

RECONOCIMIENTO FACIAL DE EMOCIONES EN EL AUTISMO Y EL FENOTIPO AMPLIADO DEL AUTISMO

FACIAL RECOGNITION OF EMOTIONS IN AUTISM AND THE BROAD AUTISM PHENOTYPE

María del Mar López Rodríguez^{a} y Fernando Cañadas Pérez^b*

Fechas de recepción y aceptación: 20 de diciembre de 2017, 8 de enero de 2018

RESUMEN

Introducción: Los trastornos del espectro autista (TEA) se caracterizan por deficiencias en la interacción social y en la comunicación, sensibilidades sensoriales, comportamientos repetitivos y estereotipados e intereses restringidos. Recientemente la expresión subclínicas de rasgos autistas se ha dado a conocer como fenotipo ampliado del autismo (BAP). Estudios de reconocimiento facial han sugerido deterioro del reconocimiento de la emoción tanto en TEA como en BAP. El objetivo principal del presente trabajo fue llevar a cabo una revisión de los trabajos publicados que relacione las capacidades de reconocimiento de expresiones faciales emocionales en TEA y BAP, con respuestas psicofisiológicas y autonómicas. Para ello se realizó una revisión bibliográfica de tipo narrativo. Los principales parámetros autonómicos utilizados en el estudio de la respuesta autonómica en TEA y BAP incluyen los niveles de cortisol, la RSA, y la conductancia de la piel (SCR y SCL). Por lo tanto, si bien el desequilibrio autonómico en TEA queda actualmente demostrado en las investigaciones, la reactividad autonómica en BAP y su relación con las dificultades sociales de esta población constituye aún un campo de estudio que precisa ser abordado.

Palabras clave: trastorno del espectro autista, trastorno autístico, emociones.

^a Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Medicina. Universidad de Almería.

^{*} Correspondencia: Universidad de Almería. Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Medicina. Edificio Ciencias de la Salud. Ctra. Sacramento s/n. La Cañada de San Urbano. Almería 04120. España. E-mail: mlr295@ual.es

^b Departamento de Psicología. Universidad de Almería.



ABSTRACT

Introduction: Autism spectrum disorder (ASD) is characterised by deficiencies in social interaction and communication, sensory awareness, repetitive and stereotyped behaviours and restricted interests. Recently, subclinical expression of autistic traits has emerged as broad autism phenotype (BAP). Studies on facial recognition have suggested deterioration of recognition of emotion both in ASD and in BAP. The main purpose of this study was to perform a review of the published studies relating facial expression recognition ability in ASD and BAP with psychophysiological and autonomic responses. We performed a narrative bibliographic review. The main autonomic parameters used in the study of the autonomic response in ASD and BAP included cortisone levels, respiratory sinus arrhythmia (RSA) and skin conductance (SCR and SCL). Therefore, although autonomic imbalance in ASD has been currently demonstrated in studies, the autonomic reactivity in BAP and its relationship to social difficulties in this population still constitutes a field of study that needs to be addressed.

Keywords: autism spectrum disorder, autistic disorder, emotions.

INTRODUCCIÓN

La imagen popular del autismo es la de una persona que no está interesada en los demás, se comunica mal, se involucra en comportamientos estereotipados y no expresa emociones. Sin embargo, las personas con autismo pueden demostrar entusiasmo, motivación, emoción o fuerte insatisfacción, aunque a menudo estas emociones no son comprendidas por el resto de personas porque no están adaptadas a las normas sociales¹.

Autismo y fenotipo ampliado del autismo

La diferente modulación de las emociones y su expresión parece ser más característica del autismo que la ausencia de emoción. El autismo, aunque es un diagnóstico amplio basado en un déficit social prescrito, está determinado por la evaluación del comportamiento y la aplicación de criterios del Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales², y no por la investigación genética. Como tal, es probable que abarque una amplia gama de etiologías, aunque aún no se tiene una comprensión detallada de las relaciones entre etiología, fisiopatología y síntomas clínicos^{1,3}.



