoría de la mente puedan ocupar un lugar ‘básico’ con relación a un conjunto de rasgos psicológicos ... del autismo -afirma, por ejemplo, Hobson en su reciente libro- no implica que éste sea *el* nivel básico de explicación psicológica. El ‘nivel básico’ de una explicación psicológica se refiere al punto en que se alcanza un núcleo firme de ‘primitivos psicológicos’ que ya no tienen, en sí mismos, una explicación psicológica, sino que tienen que explicarse con arreglo a marcos de referencia no psicológicos tales como los que se establecen en términos neurológicos o fisiológicos.... Yo creo que la teoría de Leslie se sitúa en un nivel de explicación que resulta básico para algunos de los déficits de los niños autistas...

pero que esa explicación requiere de otra, aún más básica, en términos psicológicos” (Hobson, 1995, p.28).

Para Hobson (*op.cit.*, y también, 1989, 1994), la causa de la limitación autista en la comprensión de la mente podría identificarse con una limitación de la capacidad de implicación intersubjetiva con las otras personas, más que con la incapacidad de derivar metarrepresentaciones (la incapacidad para implicarse intersubjetivamente con otros sería además, en términos evolutivos, una condición necesaria -un requisito, un precursor- para el desarrollo metarrepresentacional). La conexión o contacto empático con los otros (que, según este autor, *no implica* ningún mecanismo de naturaleza cognitiva -i.e. mediado por representaciones- sino emocional) constituye para Hobson un mecanismo psicológico primitivo a través del cual el bebé establece y constata su vinculación con el adulto.

Alrededor de los 8 meses (momento en que se “triangulan” las relaciones del bebé con los adultos y los objetos), la empatía emocional permite al bebé percibir la cualidad y dirección de las actitudes y acciones del adulto; dado que, según Hobson, “las actitudes tienen a la vez atributos mentales y corporales..., podemos caracterizar las primeras etapas de la percepción interpersonal -dice Hobson en otro trabajo reciente- no tanto diciendo que el niño percibe (lo que nosotros llamamos) cuerpos, ni diciendo que el niño percibe (lo que nosotros llamamos) mentes, sino, más bien, diciendo que el niño percibe y relaciona actitudes con personas a las que, cuando sea más mayor, acabará conceptualizando como poseedoras de atributos corporales y mentales” (Hobson, 1994, p.73).

El reconocimiento de las actitudes de los otros (mediante mecanismos de empatía no inferencial), junto a la imitación de las acciones de los adultos, proporcionan al niño la experiencia y la comprensión efectiva del punto de vista del otro. Es así, pues, en opinión de Hobson, como el niño se descubre como diferente a los otros, como adquiere el concepto de “persona” y como está en posición de adoptar la perspectiva de otros como perspectivas alternativas a las suyas. Frente a la propuesta de Leslie de interpretar el déficit metarrepresentacional de los autistas en base al desarrollo deficitario de mecanismos cognitivos innatos, pues, Hobson apela a déficits en capacidades afectivo-sociales e intersubjetivas (no menos innatas, por cierto) para la explicación de la ausencia de teorías de la mente de los otros en las personas con autismo. Frente a la explicación estrictamente cognitiva de Leslie, Hobson sitúa en el origen de habilidades mentalistas como las de teoría de la mente mecanismos emocionales (como el de la implicación intersubjetiva) que, aunque importantes para los psicólogos evolutivos de todas las épocas, han quedado tradicionalmente fuera de las explicaciones cognitivas del funcionamiento mental (inspiradas, no se olvide, en la metáfora del ordenador).

La hipótesis “afectiva” propuesta por Hobson, que presenta interesantes puntos de conexión con las interpretaciones originales del autismo hechas por Kanner (1943), cuenta a su favor con un importante conjunto también de resultados empíricos; sin embargo, como han hecho notar Leslie y Frith (1990), resulta incapaz de explicar los resultados experimentales obtenidos por grupos de autistas y controles en las diferentes versiones de las tareas de teoría de la mente, lo que, desde luego, parece inobjetable. Más importante para nosotros aquí, la teoría de Hobson no debería ser considerada como una teoría que “compita” con la de Leslie *en el mismo nivel de análisis* (el nivel cognitivo-computacional), ni parece poder explicar el mismo patrón de observaciones que aquella

(que, recordemos, permite dar cuenta tanto de los síntomas clínicos fundamentales -la tríada de Wing- como de los resultados experimentales obtenidos con tareas como las de falsa creencia). En esas condiciones, podemos preguntarnos: ¿constituye la propuesta de Hobson una aportación relevante para la explicación científica del autismo?, ¿podría considerarse una hipótesis complementaria -ya que no alternativa- a la hipótesis meta-representacional (sea en los términos propuestos por Leslie o en otros -e.g. Baron-Cohen y Ring, 1994)?.

A mi modo de ver, existen al menos tres tipos de razones que permiten afirmar la relevancia de propuestas como la de Hobson y que, por tanto, justificarían que no interumpamos aquí su comentario. Por una parte, existe un conjunto cada vez más amplio de observaciones procedentes tanto de la investigación evolutiva (con niños normales) como de la investigación neurofisiológica (con primates no humanos) que apuntan en la dirección de suponer que, poco a poco, y en el contexto disciplinar de las Neurociencias cognitivas, parece posible avanzar en el esclarecimiento de las relaciones entre afecto y cognición y en el de su proyección evolutiva en el desarrollo de las habilidades mentalistas en un sentido, si no idéntico, sí muy compatible con las proposiciones de Hobson. En segundo lugar, y directamente ligado con lo anterior, parece que no es del todo imposible tratar de completar teorías computacionales de las capacidades de teoría de la mente relativamente “frías” como la de Leslie (1987) con elementos que, sin abandonar un lenguaje cognitivo riguroso y empíricamente falsable, incorporen algunos de los elementos afectivos identificados como relevantes por los psicólogos evolutivos: el empleo, en el análisis científico de las habilidades metarrepresentacionales, de conceptos como el de “precursor evolutivo” permite, como ha demostrado Baron-Cohen (1993b; Baron-Cohen y Ring, 1994) la elaboración de teorías cognitivas de la teoría de la mente que pueden resultar también productivas para la comprensión y la atención educativa de las personas con autismo. Finalmente, la indagación científica acerca de los precursores o requisitos (funcionales o evolutivos) de las capacidades metarrepresentacionales permite abrir un debate relevante en el contexto de la psicopatología experimental cognitiva sobre el grado de “transparencia fenomenológica” que debe exigirse a los hipotéticos “déficits cognitivos básicos” de los trastornos mentales en relación con los síntomas clínicos que los definen conductualmente; en ese sentido, nos aboca de nuevo, aunque por otras razones, a revisar y discutir el nivel de suficiencia empírica de la hipótesis meta-representacional (completada ya con una teoría evolutiva o incluso neurobiológica de sus prerequisites) en el contexto de las explicaciones científicas del autismo.

2.2.1. Atención conjunta e imitación: ¿dos prerequisites evolutivos de las capacidades de teoría de la mente?

La suposición de que el desarrollo de las capacidades metarrepresentacionales que posibilitan la elaboración de teorías de la mente se asienta en capacidades evolutivamente muy precoces que competen más al ámbito afectivo-interactivo que al cognitivo-representacional (o que compete *también* al ámbito afectivo y no sólo al cognitivo) ha sido defendida en los últimos años, además de por Hobson, por diferentes investigadores tanto del autismo como del desarrollo normal.

Para Mundy, Sigman y Kasari, por ejemplo, (1993, p.194; cfr. también Loveland y Landry, 1986; Mundy y Sigman, 1989a, 1989b; Harris, 1989; Yirmiya, Sigman, Kasari y Mundy, 1992), el autismo podría interpretarse como el resultado final de un proceso evolutivo doblemente deficitario. Por un lado, existirían alteraciones neurobiológicas en los mecanismos de autorregulación del *arousal*, lo que produciría reacciones afectivas atípicas ante los estímulos ambientales y sociales. Por otro, existirían alteraciones específicas en las habilidades de representación que, combinadas con las anteriores, se proyectarían en un patrón deficitario de la atención conjunta, que implica ya una integración del afecto propio y ajeno y de la cognición de los objetos. La incapacidad de los autistas para establecer patrones de atención conjunta similares a los que presentan los niños normales hacia su octavo-noveno mes de vida limitaría severamente la capacidad de estas personas para desarrollar las habilidades sociales que requieren una comprensión de las señales que informan socialmente del afecto y de las capacidades cognitivas que requieren una experiencia compartida. Entre estas últimas, merecerían una consideración especial la capacidad precocísima de identificar la intención referencial y el foco atencional de los interlocutores (cfr. Butterworth y Grover, 1988; Butterworth, 1994, o Baldwin y Moses, 1994), o la capacidad para atribuir intencionalidad a los objetos con capacidad de movimiento autogenerado (Premack, 1990; Premack y Premack, 1995). Desde el punto de vista de Sigman y sus colaboradores, por tanto, los déficits de la atención conjunta, además de explicar la existencia de la tríada de síntomas básicos descrita por Wing y Gould (1979) permitirían dar cuenta de la etiopatogénesis de síntomas tan precoces del autismo como las dificultades para el establecimiento del contacto ocular, la ausencia de protodeclarativos o las conductas deficitarias de anticipación e imitación espontánea, que no quedan bien explicados por la hipótesis metarrepresentacional; al mismo tiempo, podrían interpretarse como un precursor evolutivo fundamental de las capacidades de teoría de la mente, cuya no superación, por el niño autista, le impide el desarrollo de habilidades mentalistas más tardías (i.e. con momentos de aparición no anteriores al año y medio de la vida). En definitiva, “las habilidades de atención conjunta serían el reflejo conductual de un proceso de integración del afecto y la cognición que contribuye al desarrollo, por el niño, de las primeras etapas de la teoría de la mente” (Mundy, Sigman y Kasari, 1993, p. 200).

La consideración de los déficits en las habilidades de atención conjunta como un precursor evolutivo fundamental del trastorno autista resulta convergente con la importancia creciente que los investigadores evolutivos han concedido, en las últimas dos décadas, a los patrones de atención selectiva y preferencial a las caras mostrados por los bebés desde los primeros días de la vida, y a las conductas, también precocísimas, de imitación espontánea. Para Meltzoff y Gopnik (1993), por ejemplo, es en estas primeras imitaciones -sustentadas en la preferencia innata por la atención a las caras- donde se producen las primeras reacciones empáticas y donde se construyen los primeros rudimentos del concepto de persona.

“Las primeras imitaciones -comentan estos autores en su fascinante trabajo constituyen el primer y primordial ejemplo de que los niños establecen una conexión entre el mundo visible de los otros y sus propios estados internos, el modo en que se experimentan a sí mismos. La imitación temprana proporciona también a los niños un mecanismo para aprender [cosas] sobre las otras

personas y para diferenciar a éstas de las otras cosas... Para los niños más pequeños, las personas no pueden definirse tan sólo en términos de rasgos faciales salientes como la presencia/ausencia de ojos. Sugerimos que los niños se apoyan desde el principio en reglas más funcionales; ... que, para ellos, las personas son ‘entidades que pueden ser imitadas y que pueden también imitarme a mí’, entidades que superan la prueba [de ser y hacer] ‘como yo’” (Meltzoff y Gopnik, 1993, p.337).

Cognitivamente hablando, la capacidad para la imitación temprana de movimientos faciales como la protusión de la lengua y los labios o la apertura de la boca (observables habitualmente a partir de los 12-20 días de vida pero posibles ya en bebés de pocas horas e incluso de menos de una hora -42 minutos de vida, exactamente en el estudio de Meltzoff y Moore, 1983-) se considera como una parte de la dotación biológica innata de los humanos a la que podrían subyacer diversos mecanismos perceptivos y cognitivos. Meltzoff y sus colaboradores sugieren que estas imitaciones se basan “en la capacidad de los niños para registrar equivalencias entre las transformaciones corporales que ellos pueden ver y las transformaciones corporales que ellos únicamente pueden sentir que hacen. Desde esta perspectiva, se postula un *esquema corporal supramodal* que permite al niño integrar las acciones-que-ve y las acciones-que-siente en un modelo común.” (Meltzoff y Gopnik, 1993, pp. 342-343). Los mecanismos perceptivos involucrados en este proceso serían similares a los que subyacen a otras tareas de acoplamiento intermodal como las ya clásicas de establecimiento de correspondencias entre sonidos y gestos faciales, que se resuelven también con eficacia a las pocas semanas de vida (Kuhl y Meltzoff, 1982, 1984), y constituirían un componente importante, entre otras cosas, para el desarrollo de las habilidades tempranas de percepción y discriminación de los sonidos del habla (ver Nota 5). Pero, sobre todo, las conductas imitativas del niño y la percepción de su identidad con los modelos del adulto constituirían el sustrato de las reacciones empáticas en que se basa la capacidad de implicación intersubjetiva de la que han hablado tanto Hobson como otros investigadores evolutivos (e.g. Trevarthen y Hubley, 1978).

La reconstrucción funcional de los mecanismos psicológicos que preceden y sustentan el desarrollo infantil de las capacidades de atribución de estados mentales (como la atención a las caras y la comprensión empática del significado emocional de los gestos, la atención conjunta a objetos y adultos o las imitaciones tempranas de los neonatos) proporciona elementos interesantes para la elaboración de versiones más “calientes” de los mecanismos psicológicos que subyacen a las capacidades de teoría de la mente que la de Leslie, a la vez que sitúan las hipótesis en un contexto de explicación aparentemente más flexible que el computacional y quizá más adecuado para la comprensión de un trastorno, como el autista, que debe ser concebido esencialmente como un trastorno *del desarrollo* que da lugar a patrones conductuales y cursos evolutivos muy heterogéneos entre las personas que lo sufren.

En el contexto de las Neurociencias cognitivas, se han publicado recientemente algunos otros estudios -procedentes de áreas de la indagación científica aparentemente muy diferentes- que han llegado a conclusiones convergentes a las de los psicólogos evolutivos que acabamos de comentar. Leslie Brothers, por ejemplo, en un reciente trabajo titulado “Neurophysiology of the perception of intentions by primates” (1995), ha analiza-

do la anatomía del sustrato neural de las respuestas a estímulos y situaciones sociales, destacando que se trata de un sustrato que implica simultáneamente centros de procesamiento de información sensorial multimodal y centros efectores motores, autonómicos y endocrinos (como la amígdala, el córtex posterior orbitofrontal y el córtex anterior cingulado). Brothers, que identifica a ese sustrato neural con el acrónimo de SSR/R (*social situation representation/response system*), enfatiza en su trabajo la idea de que la percepción de los otros genera emociones (*feelings*) interpretables como “disposiciones necesarias para la acción” -motora, autonómica y endocrina- que tienen un correlato expresivo/evaluativo. Las intenciones y las actitudes evaluativas de los otros se interpretan, según esta teoría, “leyendo” los movimientos expresivos faciales que tienen lugar sobre todo en las regiones de alrededor de los ojos y la boca. La percepción de estas señales expresivas y de la dirección de la mirada de los otros “son usadas por el observador para crear descripciones de las intenciones y disposiciones de los otros” (Brothers, 1995, p.1113). Así pues, y coincidiendo en cierto modo con las propuestas de Hobson, interpretaría Brothers que problemas como los que parecen impedir a los autistas el desarrollo de una intersubjetividad afectiva primaria pueden resultar en un fallo para atender o procesar las regiones de la cara que son más informativas desde el punto de vista afectivo, o en dificultades a la hora de convertir estas señales en experiencias subjetivas a través del sistema SSR/R.

La propuesta de Brothers (1995, y también, 1990), completada por la descripción pormenorizada del sustrato neurobiológico de las emociones (e.g. Halgren y Marinkovic, 1995) permiten identificar los sistemas neurofisiológicos hipotéticamente involucrados en las conductas consideradas en los párrafos anteriores como precursores cognitivo-afectivos de las capacidades mentalistas (ver Nota 6). En ese sentido, resultan de extraordinaria utilidad para hacer predicciones específicas sobre los núcleos de alteración neurobiológica que podrían estar diferencialmente afectados en las personas autistas, lo que, conviene recordar, constituye también una de las aspiraciones y exigencias de las teorías cognitivas en el contexto de las actuales Neurociencias.

2.2.2. *La incorporación de los mecanismos atencionales e intencionales a las teorías cognitivas de la teoría de la mente: La propuesta de Baron-Cohen y Ring (1994).*

Con el fin de integrar los resultados de las investigaciones evolutivas, que, como hemos visto, conceden a ciertos mecanismos cognitivos y afectivos el valor de precursores de las habilidades representacionales y sociales, y de intentar explicar de forma más plausible la incapacidad de la mayoría de las personas autistas para desarrollar habilidades que los niños normales presentan en los primeros meses de la vida (e.g. patrones conductuales de atención conjunta o conductas comunicativas gestuales con valor declarativo), Simon Baron-Cohen ha propuesto recientemente una modificación de la teoría de Leslie en la que completa el mecanismo de derivación metarrepresentacional (ToMM) con tres nuevos módulos funcionales que madurarían antes en el proceso evolutivo de los niños normales. Respectivamente, estos tres módulos reciben los nombres de *detector de intencionalidad* (*the Intentionality Detector -ID*), *detector de la dirección de la mirada* (*the Eye-Direction Detector -EDD*-) y *mecanismo de atención compartida* (*the Shared Attention Mechanism -SAM*-). La nueva propuesta de Baron-Cohen, de

enorme interés para la explicación de todos aquellos casos de autismo que no alcanzan las edades mentales mínimas para el desarrollo de los mecanismos metarrepresentacionales (3-4 años), se propone explícitamente como un intento de integración de las teorías psicológicas del propio Baron-Cohen “y la teoría neurobiológica de Brothers” (Baron-Cohen y Ring, 1994, p.184), lo que ya de entrada la sitúa en un lugar de privilegio en el contexto de las Neurociencias cognitivas y del intento de elaboración de teorías convergentes en los distintos niveles de análisis del autismo.

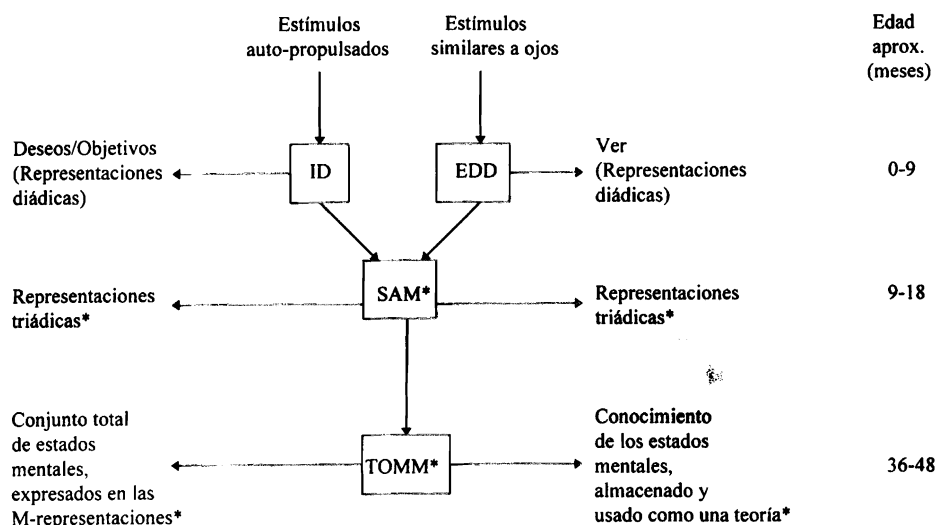


FIG. 3. Componentes del “Sistema de Lectura de la Mente propuesto por Baron-Cohen y Ring” (1994, p. 185). Los asteriscos marcan los componentes alterados en las personas autistas.

En el modelo propuesto por Baron-Cohen (que se sintetiza en la Fig.3), el ID se interpreta como un “mecanismo perceptivo primitivo que es amodal y que interpreta los estímulos autopropulsados en términos de objetivos y deseos; es decir, trata los estímulos direccionales como volitivos” (Baron-Cohen y Ring, *op.cit.*, p.185). Este mecanismo se inspira fuertemente en algunas de las propuestas y resultados experimentales más recientes de Premack (e.g. Premack, 1990; Premack y Premack, 1995) y se supone que deriva representaciones diádicas de la conducta que ponen en relación, por ejemplo, a un agente con un objeto (como en las representaciones expresadas en las proposiciones “El ratón quiere el queso”, “Quiero la taza”, “El hombre trataba de alcanzar la puerta”). El mecanismo EDD se interpreta como un “sistema que detecta la presencia de ojos (o estímulos similares a los ojos) y que construye representaciones diádicas también de la actividad ocular” del estilo de “Mamá me mira”, “El gato mira al ratón”, “Veo al hombre” (*op.cit.*, p.186). Finalmente SAM (el mecanismo de atención compartida) sería el responsable “de comprobar si tú y otro organismo estáis atendiendo al mismo objeto” (*ibidem*). Con este fin, SAM construye representaciones triádicas que se podrían asimilar a estructuras como las de [Agente-Relación(Uno mismo-Relación-Objeto)] o [Uno

mismo-Relación(Agente-Relación-Objeto)]. Expresadas lingüísticamente, estas representaciones corresponderían a enunciados tales como “Mamá ve que yo veo el coche” o “Veo que mamá está mirando la puerta”.