Por tanto, los trastornos del espectro autista (TEA) se definen como una condición compleja del neurodesarrollo caracterizada por deficiencias cualitativas y dificultades en la interacción social, deficiencias en la comunicación y retrasos en el lenguaje, sensibilidades sensoriales, comportamientos repetitivos y estereotipados e intereses restringidos². Los TEA afectan a uno de cada 166 niños⁴, observándose heterogeneidad en cada uno de los dominios centrales, lo que constituye un reto no solo para el diagnóstico sino también para la identificación de endofenotipos. Los niños con autismo presentan, por lo tanto, una amplia gama de sintomatología, aunque las discapacidades sociales han sido reconocidas como factores centrales de la naturaleza del TEA⁵.

Recientemente se ha apuntado a que los TEA representan el extremo superior de un patrón de rasgos socioemocionales y comunicativos que se distribuyen continuamente en la población general, yendo estos rasgos autistas de moderada a altamente heredables⁶, de manera que los niños donde ambos padres puntúan alto en rasgos autistas muestran una alteración en su comportamiento social. Esto apoya la visión dimensional de los TEA como fenotipos de rasgos autistas extremos, sugiriendo los rasgos autistas como marcadores genéticos de riesgo. En este sentido, el papel desempeñado por las influencias genéticas en el desarrollo del TEA se ha establecido claramente en gemelos y familiares, encontrándose una concordancia para los pares gemelos monocigóticos en el rango de 60-80 % y unas estimaciones de heredabilidad superiores al 90 %. El riesgo de recurrencia del hermano se estima en 6-7 % para los TEA, lo que representa un enorme aumento en el riesgo de los hermanos en comparación con la población general. Sin embargo, la responsabilidad genética no solo se limita al autismo, sino que se aplica a alteraciones más sutiles asociadas con déficits cognitivos y socioemocionales cualitativamente similares al autismo⁷.

Esta expresión más suave de rasgos autistas se muestra a menudo en los parientes de personas con TEA, y se ha dado a conocer como fenotipo ampliado del autismo (BAP, de las siglas en inglés *Broad Autism Phenotype*), describiéndose como un grupo de características subclínicas asociadas con el TEA. Por tanto, los modelos atípicos de comunicación social y los patrones de conducta restringidos y repetitivos, presentes en el TEA, ahora se conceptualizan como variables que van desde niveles subclínicos a clínicos, siendo más prevalentes en los miembros de la familia de primer grado de individuos



con TEA⁸. De este modo, las habilidades sociales subordinadas y los rasgos de comunicación y de personalidad inusuales se creen manifestaciones leves de rasgos autistas que son observadas con frecuencia entre familiares de personas con TEA debido a su alta heredabilidad⁹. En general, las tasas de prevalencia de BAP informan que entre el 20 y el 50 % de los miembros de la familia de un individuo con TEA posee al menos una característica de BAP¹⁰.

El estudio del BAP proporciona una oportunidad poderosa para investigar la neurobiología y la cognición en TEA, ya que permite el estudio de características más suaves no necesariamente asociadas con deterioro y la desagregación de los componentes constitutivos del síndrome completo, como el examen del funcionamiento social de forma aislada. Además, a menudo el BAP presenta menor comorbilidad y mayor coeficiente intelectual que en TEA, y proporciona información sobre las contribuciones de los componentes a los mecanismos patogénicos del autismo¹¹. El estudio de Yucel et al.¹¹ estableció como característica del BAP la personalidad distante, que resulta más suave pero cualitativamente similar a la conducta social del TEA¹². Esta investigación reveló que los padres de niños autistas con rasgos BAP (BAP+) muestran deficiencias en el procesamiento facial y otras características de cognición social similares a las observadas en personas con TEA^{12,13}, por lo que parece probable que el examen neural de la cognición social en sujetos BAP+ y BAP- (padres de niños autistas sin rasgos BAP) sobre la base de la presencia o ausencia de “personalidad distante” puede ser útil en la identificación de endofenotipos genéticamente significativos.

La orientación social, conceptualizada como la tendencia de los seres humanos a preferir y escoger regularmente prestar atención a aspectos sociales, comienza en la infancia. Aunque los niños con autismo demuestran una orientación social alterada, la capacidad de discriminar las expresiones emocionales es una parte esencial de las interacciones cotidianas, desempeñando un papel importante en su funcionamiento social^{5,14,15}.

Comprensión de emociones

Como se ha señalado anteriormente, la comprensión del estado afectivo de los demás es crucial para la adecuada adaptación a las situaciones sociales y



el desarrollo de las relaciones. Debido a ello, el procesamiento de la expresión facial y su correcta interpretación parecen esenciales para el desarrollo de la cognición social y una comunicación e interacción social fluida¹⁶. La comprensión de las emociones permite, además, reconocer las intenciones de los demás y fomenta respuestas apropiadas, de acercamiento o retirada. Así, la capacidad de reconocer y etiquetar las emociones predice la competencia social en niños y la mala interpretación de las señales emocionales o el fracaso en su percepción pueden impedir el desarrollo de la competencia y el ajuste social¹⁴. Una propuesta de cómo se desarrolla este proceso en niños con desarrollo típico (DT) es que estos construyen sus prototipos básicos de emoción y perfeccionan sus representaciones de las expresiones típicas, lo que finalmente les permite identificar expresiones menos intensas¹⁷. Según esto, los niños inicialmente agrupan las emociones por valencia positiva y negativa. Así, los bebés de seis meses pueden asociar la etiqueta “feliz” a las expresiones faciales, y a los tres años pueden asociarla con información situacional. Sin embargo, incluso en la infancia tardía la felicidad puede ser confundida con otras emociones positivas en intensidades bajas. Por el contrario, los niños no comienzan a asociar la etiqueta “enojado” hasta los 3 años, agregando, a través de la maduración, etiquetas adicionales, como la de “repugnancia”. Los límites de estas categorías se refinan pasando de categorías basadas en valencia positiva o negativa a categorías discreto-emocionales, como “enojado” o “triste”¹⁸.

El deterioro del reconocimiento de las expresiones emocionales podría, por tanto, causar problemas en las habilidades sociales que requieren una comunicación eficaz y conducir a dificultades en la cognición social¹⁹ y en el reconocimiento de emociones en TEA^{20,21,22}. La mayoría de los estudios de procesamiento de la expresión facial en TEA han informado de deterioro del reconocimiento de la emoción²³, por lo que el déficit en la interacción social relacionado con dificultades de procesamiento y reconocimiento de emociones faciales (FER) forma parte de los criterios diagnósticos del TEA. Estas dificultades en expresiones faciales menos intensas pueden estar relacionadas con el fracaso en el desarrollo de prototipos suficientemente finos y con el hecho de que muestren menos expresiones, o parezcan relativamente poco afectados por las expresiones de otras personas. En esta línea, se ha investigado el reconocimiento de emociones, hasta llegar a establecer el déficit



asociado con el FER en el TEA^{24,25}, aunque los resultados han sido variables. Al intentar dar sentido a esta variabilidad, muchos han tratado de abordar la importancia de las características de los participantes, a saber, la capacidad cognitiva, la edad y el contexto^{24,26}. Dos metaanálisis recientes sugieren que el coeficiente intelectual no contribuye al desempeño en las tareas de reconocimiento de emociones^{25,27}, mientras que la magnitud del déficit aumenta con la edad, de tal manera que los adultos muestran deficiencias más pronunciadas que niños o adolescentes. También se han hecho esfuerzos para explorar si los resultados pueden variar de acuerdo con el diagnóstico de TEA no siempre confirmado por método estandarizado, o debido a las diferencias en las tareas experimentales, donde podría influir la utilización de fotografías o vídeos, o el tipo de emociones presentadas¹⁴. Así mismo, la presentación lenta de vídeos podría permitir identificar las emociones más fácilmente, ya que los niños con TEA pueden necesitar más tiempo para procesar las expresiones faciales¹⁴. A pesar de esta heterogeneidad en los estudios, los resultados en general sugieren deterioros en el reconocimiento de la emoción de los individuos con TEA²⁷.