Como se desprende de la Fig.3, SAM utiliza las representaciones derivadas de ID y EDD y construye representaciones triádicas que son necesarias -pero no suficientes- para que ToMM opere. Así, por ejemplo, en la ceguera congénita, se supone que EDD es deficitario pero ello no impide el desarrollo ni de ToMM ni de SAM (aunque probablemente lo lentifica). Según la propuesta de Baron-Cohen y Ring que estamos comentando, el desarrollo deficitario de SAM en algunas de las personas autistas permitiría dar cuenta de sus déficits en el funcionamiento de ToMM y, en definitiva, en el desarrollo de sus capacidades de teoría de la mente. El desfase evolutivo y la autonomía funcional de estos dos mecanismos permite además, formular hipótesis específicas y falsables sobre las funciones neurobiológicas alteradas en el autismo (en términos similares a los de Brothers *-op.cits.-*) pero, también, y sobre todo, permite predecir la existencia de al menos dos de los subgrupos de autismo más frecuentemente reseñados por la literatura clínica: en el primer subgrupo (en el que se incluirían los casos más precoces y con afectación más severa), tanto SAM como ToMM serían deficitarios; en el segundo grupo, que presumiblemente correspondería a quienes comenzaron a presentar rasgos autistas tras un periodo de desarrollo normal de hasta 18 meses, SAM estaría intacto, mientras que ToMM -que tiene sus propias condiciones funcionales y genéticas- estaría alterado.

2.2.3. De los precursores a los déficits (cognitivos) y de los déficits a los síntomas: Una nota final sobre la noción de “déficit básico” del trastorno autista.

Tal como se ha puesto de manifiesto en los apartados anteriores, la consideración del autismo como un trastorno descriptible (y explicable) en términos cognitivos permite desvelar y clarificar la naturaleza y las relaciones funcionales de los mecanismos que parecen jugar un papel más determinante en el desarrollo de las habilidades que subyacen al comportamiento social, comunicativo e imaginativo (y que, por tanto, subyacen a la llamada *tríada de síntomas de Wing*). Por otro lado, la diferenciación, cada vez más sutil, de los componentes constitutivos de cada una de estas habilidades y la clarificación del importante papel que desempeñan ciertas habilidades mentalistas en el desarrollo de algunas de estas formas de comportamiento ha permitido establecer en la última década predicciones extremadamente nítidas y precisas (validadas por los datos) respecto al tipo de tareas y de actividades que los autistas pueden realizar correctamente *vs.* el tipo de tareas en las que cabe esperar que sistemáticamente fallen o resulten deficitarios. Esta finísima separación entre tareas y actividades en que los autistas resultarían competentes o incompetentes (que se recoge esquemáticamente en la Tabla 2) ha enriquecido de forma sustancial la información proporcionada por las descripciones clínicas del autismo, lo que, en última instancia, está resultando de extrema utilidad, además de para los teóricos e investigadores, para los padres y profesionales que conviven con las personas autistas y se ocupan de su asistencia educativa.

*CAPACIDADES Y DEFICITS DE LAS PERSONAS AUTISTAS
EN TAREAS QUE REQUIEREN O NO MENTALIZACION*

CAPACIDADES

Ordenar historias conductuales

Comprender “ver”

Gestos protoimperativos

Sabotaje (*sabotage*)

Fotografías falsas

Reconocer alegría y tristeza

Ocultamiento de objetos

Expresiones literales

DEFICITS

Ordenar historias mentalistas
(Baron-Cohen y cols., 1986)

Comprender “saber”
(Perner y cols., 1989)

Gestos protodeclarativos
(Baron-Cohen, 1989)

Engaño (*deception*)
(Sodian y Frith, 1992)

Creencias falsas
(Leslie y Thaiss, 1992)

Reconocer sorpresa
(Baron-Cohen y cols., 1993)

Ocultamiento de información
(Baron-Cohen, 1992)

Expresiones metafóricas
(Happé, 1993)

CAPACIDADES Y DEFICITS OBSERVADOS EN LA VIDA REAL

Juego estructurado elicitado

Gestos instrumentales

Hablar sobre deseos y emociones

Utilizar a las personas como
herramientas.

Mostrar una sociabilidad
“activa”

Juego espontáneo de simulación
(Wetherby y Prutting, 1984)

Gestos expresivos
(Attwood, Frith y Hermelin, 1988)

Hablar sobre ideas y creencias
(Tager-Flusberg, 1993)

Utilizar a las personas como
destinatarios de información
(Phillips, 1993)

Mostrar una sociabilidad
“interactiva”
(Frith y cols., en prensa)

Tabla 2. Resumen de tareas y actividades en que los autistas resultan competentes e incompetentes y reseñas de estudios que los avalan (adaptado de Frith y Happé, 1994, pp. 117-118).

Sin embargo, ante la evidencia ya indiscutible de que las habilidades mentalistas parecen asentarse genética y funcionalmente no ya en uno sino en varios mecanismos cognitivos y afectivos, podemos volver a preguntarnos: ¿cuál es el déficit *básico* del autismo?

Como vimos en su momento, frente a la hipótesis de Baron-Cohen, Leslie y Frith (1985) de que el déficit básico del autismo es el déficit metarrepresentacional, Hobson oponía la hipótesis de que a éste subyace, a su vez, un déficit intersubjetivo. Pero, por su parte, los resultados de las investigaciones evolutivas, por su parte, darían pie a pensar que son otros déficits aún más básicos que los intersubjetivos -e.g. atencionales- los que, dada su ubicación más baja en la jerarquía funcional de las alteraciones y su mayor precocidad evolutiva merecerían ser considerados como los déficits básicos, en sentido estricto, del cuadro comportamental autista.

“Yo afirmo -señala, sin embargo, un Hobson especialmente categórico- que es ... [la] experiencia limitada de implicación intersubjetiva *per se*, y no las dificultades de atención, las anomalías en el ajuste temporal de las relaciones interpersonales, ni ninguna otra descripción del trastorno lo que limita gravemente la capacidad de los autistas de comprender la naturaleza de las personas y, por consiguiente, de desarrollar todo un conjunto de capacidades cognitivas, lingüísticas y sociales que se derivan de esa comprensión. En este sentido, las anomalías del ‘dominio interpersonal’ constituirían el fundamento irreductible de explicación del autismo” (Hobson, 1995, p.29).

Hobson interpreta que, puesto que el déficit intersubjetivo puede vincularse a combinaciones muy distintas de déficits, y puesto que no parece posible considerar ninguna combinación en particular como la patognomónica del trastorno, los problemas de intersubjetividad, con independencia de su origen, son los que “constituyen la *senda común final* que va a dar en el autismo” (*op.cit.*, pp. 29-30, entrecomillado en el original). Un planteamiento parecido al de Hobson, que trata de respetar un mínimo de transparencia fenomenológica respecto al patrón conductual definitorio del trastorno (i.e. que no explique síntomas individuales o separados sino la globalidad del síndrome), y que admite la posibilidad de que factores orgánicos diversos pueden producir un patrón de déficit cognitivo y conductual relativamente similar se recogía también en el trabajo de Morton, Leslie y Frith (1991 -cfr. *supra* Fig.2- y conecta, de forma bastante ajustada también, con el espíritu que parece impregnar buena parte de las actuales investigaciones neurobiológicas (Díez-Cuervo, 1995). En última instancia, resulta ser un punto de vista extremadamente sensato que parece facilitar la continuación de los actuales programas de investigación (clínicos, cognitivos y neurobiológicos), la búsqueda de su posible convergencia y, en definitiva, el intento de elaborar conjuntamente una explicación científica plausible del trastorno autista.

2.3. Los déficits intersubjetivos y de teoría de la mente como déficits suficientes para la explicación del síndrome autista: Las hipótesis alternativas de Frith y Happé (1994) y de Ozonoff y cols. (1991, 1995).

Como hicimos notar al iniciar este trabajo, la recíproca influencia de las definiciones clínicas del autismo y las teorías psicológicas propuestas desde mediados los años 80 convirtió a las alteraciones constitutivas de la famosa *triada de Wing* y a las observaciones procedentes de la investigación con las tareas de teoría de la mente, en los objetivos observacionales prioritarios de las explicaciones cognitivas. Como hemos visto también, la consolidación de las explicaciones del autismo inspiradas en la noción de déficit metarepresentacional generó un desarrollo teórico espectacular de las investigaciones que hizo aumentar de forma extraordinaria el *corpus* de conocimiento sobre este complejo trastorno. Sin embargo, este vertiginoso desarrollo no ha estado exento de sesgos y problemas.

Como ya señalamos, durante casi una década las descripciones conductuales y clínicas del autismo se centraron en el análisis pormenorizado de las capacidades y déficits directamente explicables a partir de los déficits mentalistas relegando a un segundo plano, cuando no negando directamente, el posible valor teórico de otros rasgos o signos conductuales de tipo sensorio-perceptivo, motor o conductual (e.g. las estereotipias motoras, las conductas de invarianza, etc.). En el ámbito de las hipótesis teóricas -cognitivas- del autismo, el predominio del programa investigador inspirado en la noción de “teoría de la mente” fue, si cabe, aún mayor; tanto, que, a veces, resultaba incluso difícil evitar la impresión de que cualquier observación crítica respecto a la suficiencia -que no la relevancia- de las explicaciones mentalistas de las alteraciones autistas (e.g. de las alteraciones pragmáticas, que se detectan en las conversaciones de las personas con niveles verbales más altos del *continuum* autista pero también en personas no autistas, y que funcionalmente pueden relacionarse tanto con déficits mentalistas como atencionales -cfr. Belinchón, 1993a, 1993b), se interpretaba como una suerte de indiscreción, como un ataque a las teorías y/o a los teóricos mentalistas, o, sencillamente, como un anacronismo científico imperdonable.

En cierto sentido, en la última década, los psicólogos evolutivos parecían sufrir lo que Gopnik, Slaughter y Meltzoff (1994, p.157) han denominado, con gran sentido del humor, el “síndrome de la fijación neurótica en la tarea de falsa creencia”. Por los mismos años, si se me permite la variante, los investigadores del autismo parecían estar también “fijados” a las distintas versiones de las tareas de teoría de la mente (por lo que respecta a la consideración de los datos experimentales) y a la *triada de Wing* (en lo relativo a las observaciones clínicas). De resultados de ello, la investigación cognitiva del autismo proyectó una imagen de uniformidad y de incuestionabilidad que, creo, ha arrojado algunas sombras sobre lo que, de otro modo habría sido un proceso de avance teórico capaz de ilusionar y de integrar el trabajo de todos.

Pero también en ciencia la evolución de las cosas se asemeja con frecuencia al movimiento de los péndulos; también se pueden corregir los excesos, y también se puede restituir el valor teórico de hechos -o de interpretaciones de los hechos- que, en un momento dado, pudieran haber sido obviados por la inercia de las modas o por la costumbre (también aquí) de intentar minimizar las acciones -mentales y no mentales- sospechosas de disidencia.