La mayoría de los estudios de clasificación de emociones en TEA incluye individuos de elevada función intelectual (HFA), observándose en ellos una clasificación intacta para las expresiones faciales de alta intensidad y para expresiones básicas²¹, pero con mayor deterioro para expresiones menos intensas y más complejas, normalmente negativas^{28,29}. Por su parte, personas con TEA de bajo funcionamiento (LFA) muestran déficit en el reconocimiento de expresiones faciales básicas, lo que sugiere que la responsividad emocional y el reconocimiento en TEA aumentan con la capacidad cognitiva³⁰. Sin embargo, otras investigaciones^{17, 28}, al evaluar la clasificación de expresiones menos intensas en LFA, mostraron que estas personas pueden clasificar las expresiones felices en diferentes intensidades, aunque experimentan dificultades con expresiones enojadas menos intensas, lo cual continúa presente al compararlo con los controles emparejados en edad mental o cronológica, lo que sugiere que las diferencias en los límites de las categorías emocionales en TEA se relacionan con los propios rasgos del TEA y no con el coeficiente intelectual. Esto apunta a un patrón diferente en la formación de prototipos de emoción y a la categorización atípica de los conceptos emocionales que puede causar dificultades en la integración de múltiples señales emocionales



(faciales, situacionales, auditivas) y expresiones menos intensas. En general, los niños con TEA desarrollan representaciones mentales atípicas de las expresiones faciales y su clasificación de la expresión va más allá de dificultades de etiquetado²⁶.

Se ha observado que déficits relativamente estrechos en la niñez se amplían a déficits más globales en la edad adulta joven^{26,31}. De este modo, mientras que los reconocimientos enojado y feliz parecen estar relativamente conservados para niños con TEA, muestras de mayor edad presentan déficits en la identificación de la ira. Así, aunque en muestras jóvenes el reconocimiento de expresiones de felicidad parece estar preservado, la ira y otras emociones negativas presentan desafíos mayores con la edad, encontrando los estudios centrados en adultos déficits más globales con menor precisión en todas las emociones³², y particularmente en emociones negativas (ira, miedo y tristeza)³³. Además, los adultos con TEA muestran una sensibilidad reducida a la intensidad³⁴ y son más propensos a seguir un patrón particular de errores³². En resumen, ante variaciones de intensidad, los individuos con TEA muestran desafíos mayores en el reconocimiento de la emoción con la edad, emergiendo déficits en el reconocimiento de la felicidad y permaneciendo en emociones negativas.

En el BAP, los aspectos socioemocionales han sido poco investigados. A pesar de ello, la mayor puntuación de padres de niños con TEA en alexitimia, y en el coeficiente de autismo para la comunicación y las habilidades sociales⁸, así como una orientación visual más lenta a las señales sociales³⁵, han señalado el deterioro social como un rasgo característico del BAP.

Hasta hoy son escasos los estudios de reconocimiento de las expresiones faciales o el aprendizaje emocional en el BAP^{19,36}. Palermo et al.¹⁹ informó de que, al identificar patrones faciales esquemáticos de emociones básicas, el rendimiento de los padres de personas con TEA fue inferior a los controles, siendo el desempeño de los padres menor que el de las madres en el reconocimiento de la tristeza y el asco. Del mismo modo, se informó de que el rendimiento de los padres y hermanos de niños con TEA en una prueba de FER fue significativamente menor en comparación con los controles³³. Wallace et al.³³ indicaron que el rendimiento de los familiares de sujetos con TEA fue significativamente menor en la identificación de miedo y disgusto en comparación con los controles. A pesar de esto, algunos estudios no encontraron



diferencias significativas entre los familiares de los individuos con TEA y controles, en el FER^{19,36}.