En el caso de las teorías del autismo, han sido dos equipos de investigación muy distintos, uno británico y otro norteamericano (dirigidos respectivamente por Uta Frith y Sally Ozonoff) los que, arropados quizá en la experiencia y en una autoridad moral indiscutible (caso de Frith) o en la distancia -no sólo física- respecto al continente europeo (caso de Ozonoff) han conseguido romper la aparente inercia de la última década planteando explícitamente la necesidad de revisar el alcance explicativo de las hipótesis del autismo basadas en los mecanismos intersubjetivos y de teoría de la mente y la necesidad, en definitiva, de volver a tomar en consideración otros puntos de vista, alternativos o complementarios, en la interpretación teórica del autismo.

2.3.1. *La interpretación del autismo como “déficit de la coherencia central” por Frith y Happé (1994): Puntos de partida y limitaciones.*

El punto de partida asumido explícitamente por Frith y Happé (1994) en su artículo ha sido el reconocimiento de que los déficits autistas que se reflejan en las conductas de juego, las interacciones sociales y la comunicación verbal y no verbal *no* constituyen los únicos déficits que deben ser explicados por las teorías del autismo. Otros rasgos clínicos considerados habitualmente como no nucleares en las definiciones diagnósticas (cfr. Tabla 3) y otras observaciones conductuales, como el peculiar patrón de capacidades y dificultades que presentan las personas autistas al ejecutar diversas tareas cognitivas (cfr. Tabla 4), e incluso la superación, por casi un 20% de los autistas, de las tareas de teoría de la mente, forman parte también de las manifestaciones conductuales habituales del autismo: consiguientemente, señalan Frith y Happé (*op.cit.*), aunque no puedan ser explicadas en base a las dificultades mentalistas, estos hechos deben ser explicados *también* por los científicos interesados por este trastorno.

-
- Repertorio restringido de intereses (necesario para el diagnóstico según la DSM-II-R).
 - Deseo obsesivo por mantener la invarianza (uno de los dos rasgos esenciales del autismo según Kanner y Eisenberg, 1956).
 - Isletas de habilidad (uno de los criterios esenciales para Kanner, 1943).
 - Habilidades de “idiota-sabio” (sorprendentes en 1 de cada 10 niños autistas, según Rimland y Hill, 1984).
 - Memoria mecánica excelente (destacada por Kanner, 1943).
 - Preocupación por las partes de los objetos (rasgo necesario para el diagnóstico según la DSM-IV).
-

Tabla 3: Rasgos clínicos del autismo que no son de la tríada de Wing y que no quedan explicados por la hipótesis del déficit en teoría de la mente (en Frith y Happé, 1994, p.119).

<i>CAPACIDAD INUSUAL</i>	<i>INCAPACIDAD INUSUAL</i>
Memoria para series de palabras	Memoria para oraciones (Hermelin y O'Connor, 1967)
Memoria para ítems no relacionados	Memoria para ítems relacionados (Tager-Flusberg, 1991)
Ecolalia sin sentido	Ecolalia con modificaciones (Aurnhammer-Frith, 1969)
Imposición de patrones perceptivos	Reconocimiento de patrones (Frith, 1970)
Completar rompecabezas por la forma	Completar rompecabezas por el significado del dibujo (Frith y Hermelin, 1969)
Emparejar caras por los accesorios	Emparejar caras por personas (Weeks y Hobson, 1987)
Reconocer caras puestas al revés	Reconocer caras bien colocadas (Langdell, 1978)

Tabla 4: Algunos datos experimentales (y sus autores) que no se explican bajo la interpretación del autismo como un caso de “ceguera de la mente” (adaptado de Frith y Happé, 1994, p.120).

La propuesta teórica que se sigue de este planteamiento es la llamada hipótesis del autismo “como déficit de la coherencia central”. Según esta hipótesis (apuntada ya por la propia Frith en su libro de 1989), las personas autistas tendrían una dificultad específica para integrar la información procesada en los diferentes niveles y sistemas cognitivos y para construir representaciones significativas y contextualizadas de alto nivel tales como el significado global de una historia, el significado no literal -pero adecuado al contexto- de ciertas emisiones lingüísticas o la forma global (la *gestalt*) de una configuración perceptiva integrada por elementos más pequeños. Como contrapartida a esta dificultad, las personas con autismo realizarían de forma competente (incluso extremadamente competente) todas aquellas tareas que requieren tan sólo una atención focalizada en aspectos muy concretos del entorno (e.g. tareas que requieren atención a los detalles, pero no al “todo”, o procesos de interpretación “literal” de los estímulos percibidos).

En favor de la hipótesis del déficit en los mecanismos de coherencia central, Frith y Happé (*op.cit.*) aportan datos procedentes de la ejecución, por personas autistas, de la tarea de cubos del Wisc y tareas de identificación de formas en fondos complejos (que resuelven correctamente), así como datos obtenidos a través de tareas de desambiguación -que implican completar la última palabra de una oración- y de tareas de dibujo. Especialmente valiosos para la confirmación empírica de la hipótesis, resultarían los

resultados que evidencian una inadecuada planificación -organización jerárquica- de los aspectos locales y globales de los dibujos en autistas particularmente bien dotados para el dibujo (Motttron y Belleville, 1993), quienes tienden a elaborar sus dibujos por progresión a partir de un detalle. También, resultarían cruciales los resultados obtenidos en el estudio de Frith y Snowling (1983) en el que autistas hábiles y no hábiles en tareas de teoría de la mente resultaron igualmente incapaces en el empleo de claves contextuales para la reconstrucción del significado de palabras ambiguas. A partir de estos datos, se avalaría empíricamente la suposición de que las capacidades de teoría de la mente y las capacidades que permiten dar coherencia central al procesamiento constituyen capacidades funcionalmente independientes que permiten explicar conjuntos diferenciados de observaciones clínicas y experimentales.

Frith y Happé (1994) son, desde luego, realistas al enfatizar la pertinencia de sostener una hipótesis mentalista para la explicación de la tríada de Wing y una hipótesis alternativa (pero complementaria, no incompatible), como la del déficit en la coherencia central, para la explicación de las conductas y los déficits de naturaleza no mentalista.

También, son realistas al reconocer que su propuesta es aún una propuesta tentativa y “que sufre un cierto grado de sobre-extensión” (*op.cit.*, p. 127). Ciertamente, y aun sin compartir el pesimismo fodoriano respecto a la imposibilidad de explicar científicamente el funcionamiento de los “procesos centrales” (i.e. los que recogen, integran y dan un “sentido” global a las representaciones derivadas de los distintos módulos cognitivos) -Fodor, 1983-, resulta difícil aventurar de qué modo puede desarrollarse y operativizarse esta hipótesis en un futuro próximo: el abandono -quizá no deliberado- del nivel de los análisis cognitivos y el traslado de las explicaciones a un nivel de análisis puramente intencional o fenomenológico constituyen, a mi modo de ver, un riesgo más que probable para esta hipótesis y sus seguidores; un riesgo, por otro lado, que se intuye también en algunos otros trabajos recientes de prestigiosos teóricos del autismo (e.g. Bruner y Feldman, 1993; Rivière, 1995).

En otro orden de cosas, menos especulativo, resulta también opaca la interpretación etiopatogénica de las conductas y rasgos señalados por Frith y Happé (1994) desde la hipótesis de la coherencia central. Aun proporcionando una interpretación de conjunto *intuitivamente* satisfactoria, quedarían por explicar los mecanismos y estrategias perceptivos, cognitivos y motores *concretos* que están alterados y preservados, respectivamente, en las personas con autismo. Revisiones y experimentos como los presentados por Frith y Baron-Cohen (1987) en relación con la percepción de los sujetos autistas podrían constituir una estrategia adecuada a este objetivo y desembocar en una descripción funcional más operativa (por tanto, más aceptable en tanto que teoría cognitiva) de las capacidades e incapacidades de las personas con autismo respecto a los procesos que hipotéticamente permiten una “coherencia central” del procesamiento.

2.3.2. *La interpretación del autismo como “déficit de las funciones ejecutivas de control” por Ozonoff y cols. (1991, 1995).*

En 1991, aparecían publicados en el volumen 32 del *Journal of Child Psychology and Psychiatry* dos artículos firmados por Sally Ozonoff, Sally Rogers y Bruce Pennington, titulados respectivamente “Executive function deficits in high-functioning

autistic individuals: Relationships to theory of mind” y “Asperger’s syndrome: Evidence of an empirical distinction from high-functioning autism”. En dichos artículos, se presentaban resultados empíricos que demostraban la desigual (aunque deficitaria) ejecución de un grupo de sujetos autistas con altos niveles intelectuales y de un grupo de sujetos diagnosticados clínicamente como pacientes del síndrome de Asperger (además de un grupo control normal) en tareas de teoría de la mente, tareas de percepción de emociones y memoria verbal, y en tareas neuropsicológicas destinadas a evaluar el desarrollo de las llamadas “funciones ejecutivas”. Estos resultados y la interpretación que de ellos se ofrecía han acabado convirtiéndose en uno de los puntos de arranque de lo que, en pocos años, ha sido reconocida como una de las hipótesis alternativas a la hipótesis del déficit metarrepresentacional más consistentes y sugerentes: la llamada “hipótesis del autismo como déficit de las funciones ejecutivas”.

Las funciones ejecutivas de planificación y control de la conducta constituyen un conjunto heterogéneo de capacidades (“un paraguas conceptual” en opinión de Frith y Happé -1994, p. 127-), cuyo contexto original de investigación fue la Neuropsicología de finales del siglo pasado y no la Psicología cognitiva. Las funciones ejecutivas se interpreta que son las responsables de la capacidad humana de organizar eficazmente las conductas orientadas a la consecución de una meta; en este sentido, se supone que abarcan conductas de planificación y secuenciales, estrategias de revisión y autocontrol (*monitoring*) de la actividad, inhibición de respuestas inadecuadas, y otras muchas; consiguientemente, estas funciones, que al principio sólo habían sido descritas por referencia a los sistemas neuropsicológicos que implican (fundamentalmente lóbulos frontales y prefrontales), podrían relacionarse en un plano ya psicológico con mecanismos de muy diferente nivel (e.g. con mecanismos relativamente automáticos de activación e inhibición, y con mecanismos de control cognitivo de la actividad mediatizados por la atención, por la conciencia y/o por el lenguaje, etc. -cfr. en este sentido, Vigotsky, 1964, y Luria, 1984 -en lo que concierne a la función autorreguladora del lenguaje egocéntrico, el lenguaje interior y la conciencia, y Ruiz-Vargas, 1993, para un análisis tremendamente lúcido y útil de la atención como mecanismo de control).

En los estudios seminales de Ozonoff y cols., se comprobó que las funciones ejecutivas o de control eran deficitarias tanto en el grupo de autistas de alto nivel (en el que se habían incluido sujetos con distinta capacidad para la resolución de tareas de teoría de la mente) como en el grupo de diagnosticados de síndrome de Asperger, que sistemáticamente superaban las tareas de teoría de la mente. Estos resultados llevaron a concluir a Ozonoff, Rogers y Pennington (1991) que “dado que se comprobó que existen alteraciones severas de las funciones ejecutivas tanto en el grupo de autistas como en el de Aspergers, ... estas alteraciones pueden constituir un déficit primario en los trastornos del espectro autista. La ausencia de déficits en teoría de la mente en el grupo de sujetos Asperger sugiere que este déficit [el de teoría de la mente] puede no ser el déficit primario de todo el continuo autista sino un correlato deficitario, presente en los individuos autistas más severamente afectados” (Ozonoff, Rogers y Pennington, 1991, p. 1118).

La hipótesis de que los déficits en las funciones ejecutivas puedan ser más primarios que los de teoría de la mente, más generales (en el contexto de los trastornos del llamado *continuo* o *espectro* autista), y más fáciles de conectar funcionalmente que éstos con algunas de las observaciones clínicas y experimentales recogidas en la investigación del autismo (e.g. las conductas repetitivas y estereotipadas y el patrón deficitario de ejecución

en tareas específicas como la de la Torre de Hanoi o la de Clasificación de Tarjetas), ha producido un auténtico impacto en el contexto de las explicaciones teóricas del autismo, hasta el punto de que Rutter y Bayley (1993), en una de sus últimas revisiones, han llegado a considerar que “existe un creciente conjunto de evidencia de que los déficits de las funciones ejecutivas pueden ser la alteración cognitiva más general y universal del autismo; más, incluso, que los déficits en la teoría de la mente” (Rutter y Bayley, *op.cit.*, p. 489). La hipótesis, por otro lado, remite a observaciones y trastornos conductuales que no parecerían poder ser explicados ni por la hipótesis metarrepresentacional ni por la hipótesis del déficit en coherencia central, y que habían quedado fuera del foco de interés de los investigadores de los años 80 -aunque no en los años 60 y 70-.

La propuesta de que el autismo puede ser interpretado como la manifestación conductual de dificultades severas en las funciones ejecutivas ha supuesto, para la teoría metarrepresentacional, un auténtico desafío (probablemente, el único desafío serio que ha debido afrontar en sus diez años de historia). Sin embargo (y esto nos incumbe mucho más directamente aquí), no es menor el desafío al que se enfrentan Ozonoff y su equipo en su pretensión de clarificar la naturaleza exacta de los déficits asimilados al llamado “déficit de las funciones ejecutivas” y a la elaboración, en última instancia, de una teoría explicativa del autismo alternativa (aunque quizá complementaria) a la hipótesis metarrepresentacional, y aceptable tanto en un nivel de análisis neuropsicológico como, sobre todo, cognitivo.

Como ha reconocido la propia Ozonoff (1995a), la credibilidad de la interpretación del autismo como trastorno de las funciones ejecutivas pasa por la posibilidad de responder empíricamente a tres tipos de cuestiones: por un lado, la relativa a la naturaleza de los mecanismos y procesos cognitivos específicos que subyacen a la realización de las tareas neuropsicológicas utilizadas en la evaluación de las funciones ejecutivas; por otro, la relativa a la capacidad de la hipótesis para hacer predicciones diferenciadas para grupos diagnósticos incluidos y no incluidos, respectivamente, en el continuo autista. En tercer lugar, la hipótesis del trastorno en funciones ejecutivas debería poder ofrecer una explicación alternativa de los síntomas y observaciones conductuales que sí parecen poder ser explicadas por otras hipótesis (e.g. los déficits en comunicación, socialización e imaginación que parecen poder ser explicables a partir de la hipótesis metarrepresentacional, o los déficits en el procesamiento gestáltico que avalan la hipótesis del déficit en la coherencia central). En su defecto, Ozonoff y su equipo deberían elaborar alguna hipótesis plausible respecto a la combinación, en las personas con autismo, de déficits en funciones ejecutivas y en otras capacidades; dicha hipótesis tendría que dar cuenta del conjunto *global* de alteraciones y desarrollos de las personas con autismo y/o de la relación genética y funcional entre unos déficits y otros.

Hasta el momento, las observaciones y críticas dirigidas a la propuesta de Ozonoff y cols. han apuntado esencialmente en estas tres direcciones (cfr. por ejemplo, Bishop, 1993; Sigman, 1993; Rutter y Bailey, 1993; Frith y Happé, 1994; Baron-Cohen y Ring, 1994). Pero el programa de investigación que en la actualidad desarrolla Ozonoff en el Dpto. de Psicología de la Universidad de Utah (en Salt Lake City) aborda también estos tres aspectos -sobre los que aún no se dispone más que de resultados preliminares- y se completa con un intento por desarrollar técnicas y estrategias de intervención educativa destinadas al desarrollo de las funciones ejecutivas y de autocontrol de personas autistas

con buenos rendimientos intelectuales, con habilidades especiales e incluso superdotados (Ozonoff, 1995b).

Por lo que respecta al primero de los problemas (la clarificación de los mecanismos cognitivos subyacentes involucrados en la resolución de las tareas de funciones ejecutivas), el trabajo realizado hasta el momento (Ozonoff, 1995a) parece sugerir la conveniencia de diferenciar entre los componentes de flexibilidad y de inhibición implicados en las tareas neuropsicológicas de función ejecutiva a través de tareas experimentales específicas. Por lo que respecta al problema del diagnóstico diferencial (o, si se prefiere, de la agrupación diagnóstica que resulta del empleo de criterios neuropsicológicos como el perfil de ejecución en las tareas de función ejecutiva), Ozonoff y su equipo están actualmente trabajando con un conjunto amplio de síndromes clínicos entre los que se incluyen autistas de distinto nivel, Aspergers, esquizofrénicos y síndromes como el de Tourette. Finalmente, y en lo que se refiere a la relación genética o funcional que cabría hipotetizar entre los déficits de la función ejecutiva y otros déficits emocionales y mentalistas, Ozonoff parece optar por una interpretación conservadora, que evita el intento de reducción de la explicación del autismo a un único déficit (como parecería desprenderse de la sugerencia de Harris -1993- de reinterpretar la tarea de inferir estados mentales en términos de mecanismos representacionales y de planificación comunes a otras tareas -cfr., sin embargo, los datos de Jarrold, Boucher y Smith, 1994, confirmando la independencia empírica de las habilidades ejecutivas y las de juego simbólico). Así, y dado que los déficits ejecutivos podrían ser universales en el autismo pero en ningún caso podrían ser considerados como *específicos* de este trastorno (se observan también, entre otros, en los pacientes con lesiones prefrontales y frontales, que muestran además problemas comunicativos, pragmáticos, sociales, resistencia a los cambios ambientales y estereotipias motoras similares a los de los autistas -Damasio y Maurer, 1978-), Ozonoff parece decantarse por una interpretación que asume la existencia combinada de déficits emocionales y de las funciones ejecutivas, que explicarían el patrón conductual de las personas autistas (incluida su dificultad para la solución de tareas de teoría de la mente) y que, en el plano neurobiológico, podrían vincularse a alteraciones en el lóbulo prefrontal. No obstante, considerando que las personas autistas parecen sufrir alteraciones también en otros sistemas cerebrales (tanto corticales como subcorticales), y que los niños con lesiones frontales y prefrontales no exhiben déficits -como los de teoría de la mente- que sí muestran los autistas, Ozonoff, Rogers y Pennington (1991) prefieren interpretar que la alteración prefrontal (y, por tanto, los déficits en las funciones ejecutivas) “pueden ser una condición necesaria, pero no suficiente, para el desarrollo del trastorno [autista]” (*op.cit.*, p. 1101).

3. LA INVESTIGACIÓN DEL AUTISMO DESDE EL NIVEL DE ANÁLISIS IMPLEMENTACIONAL O NEUROBIOLÓGICO.

Como quizá haya intuido ya el lector, la elaboración de propuestas detalladas sobre los mecanismos y capacidades cognitivos y afectivos alterados en el trastorno autista permiten derivar con relativa facilidad y precisión hipótesis y predicciones también en el plano neurobiológico. Como se recordará, la construcción de teorías relativas al sustrato neuropsicológico y genético de las distintas conductas y capacidades que puedan

ofrecer una explicación funcional de su dinámica bioquímica y neurofisiológica constituye el objetivo primordial de las Neurociencias y, también, el tercer componente necesario de las explicaciones científicas del comportamiento. Pero, ¿en qué términos podemos plantearnos la relación de las teorías neurobiológicas con las teorías cognitivas y las descripciones conductuales del comportamiento (sin incurrir en reduccionismos)? Y, por otra parte, ¿en qué dirección apuntan las hipótesis neurobiológicas del autismo en el momento actual? ¿hasta qué punto resultan estas hipótesis convergentes con las propuestas en otros niveles del análisis científico del autismo -e.g. la hipótesis metarrepresentacional o la del déficit de las funciones ejecutivas?

Para el investigador con escasa formación neurobiológica (como quien escribe estas líneas, que se excusa así por no abordar aquí una presentación detallada de estas teorías y resultados), la forma más simple y fácil de entender la relación entre las descripciones cognitivas y las descripciones neurobiológicas del comportamiento es, probablemente, el *localizacionismo*, esto es, la determinación de correspondencias topográficas entre los grandes sistemas neuropsicológicos y las funciones cognitivas -definidas éstas últimas, como suele ocurrir en la Neurología clínica, en un nivel muy general-. Sin embargo, las cosas no son tan simples: ni siquiera en lo que concierne a funciones aparentemente sencillas y fáciles de localizar (cfr. por ejemplo, Blumstein, 1995, para un análisis de las complejas bases neurales del procesamiento de sonidos del habla). Menos aún, en lo relativo al establecimiento de correspondencias y relaciones funcionales entre las alteraciones neurobiológicas y las cognitivas y comportamentales. Como han hecho notar Hynd y Cooper (1992), la presencia de una disfunción cerebral aumenta objetivamente el riesgo de un desarrollo psicopatológico, aunque la conexión hacia atrás (i.e. la identificación de los desórdenes neurobiológicos que subyacen a un síndrome conductual previamente establecido) no es tan fácil -entre otras cosas, depende de los métodos y criterios de que dispone el investigador para el diagnóstico y valoración de la disfunción cerebral-. Los problemas neurológicos no siempre (más bien, pocas veces) tienen efectos directos o consecuencias transparentes sobre la conducta. Por otro lado, determinados síntomas (como la hiperactividad, los problemas de la atención, la impulsividad, etc.) no siempre diferencian niños con claras lesiones neurológicas de niños con signos neurológicos blandos.

Los mecanismos neurobiológicos exactos del trastorno autista siguen sin estar claros, aunque parece poco discutible la afectación de, cuando menos, los sistemas límbico y prefrontal, y también el cerebelo- (cfr. Hynd y Hooper, 1992, Díez Cuervo, 1993, 1995, para una revisión actualizada). Asimismo, parece haber un acuerdo generalizado sobre el hecho de que el autismo no se da en sujetos con anormalidades gruesas en la estructura o la histología cerebral (no hay casos de autismo en condiciones de daño cerebral generalizado, por ejemplo), lo que, de entrada, revela que los problemas neurobiológicos que subyacen al trastorno autista son más sutiles y, por tanto, más difíciles de detectar también.