En el estudio de Kadak et al.³⁷, después de excluir el autismo infantil, no se encontraron diferencias en las habilidades sociales, la comunicación y el coeficiente de autismo entre padres de niños con TEA y controles, apuntando a que la gravedad del autismo se correlaciona con las características de BAP en los familiares. Se sugiere, por tanto, que los padres de niños con TEA no tienen déficits de FER, aparte de posibles dificultades en situaciones sutiles como expresiones ambiguas. Sin embargo, comparando características BAP específicas entre hombres y mujeres, los varones tuvieron más dificultades en la comunicación que las mujeres. Por otra parte, las madres tenían puntuaciones más altas en la atención al detalle. A pesar de esto, también encontramos diferencias de género en una población normal³⁵. El estudio de Kadak³⁷ apunta a que los padres tenían significativamente más dificultad para identificar expresiones neutras y sorprendidas, lo que sugiere alteraciones del reconocimiento de las expresiones ambiguas. No obstante, los resultados no mostraron diferencias significativas con los controles en términos de precisión en el reconocimiento de expresiones de sorpresa y neutras, cuando la edad y el coeficiente de autismo se analizaron como covariables. Los hallazgos sugieren que los padres de niños con TEA podrían tener problemas para reconocer expresiones neutras o ambiguas como sus hijos, pudiendo estar relacionado con las bases genéticas del autismo³⁷.

Bases biológicas de la percepción de expresiones faciales emocionales: teoría de la amígdala

A pesar de las inconsistencias, los datos sostienen la disfuncionalidad de la amígdala y las estructuras de FG en TEA, aunque no parecen surgir de una simple ausencia de función, como resultaría de una lesión. Más bien, puede haber disfunción en subpoblaciones neuronales específicas en amígdala y FG, por lo que la mejor manera de entender la patología es la función anormal de todo un circuito³⁸ y su conectividad³⁹, especialmente el circuito de procesamiento facial y emocional que incluye amígdala y FG⁴⁰. En este sentido, Koshino et al.³⁸ informaron de una menor conectividad funcional en adultos



con HFA entre las zonas fusiforme y frontal, así como una menor activación de áreas prefrontales, y anomalías de activación en la amígdala a los eventos implicados en el procesamiento del miedo en particular⁴¹.

La teoría de la amígdala del autismo plantea que las disfunciones de este sistema subcortical desempeñan un papel central en la patogénesis de los déficits socioemocionales en el TEA²². Las respuestas anormales de la amígdala en una etapa temprana del desarrollo neurológico pueden fallar y desarrollar un sesgo innato en las caras⁴², lo que tendría como consecuencia no desarrollar experiencia para los rostros porque su amígdala disfuncional no etiqueta las caras como emocionalmente salientes, y por lo tanto no amplifican su atención a este tipo de estímulo, proporcionando los déficits de reciprocidad social⁴². De hecho, la falta de interés en las caras es evidente en los primeros seis meses de vida en los TEA, y es uno de los mejores predictores de diagnóstico posterior. Debido a todo esto, el FER se ha convertido en una función neurocognitiva frecuentemente estudiada a través del comportamiento en TEA, encontrándose trastornos en la percepción facial desde un desarrollo muy temprano y observándose que estos déficits son más pronunciados durante tareas complejas o con un componente emocional³.

En cuanto a la activación cerebral durante el FER en BAP, encontramos las mismas deficiencias específicas que en TEA. Kaiser et al.⁴³ encontraron anomalías en los circuitos neurales en sujetos autistas y sus hermanos, lo que sugiere cambios compensatorios en otras regiones del cerebro que pueden alterar el riesgo. Por su parte, el estudio de Yucel et al.¹¹, que clasificó a los padres de hijos con TEA como personalidad distante (BAP+) o no distante (BAP-), encontró mayor activación en amígdala y FG en los padres de hijos con TEA que en los controles, mientras que los subgrupos BAP+ y BAP- no difirieron entre sí, por lo que las diferencias de activación en estas regiones parecen estar asociadas al estado familiar en lugar de al comportamiento. Por otro lado, se encontró hiperactivación de las regiones LOC asociadas solo con el grupo BAP+. Esto sugiere una disociación entre el papel de la amígdala y el FG y LOC en la aparición del BAP. Aunque la activación de amígdala y FG parece distinguir a los padres de niños con TEA de los controles, la activación aberrante de LOC parece estar exclusivamente asociada con BAP+, lo que concuerda con datos de agregación familiar del BAP¹² y sugiere que, aunque las anomalías de los circuitos neuronales en amígdala y FG son necesarias