En el momento actual, las teorías neurobiológicas configuran un puzzle complejo en cuya reconstrucción no pueden faltar ni los resultados de la investigación de personas autistas de todos los tipos y niveles de severidad, ni el registro (a través de potenciales evocados, registros EEG o técnicas de neuroimagen), con sujetos normales, de la actividad cerebral que tiene lugar *durante* la realización de tareas cognitivas. Este último tipo

de datos, por otro lado, son potencialmente los más valiosos para la elaboración de teorías convergentes entre niveles en el contexto de las Neurociencias cognitivas. Sin embargo, tratar de extrapolar al autismo las hipótesis y resultados sobre el sustrato funcional de la cognición y la conducta derivados de la investigación experimental con adultos entraña riesgos y dificultades: “Las conexiones neurobiológicas-neuropsicológicas deben ser comprobadas directamente en el autismo [y en poblaciones infantiles], no únicamente asumidas sobre la base de los datos de adultos”, han afirmado, por ejemplo, Rutter y Bayley (1993, p.498). De ahí, la necesidad de una vinculación más estrecha entre los psicólogos experimentales y evolutivos y los neurobiólogos y la urgencia de desarrollar paradigmas de investigación apropiados para el estudio de la actividad cognitiva y neurobiológica infantil. La posibilidad de, por ejemplo, acoplar sistemas de registro psicofisiológico o neurofisiológico a la observación de la ejecución, por sujetos autistas y controles, de tareas experimentales como las de la teoría de la mente -que se han revelado válidas y relevantes en la investigación psicológica- constituye una de las muchas vías interesantes a explorar. Los análisis cuidadosos de los circuitos neurales de la emoción, la percepción de intenciones, la atención selectiva a objetos y personas, los componentes gramaticales y no gramaticales del lenguaje, los esquemas de representación y acción intencional, los planes, etc. son también, en cualquier caso, un componente indispensable del futuro avance de las teorías sobre el autismo, especialmente, porque, en los últimos años parecen estar permitiendo el establecimiento de correspondencias neurobiológicas entre funciones que hasta ahora habían sido tratadas como independientes por los psicólogos cognitivos (ver Nota 7).

La exactitud y estabilidad de los criterios de clasificación diagnóstica es también una condición fundamental del éxito de las investigaciones neurobiológicas (i.e. de cara a aumentar la consistencia de los resultados procedentes de los distintos estudios, consistencia que hoy por hoy es aún más baja que la de los resultados de la investigación psicológica). La evidencia neurobiológica, a su vez, podría aportar elementos de interés para la justificación y diferenciación entre síndromes; podría servir para elaborar los criterios diagnósticos de los cuadros y no sólo para elaborar teorías explicativas de trastornos diferenciados únicamente a partir de criterios conductuales, clínicos o derivados de la investigación experimental cognitiva (Schopler, 1994). Así, frente a la estrategia metodológica clásica de los estudios neurobiológicos (que toma como variable independiente el grupo diagnóstico y como variables dependientes las medidas u observaciones bioquímicas, neurofisiológicas o anatómicas), podría pensarse en investigaciones que agruparan a los sujetos por sus características neurobiológicas y que observaran la existencia o no de patrones conductuales-clínicos y/o cognitivos diferentes entre tales grupos. Como han hecho notar ya diversos autores (e.g. Díez-Cuervo, 1993; Bates y Appelbaum, 1994), variables como la presencia o no de condiciones médicas o alteraciones genéticas asociadas, la presencia o no de crisis epilépticas o la diferente respuesta a los tratamientos farmacológicos podrían contribuir a clarificar la naturaleza exacta del trastorno autista y sus posibles formas de desarrollo, en un modo similar al modo en que, en los últimos años, síndromes como el de Rett o el llamado X-frágil, que inicialmente fueron considerados como formas de autismo, han sido ya diferenciados.

CONCLUSIONES

Como hemos tratado de justificar a lo largo de este capítulo, las investigaciones del trastorno autista se caracterizan, de forma sobresaliente, por la búsqueda de evidencia convergente en los ámbitos conductual, cognitivo y neurobiológico, y por el reconocimiento del interés de elaborar teorías que integran los datos clínicos, observacionales y experimentales en orden a aumentar su potencial explicativo.

El interés por las bases neurobiológicas subyacentes a los déficits definidos en el plano psicológico (e.g. que afectan a las capacidades de metarrepresentación, sus precursores atencionales y afectivos, las funciones ejecutivas y de planificación, y de interpretación coherente de los *inputs*) comporta el reconocimiento de la necesidad -más acuciante y justificada quizá que nunca- de completar los actuales modelos de la memoria, la atención, el lenguaje, la emoción, etc. tanto por la vía experimental y evolutiva como por la neurobiológica. Los investigadores del autismo necesitamos modelos -más completos y posiblemente más complejos- de las capacidades y mecanismos psicológicos y neurobiológicos que sustentan nuestras conductas, modelos que nos informen de la circuitería neurobiológica que subyace a nuestra actividad afectiva y mental, que nos permitan entender -entre otras muchas- cuáles son las relaciones genéticas y funcionales entre la cognición y la emoción.

En el ecuador de esta década de los 90 (reconocida por la Organización Mundial de la Salud como la “década del cerebro”), es preciso reconocer -y felicitarse por- la difusión progresiva de las barreras disciplinares tradicionales y la inevitabilidad de la colaboración interdisciplinar para el avance de las ciencias de la conducta. Como ha observado también Schopler (1994), en el actual contexto de las Neurociencias cognitivas, los avances en la comprensión del autismo y de sus bases cognitivas y neurobiológicas (requisito necesario para el avance en el diseño de las estrategias educativas) pueden implicar una aportación fundamental para clarificar el modo general en que pueden ser entendidas las relaciones cerebro-mente-conducta; así, por ejemplo, pueden aportar evidencia crucial para optar entre modelos explicativos rígidamente localizacionistas y modelos multi-sistemas, que admiten que una disfunción en estructuras y sistemas cerebrales distintos pueden desembocar en un mismo síndrome de disfunción cognitiva y conductual. En ningún caso, cabe ya pensar en una línea de explicación directa desde lo biológico a lo conductual (reduccionista), ni en explicaciones cognitivas que no sean compatibles y/o que no puedan ser completadas con los resultados de la investigación sobre la organización y las restricciones de nuestro sistema nervioso. De ahí que, aunque la búsqueda de un único déficit (cognitivo y/o neurobiológico) se haya considerado la estrategia metodológica aparentemente más parsimoniosa, debe concluirse que, hoy por hoy, puede seguir siendo necesario apelar más bien a un conjunto de déficits diversos para alcanzar el suficiente poder explicativo exigible a una teoría científica del autismo.

1: El enfoque de las Neurociencias cognitivas -que da cobertura al desarrollo integrado de disciplinas como la Psicología cognitiva, la Neurología, la Lingüística, la Inteligencia Artificial, la Etología y otras- se interpreta hoy por muchos (cfr. por ejemplo, Ruiz-Vargas, 1994) como una nueva revolución metateórica en las ciencias del comportamiento, comparable, en cierto sentido, a la ruptura que supuso la irrupción del cognitivismo respecto al conductismo a finales de los 50. Así, por ejemplo, frente al supuesto básico del enfoque cognitivo clásico (i.e. del procesamiento de la información) de que las funciones psicológicas deben ser caracterizadas y modeladas teóricamente *con independencia* del tipo de soporte físico en el que finalmente se ejecuten, el enfoque de las Neurociencias cognitivas plantea la *exigencia metodológica* de incorporar a los modelos del funcionamiento mental las restricciones biológicas de nuestro sistema nervioso y de elaborar, por consiguiente, explicaciones convergentes en los planos neurobiológico, cognitivo y conductual.

2: Con el nombre genérico de “síntomas”, suelen designarse las distintas manifestaciones anormales o patológicas que permiten identificar un trastorno clínico. Sin embargo, tal como ha sugerido Alpert (1985), es necesario diferenciar los *síntomas* de los *signos* en la descripción clínica de las alteraciones. Los *signos* son objetivos, observables y, al menos potencialmente, susceptibles de medición; los *síntomas*, por el contrario, son subjetivos (i.e. el paciente puede describirlos o hablar de ellos) y con frecuencia remiten a fenómenos difíciles de objetivar (e.g. el concepto clásico de “desorden del pensamiento”, considerado como síntoma fundamental de la esquizofrenia -cfr. Belinchón, 1991-).

3: En su teoría de la arquitectura funcional de la mente, Fodor (1983) diferenciaba los “módulos” (sistemas como la percepción o el lenguaje) especializados en el procesamiento de ciertos *inputs* y en la derivación o elaboración de representaciones superficiales de los mismos, de los “procesos o capacidades centrales”, cuya función es la recepción e integración de las representaciones derivadas de los distintos módulos. Sin embargo, Jackendoff (1992) considera que incluso en los sistemas centrales del procesamiento -típicamente inferenciales- pueden diferenciarse ciertos módulos o sistemas de procesamiento especializados en el tratamiento de tipos específicos de información, que operarían automática y obligatoriamente, y que presentarían cursos evolutivos, patrones de alteración y sustratos neurales específicos y disociables.

Jackendoff (*op.cit.*) propone la diferenciación de cuatro módulos “centrales”: la *estructura conceptual* -que incluye las representaciones individuales y categoriales de las cosas; el módulo de la *cognición espacial* -que construye un modelo del mundo percibido a partir de la información suministrada por la visión, el tacto y la audición-; el módulo de la *representación del propio cuerpo* -que evalúa la posición global del cuerpo respecto al eje de gravedad y las posiciones relativas y la orientación de los distintos segmentos corporales, y el módulo de la *cognición social*. Este último se organizaría en torno a una serie de conceptos supuestamente primitivos como el concepto de *persona*, los conceptos de *petición y orden*, *pertenencia, propiedad*, y otros. La teoría de la mente, en relación a la propuesta de Jackendoff, se situaría en el núcleo del concepto de persona y, por tanto, podría interpretarse como un *primitivo* de la facultad de cognición social. Además de estas consideraciones, la psicología cognitiva mantiene la referencia a otras facultades esenciales para la vida mental, como la atención, la memoria o los procesos de solución de problemas, que, debido a su inespecificidad de dominio, encajarían en lo que Fodor denominaba “facultades horizontales”.

4: La interpretación computacional que da Leslie a la teoría de la mente está planteada como una “teoría de la competencia metacognitiva”. Así, para explicar las diferencias en la ejecución de niños de 3 y 4 años en las tareas de falsa creencia y las diferencias entre las relaciones informativas de CREENCIA (*believes*) y SUPOSICION (*pretends*) Roth y Leslie (c.e. Leslie y Thaiss, 1992) han propuesto un mecanismo cognitivo independiente y complementario a ToMM al que llaman SP -*selection processor*-, especializado en la selección del *input* sobre el que ha de operar la inferencia. La inclusión del SP en el modelo funcional de la teoría de la mente permite interpretar que, mientras que los niños de 3 años fallan tanto las tareas de falsa creencia y falsas fotografías porque su SP está aún poco desarrollado (lo que ya no ocurre a los 4 años), los autistas poseerían un SP intacto y un ToMM deficitario.

Fodor (1992), sin embargo, propone una concepción alternativa de la teoría de la mente planteada en términos más de “actuación” que de “competencia” (lo que, de hecho, implicaría una interpretación aún más rígidamente innatista). Según esta propuesta -que en opinión de Fodor no entra en contradicción con los resultados empíricos disponibles, no modifica la definición básica de la teoría y podría ser contrastada también experimentalmente, mediante tareas *ad hoc*- no existe ningún momento durante el desarrollo del niño normal en que su mente carezca de representaciones o nociones mentalistas esenciales como la de creencia: “la teoría de la mente de los niños no sufre cambios” -afirma, por ejemplo, Fodor en la p.284-; lo que cambia es su capacidad para emplear los conocimientos de que disponen en la realización de predicciones mentalistas; lo que aumenta con la edad (especialmente entre los 3 y los 4 años) es, por tanto, su “acceso” a los recursos computa-

cionales requeridos por la solución del problema [metarrepresentacional]" (*ibidem*), las estrategias de la solución de problemas.

La llamada VSTM de Fodor (*A very simple theory of mind*) presupone un equipamiento mental innato para el reconocimiento de creencias y deseos (a diferencia de otras teorías que diferencian entre otros tipos de actitudes proposicionales). Las diferencias evolutivas en la resolución de tareas de predicción de acciones que implican creencias verdaderas y falsas podrían explicarse, según Fodor (*op.cit.*), apelando al empleo de distintos heurísticos sobre estas dos actitudes (creencias y deseos).

5: El acoplamiento temprano de las señales auditivas y gestuales del habla proporciona un punto de partida interesante para el estudio de algunos fenómenos conductuales relevantes para el estudio de las conversaciones naturales como la señalización, mediante la mirada, de los inicios y finales de los turnos del habla, el acompañamiento gestual de la voz y, en general, la relación entre lenguaje y atención a la cara -cfr. McNeill, 1985, 1987; Ellis y Beattie, 1986-. También, como ha sugerido recientemente Jesús Alegría -1995- la postulación de un hipotético esquema supramodal de representación de las señales faciales y verbales resulta pertinente para el análisis de sistemas como el *cuad-speech* y su utilización con las personas sordas. Desde un cierto punto de vista, la propuesta recuerda algunos de los supuestos de la llamada "teoría motora de la percepción del habla" (cfr. Belinchón, Rivière e Igoa, 1992).

6: Dichos sistemas funcionales incluirían un *sistema preparatorio para la acción* (sistema de orientación, dependiente del *arousal* y la dirección de la atención que se correspondería con el circuito frontoparietal de la corteza cerebral); un sistema de *integración de los eventos emocionales* -corteza sensorial y asociativa, sobre todo, amígdala, hipocampo y córtex orbital lateral-; un sistema de *selección de las respuestas* capaz de tomar en consideración la cualificación subjetiva (cognitiva y cultural de la emoción), y un sistema capaz de activar un *contexto emocional y cognitivo sostenido* (activación del esquema actual del mundo y de las posibles acciones a realizar en él -lóbulos frontales y zonas órbita frontales-).

7: En un trabajo reciente, Knight y Grabowecy (1995) han argumentado la conexión funcional -neurobiológica- de los daños prefrontales, en relación con los déficits en el control inhibitorio, las alteraciones en la detección de estímulos nuevos (distrainibilidad, ruido interno, problemas de atención y codificación de secuencias estímulares temporales). A su vez, han señalado que la acumulación de estos déficits provoca conductas muy apegadas a los estímulos (conductas guiadas por los datos -*data driven*- y no conceptualmente -*conceptually driven*-), limitaciones de la capacidad de tomar decisiones, perseveraciones, estrategias y conductas inadecuadas de planificación, problemas de organización mnésica, dificultades para la generación de ideas nuevas, déficits en la construcción y evaluación de escenarios contrafactuales y, finalmente, problemas de conciencia y de autoidentidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ADARRAGA, P. Y ZACCAGNINI, J.L. (1992). DAI: A Knowledge-Based System for Diagnosing Autism. A case study on the application of artificial intelligence to Psychology. *European Journal of Psychological Assessment*, 8, 23-46.
- ADARRAGA, P., BELINCHÓN, M. Y ZACCAGNINI, J.L. (1995). Técnicas de Inteligencia artificial aplicadas al diagnóstico. *Boletín de la Asociación Española de Terapeutas de Autismo y Psicosis Infantil*, 6, 14-18.
- ALEGRÍA, J. (1995). *Combinación de la lectura labial con la palabra complementada en el procesamiento fonológico en sordos*. Conferencia pronunciada en el II Simposium de Psicolingüística. Tarragona.
- ALPERT, M. (1985). The signs and symptoms of schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 26, 103-112.
- AURNHAMMER-FRITH, U. (1969). Emphasis and meaning in recall in normal and autistic children. *Language and Speech*, 12, 29-38.
- BALDWIN, D.A. Y MOSES, L.J. (1994). Early understanding of referential intent and attentional focus: Evidence from language and emotion. En Ch. Lewis y P. Mitchell (Eds.), *Children's early understanding of mind. Origins and development*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; pp. 133-156.
- BARON-COHEN, S. (1992). The theory of mind hypothesis of autism: History and prospects of the idea. *The Psychologist: Bulletin of the British Psychological Society*, 5, 9-12.
- BARON-COHEN, S. (1993a). Autismo: Un trastorno cognitivo específico de "ceguera de la mente". En R. Canal y otros (Eds.), *El autismo 50 años después de Kanner (1943)*. Actas del VII Congreso Nacional de Autismo. Salamanca: Ed. Amarú, pp. 19-33.

- BARON-COHEN, S. (1993b). From attention-goal psychology to belief-desire psychology: the development of a theory of mind, and its dysfunction. En S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg y D.J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press; pp. 59-82.
- BARON-COHEN, S., LESLIE, A. Y FRITH, U. (1985). Does the autistic child have a 'theory of mind'? *Cognition*, 21, 37-46.
- BARON-COHEN, S. Y RING, H. (1994). A model of the mindreading system: Neuropsychological and neurobiological perspectives. En Ch. Lewis y P. Mitchell (Eds.), *Children's early understanding of mind. Origins and development*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; pp. 183-207.
- BARON-COHEN, S., TAGER-FLUSBERG, H. Y COHEN, D. (1993). *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press.
- BATES, E. Y APPELBAUM, M. (1994). Methods of studying small samples: Issues and examples. En S.H. Broman y J. Grafman (Eds.), *Atypical cognitive deficits in developmental disorders. Implications for brain function*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, pp.245-280.
- BELINCHÓN, M. (1991). Comunicación y lenguaje en la esquizofrenia. En C. Castilla del Pino y J.M. Ruiz Vargas (Dirs.), *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Ed. Trotta; pp. 99-125.
- BELINCHÓN, M. (1993a). *Alteraciones pragmáticas del lenguaje: ¿Rasgo autista o rasgo psicótico?* Ponencia presentada en el VII Congreso Nacional de la Asociación Española de Terapeutas de Autismo y Psicosis Infantiles. Salamanca (Noviembre).
- BELINCHÓN, M. (1993b). *Alteraciones de la comunicación y del lenguaje en el autismo y otras psicosis infantiles*. Ponencia presentada en las Jornadas sobre Trastornos Profundos del Desarrollo organizadas por ASPANRI. Sevilla (Diciembre).
- BELINCHÓN, M., RIVIÈRE, A., E IGOA, J.M. (1992). *Psicología del lenguaje. Investigación y Teoría*. Madrid: Ed. Trotta. (2ª ed., 1994).
- BISHOP, D.W. (1993). Annotation: Autism, Executive functions and Theory of mind: A Neuropsychological perspective. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 279-293.
- BLUMSTEIN, S. (1995). The neurobiology of the sound structure of language. En M.S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge, MA: The MIT Press; pp. 915-929.
- BROTHERS, L. (1990). The social brain: A project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience*, 1, 27-51.
- BROTHERS, L. (1995). Neurophysiology of the perception of intentions by primates. En M.S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge, MA: The MIT Press; pp. 1107-1115.
- BRUNER, J. Y FELDMAN, C. (1993). Theories of mind and the problem of autism. En S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg y D.J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press; pp. 267-291.
- BUTTERWORTH, G. (1994). Theory of mind and the facts of embodiment. En Ch. Lewis y P. Mitchell (Eds.), *Children's early understanding of mind. Origins and development*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; pp. 115-132.
- BUTTERWORTH, G. Y GROVER, L. (1988). The origins of referential communication in human infancy. En L. Weiskrantz (Ed.), *Thought without language*. Oxford: Clarendon Press; pp. 5-24.
- CASTILLA DEL PINO, C. (1991). Crítica a la razón psicopatológica. En C. Castilla del Pino y J.M. Ruiz Vargas (Dirs.), *Aspectos cognitivos de la esquizofrenia*. Madrid: Ed. Trotta, pp. 11-33.
- CHURCHILL, D.W. (1971). The relation of infantile autism and early childhood schizophrenia to developmental language disorders of childhood. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 2, 182-197.
- DAMASIO, A.R. Y MAURER, R.G. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology*, 35, 777-786.
- DAWSON, G. Y LEWY, A. (1989). Arousal, attention, and the socioemotional impairments of individual with autism. En G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis and treatment*. Nueva York: The Guilford Press, pp. 49-74.
- DÍEZ CUERVO, A. (1993). Investigación conductual en autismo infantil. En R. Canal y otros (Eds.), *El autismo 50 años después de Kanner (1943). Actas del VII Congreso Nacional de Autismo*. Salamanca: Ed. Amarú, pp. 85-104.
- DÍEZ CUERVO, A. (1995). *Hipótesis para la interpretación neurobiológica de algunas características del trastorno autista*. Conferencia presentada en el VIII Congreso Nacional de A.E.T.A.P.I. Murcia (Mayo).
- ELLIS, A.W. Y BEATTIE, G. (1986). *The Psychology of Language and Communication*. Hillsdale, NJ: LEA.