para la aparición del BAP y TEA, no son suficientes para dar lugar a un comportamiento autista. Por lo tanto, al menos en el dominio del comportamiento social, un factor adicional, más allá de la presencia de una anomalía en FG y amígdala, ha de estar presente para dar lugar a los cambios de comportamiento. Estos resultados son consistentes en el papel de la amígdala y FG en el procesamiento anormal de caras. Además proporcionan soporte para el papel central de estas estructuras en los déficits cognitivos sociales en el TEA. Así mismo, revelan una disociación similar en otras regiones críticas para la cognición social: el LOC y la ínsula. La mayor activación de la amígdala en los padres BAP es también compatible con la hiperactivación de la amígdala y reducción de la habituación observada en TEA en respuesta a estímulos socialmente relevantes. La mayor activación en LOC, solo en BAP+, es una observación novedosa y sugiere la posibilidad de un papel único para el LOC en la integración y comunicación de la información emocional social, y/o una activación “compensatoria” aberrante de estas regiones en los padres BAP+. La hiperactivación de las regiones occipitales laterales por señales sociales en sujetos con TEA puede reflejar una mayor atribución de la saliencia a estos estímulos y un mayor reclutamiento de regiones occipitales que de otra manera serían usadas para procesar información de objetos no sociales. En resumen, la hiperactivación aberrante de la LOC observada en los padres con BAP puede estar asociada con el déficit de comportamiento social en el autismo¹¹.

Basándonos en lo anteriormente expuesto, el objetivo principal del presente trabajo fue llevar a cabo una revisión de los trabajos publicados que relacionen las capacidades de reconocimiento de expresiones faciales emocionales en TEA y BAP con respuestas psicofisiológicas y autonómicas. Para ello, se revisaron los resultados relacionados con el reconocimiento de emociones a nivel de respuestas del sistema nervioso autónomo, describiendo los principales parámetros autonómicos utilizados en estas poblaciones.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica de tipo narrativo mediante el examen de revisiones sistemáticas y ensayos clínicos referentes al estudio de emocio-



nes en TEA y BAP, entre los meses de mayo y junio de 2017. Las bases de datos consultadas de Ciencias de la Salud fueron CINAHL y Medline, o bien a través de referencias presentes en artículos.

Se incluyeron para la revisión aquellos estudios en español e inglés publicados en revistas de impacto científico a partir del año 2007, con la excepción de aquellos estudios que resultaran importantes para el desarrollo de los resultados con independencia de su año de publicación. Se excluyeron aquellos artículos no relacionados con el objetivo del presente estudio.

Las palabras clave utilizadas fueron: Autism Spectrum Disorder, Autonomic Nervous System, emotions, facial emotion recognition.

RESULTADOS/DISCUSIÓN

Como se ha señalado con anterioridad, los TEA se han asociado con alteraciones en la amígdala, la corteza cingulada anterior y la ínsula, estructuras que desempeñan un papel clave en la modulación de la respuesta del sistema nervioso autónomo (SNA). La amígdala también desempeña un papel central en la regulación emocional, la excitación, las respuestas somáticas y la modulación de la respuesta de sobresalto o la detección de amenazas al organismo. Además, recibe la entrada sensorial de estructuras cerebrales adyacentes e interactúa con áreas del sistema motor que proporcionan tipos específicos de respuesta emocional, incluyendo el sistema nervioso simpático (SNS), responsable de reacciones de lucha/huida (reducción de las secreciones digestivas, aumento de la frecuencia cardíaca (FC) y contracción vascular), y el sistema nervioso parasimpático (SNP)³.