- FODOR, J. (1983). *The modularity of mind*. Cambridge, MA: The MIT Press (Trad. cast. *La modularidad de la mente*. Madrid: Morata, 1986).
- FODOR, J. (1992). A theory of the child's theory of mind. *Cognition*, 44, 283-296.
- FRITH, U. (1989). *Autism. Explaining the enigma*. Oxford: Blackwell (trad. cast. *Autismo. Hacia una explicación del enigma*. Madrid: Alianza, 1992).
- FRITH, U. Y BARON-COHEN, S. (1987). Perception in autistic children. En D.J. Cohen, A.M. Donnellan y R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Londres: Wiley, pp. 85-102.
- FRITH, U. Y HAPPÉ, F. (1994). Autism: Beyond 'theory of mind'. *Cognition*, 50, 115-132.
- FRITH, U., MORTON, J. Y LESLIE, A. (1991). The cognitive basis of a biological disorder: Autism. *Trends in Neuroscience*, 14, pp. 433-438.
- FRITH, U. Y SNOWLING, M. (1983). Reading for meaning and reading for sound in autistic and dyslexic children. *Journal of Developmental Psychology*, 1, 329-342.
- GAZZANIGA, M.S. (1995). *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge, MA: The MIT Press.
- GÓMEZ, J.C. (1995). *Implicaciones prácticas de las últimas teorías sobre autismo*. Conferencia presentada en el VIII Congreso Nacional de A.E.T.A.P.I. Murcia (Mayo).
- GOPNIK, A., SLAUGHTER, V. Y MELTZOFF, A. (1994). Changing your views: How understanding visual perception can lead to a new theory of mind. En Ch. Lewis y P. Mitchell (Eds.), *Children's early understanding of mind. Origins and development*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; pp. 157-181.
- HALGREN, E. Y MARINKOVIC, K. (1995). Neurophysiological networks integrating human emotions. En M.S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge, MA: The MIT Press; pp. 1137-1151.
- HARRIS, P. (1989). The autistic child's conception of mind. *Development and Psychopathology*, 1, 191-196.
- HARRIS, P. (1993). Pretending and planning. En S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg y D.J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press; pp. 228-246.
- HERMELIN, B. (1976). Coding and the sense modalities. En L. Wing (Ed.), *Early childhood autism*. Nueva York: Pergamon Press.
- HERMELIN, B. Y O'CONNOR, N. (1967). Remembering of words by psychotic and subnormal children. *British Journal of Psychology*, 58, 213-218.
- HERMELIN, B. Y O'CONNOR, N. (1970). *Psychological experiments with autistic children*. Oxford: Pergamon Press.
- HOBSON, P. (1989). On sharing experiences. *Development and Psychopathology*, 1, 197-203.
- HOBSON, P. (1994). Perceiving attitudes, conceiving minds. En Ch. Lewis y P. Mitchell (Eds.), *Children's early understanding of mind. Origins and development*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; pp. 71-93.
- HOBSON, P. (1995). *El autismo y el desarrollo de la mente*. Madrid: Alianza.
- HYND, G.W. Y HOOPER, S.R. (1992). *Neurological basis of childhood psychopathology*. Londres: Sage Publications.
- JACKENDOFF, R. (1992). Is there a faculty of social cognition? En R. Jackendoff, *Languages of the mind*. Cambridge, MA: The MIT Press; pp. 69-81.
- JARROLD, CH., BOUCHER, J. Y SMITH, P. (1994). Executive function deficits and the pretend play of children with autism: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 1473-1482.
- KANNER, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- KNIGHT, R.T. Y GRABOWECKY, M. (1995). Escape from linear time: Prefrontal cortex and conscious experience. En M.S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge, MA: The MIT Press; pp. 1357-1371.
- KUHL, P. Y MELTZOFF, A. (1982). The bimodal perception of speech in infancy. *Science*, 218, 1138-1141.
- KUHL, P. Y MELTZOFF, A. (1984). The intermodal representation of speech in infants. *Infant Behavior and Development*, 7, 361-381.
- LESLIE, A. (1987). Pretense and representation: The origins of 'theory of mind'. *Psychological Review*, 94, 412-426.
- LESLIE, A. (1993). What autism teaches us about metarepresentation. En S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg y D.J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press; pp. 83-111.
- LESLIE, A. Y FRITH, U. (1990). Prospects for a cognitive neuropsychology of autism: Hobson's choice. *Psychological Review*, 97, 122-131.

- LESLIE, A. Y THAISS, L. (1992). Domain specificity in conceptual development: Neuropsychological evidence from autism. *Cognition*, 43, 225-251.
- LOVAAS, I. KOEGEL, R. Y SCHREIBMAN, L. (1979). Stimulus overselectivity in autism: A review of research. *Psychological Bulletin*, 86, 1236-1254.
- LOVELAND, K. Y LANDRY, S. (1986). Joint attention and language in autism and developmental language delay. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 16, 335-349.
- LURIA, A.R. (1984). *Conciencia y lenguaje*. Madrid: Visor.
- MARR, D. (1982). *Vision: A computational investigation into the human representation and processing of visual information*. San Francisco: W.H. Freeman (trad. cast. *Visión*. Madrid: Alianza, 1985).
- MCNEILL, D. (1985). So you think gestures are nonverbal? *Psychological Review*, 92, 350-371.
- MCNEILL, D. (¿1987?). *Psycholinguistics. A new approach*. Cambridge: Harper & Row, Publishers.
- MELTZOFF, A. Y GOPNIK, A. (1993). The role of imitation in understanding persons and developing a theory of mind. En S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg y D.J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press; pp. 335-366.
- MELTZOFF, A. Y MOORE, M.K. (1983). Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child Development*, 54, 702-709.
- MOTTRON, L. Y BELLEVILLE, S. (1993). A study of perceptual analysis in a high-level autistic subject with exceptional graphic abilities. *Brain and Cognition*, 23, 279-309.
- MUNDY, P., SIGMAN, M. (1989a). The theoretical implications of joint attention deficits in autism. *Development and Psychopathology*, 1, 173-183.
- MUNDY, P., SIGMAN, M. (1989b). Second thoughts on the nature of autism. *Development and Psychopathology*, 1, 213-217.
- MUNDY, P., SIGMAN, M. Y KASARI, C. (1993). The theory of mind and joint-attention deficits in autism. En S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg y D.J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press; pp. 181-203.
- ORNITZ, E. (1987). Neurophysiologic studies of infantile autism. En D.J. Cohen, A.M. Donnellan y R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Londres: Wiley, pp.
- ORNITZ, E. (1989). Autism and the interface between sensory and information processing. En G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis and treatment*. Nueva York: The Guilford Press, pp. 174-207.
- ORNITZ, E. Y RITVO, E. (1968). Perceptual inconstancy in early infantile autism. *Archives of General Psychiatry*, 18, 76-98.
- OZONOFF, S. (1995a). *Executive functions in high-functioning autism and Asperger syndrome*. Conferencia pronunciada en la Fac. de Psicología de la Univ. Autónoma de Madrid (Junio).
- OZONOFF, S. (1995b). *Educational strategies for assisting individuals with high-functioning autism and Asperger syndrome*. Conferencia pronunciada en la Asociación Española de Terapeutas de Autismo y Psicosis Infantiles. Madrid (Junio).
- OZONOFF, S., PENNINGTON, B. Y ROGERS, S. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: Relationships to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1081-1105.
- OZONOFF, S., ROGERS, S. Y PENNINGTON, B. (1991). Asperger's syndrome: Evidence of an empirical distinction from high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 1107-1122.
- POLAINO, A. (1982). *Introducción al estudio científico del autismo infantil*. Madrid: Alhambra.
- PREMACK, D. (1990). Do infants have a theory of self-propelled objects? *Cognition*, 36, 1-16.
- PREMACK, D. Y PREMACK, A.J. (1995). Origins of human social competence. En M.S. Gazzaniga (Ed.), *The Cognitive Neurosciences*. Cambridge, MA: The MIT Press; pp. 205-218.
- PREMACK, D. Y WOODRUFF, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *The Behavioral and Brain Sciences*, 1, 515-526.
- RAPIN, I. (1987). Searching for the cause of autism: A neurologic perspective. En D.J. Cohen, A.M. Donnellan y R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. Londres: Wiley, pp. 710-717.
- RIVIÈRE, A. (1991). *Objetos con mente*. Madrid: Alianza.
- RIVIÈRE, A. (1995). *Sentido, actividad y autismo*. Conferencia pronunciada en el VIII Congreso Nacional de A.E.T.A.P.I. Murcia (Mayo).

- RIVIÈRE, A. Y BELINCHÓN, M. (1981). Reflexiones sobre el lenguaje autista. I. Análisis descriptivos y diferencias con la disfasia receptiva. *Infancia y Aprendizaje*, 13, 89-120.
- RUIZ VARGAS, J.Mª. (1993). Atención y control: modelos y problemas para una integración teórica. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 46, 125-137.
- RUIZ VARGAS, J.Mª. (1994). *La memoria humana. Función y estructura*. Madrid: Alianza.
- RUTTER, M. (1968). Concepts of autism: A review of research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 9, 1-25.
- RUTTER, M. (1971). *Infantil autism: Concepts, characteristics and treatment*. Londres: Churchill.
- RUTTER, M. (1978). Diagnosis and definition of childhood autism. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 8, 139-161.
- RUTTER, M. Y BAILEY, A. (1993). Thinking and relationships: mind and brain (some reflections on theory of mind and autism). En
- S. BARON-COHEN, H. TAGER-FLUSBERG Y D.J. COHEN (Eds.), *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press; pp. 481-504.
- RUTTER, M. Y SCHOPLER, E. (1987). Autism and pervasive developmental disorders: Concepts and diagnostic issues. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17, 159-186.
- SCHOPLER, E. (1965). Early infantile autism and receptor processes. *Archives of General Psychiatry*, 13, 327-335.
- SCHOPLER, E. (1994). Neurobiologic correlates in the classification and study of autism. En S.H. Broman y J. Grafman (Eds.), *Atypical cognitive deficits in developmental disorders. Implications for brain function*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, pp. 87-100.
- SIGMAN, M. (1994). What are the core deficits in autism? En S.H. Broman y J. Grafman (Eds.), *Atypical cognitive deficits in developmental disorders. Implications for brain function*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; pp. 139-157.
- TREVARTHEN, C. Y HUBLEY, P. (1978). Secondary intersubjectivity: Confidence, confiding and acts of meaning in the first year. En A. Lock (Ed.), *Action, gesture and symbol. The emergence of language*. Londres: Academic Press.
- VIGOTSKY, L. (1964). *Pensamiento y lenguaje*. Buenos Aires: La Plèyade (ed.or. 1934).
- WATERHOUSE, L., WING, L. Y FEIN, D. (1989). Re-evaluating the syndrome of autism in the light of empirical research. En G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis and treatment*. Nueva York: The Guilford Press; pp. 263-281.
- WIMMER, H. Y PERNER, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and the constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13, 103-128.
- WING, L. (1988). The continuum of autistic characteristics. En E. Schopler y G.B. Mesibov (Eds.), *Diagnosis and Assessment in Autism*. Nueva York: Plenum Press; pp. 91-110.
- WING, L. Y GOULD, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associate abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9, 11-30.
- YIRMIYA, N., SIGMAN, M., KASARI, C. Y MUNDY, P. (1992). Empathy and cognition in high-functioning children with autism. *Child Development*, 63, 150-160.