Debido a que las disfunciones en la amígdala, el FG y el STS pueden estar relacionadas con déficit de procesamiento emocional y regulación vagal deprimida en individuos con TEA, las nociones clásicas proponen una combinación de cambios conductuales y fisiológicos (FC, actividad electrodérmica, tasa de respiración) en respuesta a estímulos ambientales nuevos o significativos, incluyendo estímulos socialmente relevantes. Así, las expresiones emocionales faciales influyen en las respuestas autonómicas durante los desafíos dinámicos de la interacción social, por lo que una forma de considerar el procesamiento emocional social es medir la actividad en el SNA¹⁴.



Según Darwin, las expresiones faciales emocionales son evolucionadas y adaptables, y poseen una función comunicativa crucial. Además, las expresiones emocionales están controladas por una comunicación neural bidireccional entre corazón y cerebro a través del nervio vago. Este nervio craneal resulta clave en el SNP. Comprende fibras aferentes somáticas y viscerales, así como fibras eferentes viscerales generales y especiales. Esta intuición fue desarrollada posteriormente por Porges, quien describe la conexión entre las cualidades del comportamiento social y el estado fisiológico en su teoría polivagal⁴⁴.

La teoría polivagal proporciona un marco para interpretar las respuestas fisiológicas ante desafíos y postula un sistema neural específico de participación social, basando sus observaciones en circuitos neuronales identificables que evolucionaron para controlar las respuestas humanas al medio ambiente. A través de la interacción con órganos sensores internos y externos, nuestro sistema nervioso activaría el circuito más adecuado para cada situación, dependiendo de la seguridad o el peligro. Esta teoría describe tres circuitos neuronales organizados jerárquicamente para regular el SNA y fomentar distintas estrategias conductuales, y propone el nervio vago como regulador del comportamiento emocional y social. Según la teoría polivagal, dos ramas distintas del vago cumplen diferentes respuestas evolutivas en los mamíferos. Mientras que la rama más primitiva (vago vegetativo) provocaría comportamientos de inmovilización, simulando la muerte, la rama más evolucionada (vago mielinizado o inteligente) estaría relacionada con la comunicación social y los comportamientos *self-shooting*⁴⁴. Después de orientarse a un congénito, los mamíferos deben participar en la afiliación social, o iniciar la huida. La primera requiere atención sostenida, acompañada de una desaceleración de la FC. El sistema de intervención social incluye el vago mielinizado como un componente autonómico para complementar el componente somatomotor (la regulación neural de los músculos estriados de la cara y la cabeza). Ante una situación segura se activaría un circuito que regularía el cuerpo a través de vías nerviosas mielinizadas con una FC baja, inhibiendo los mecanismos amigdalares de lucha/huida en el SNS y el sistema de respuesta al estrés. Por el contrario, la lucha/huida se caracteriza por la rabia y el pánico, respectivamente, que están asociados con una retirada vagal casi completa, lo que facilita el aumento del gasto cardíaco por el SNS. Por lo tanto, el vago



inteligente se inhibe cuando la atención sostenida y el compromiso social son adaptativos, retirando esta inhibición cuando precisa, para facilitar la movilización y las respuestas de lucha/huida. Además, el vago inhibe las influencias simpáticas al corazón y reduce la actividad del eje hipotalámico de la adrenal pituitaria (HPA). Por tanto, la interacción social óptima, que incluye el FER, es modulada por el nervio vago.

Como ya se ha señalado, la organización funcional del SNA es jerárquica. Por lo tanto, si los comportamientos afiliativos sociales vagalmente mediados son ineficaces para hacer frente a un estímulo, las estrategias de respuesta cambian a los comportamientos de lucha/huida, mediados por el vago inteligente. Si dicha respuesta también falla, se inician los comportamientos de inmovilización, mediados por el vago vegetativo. Por otro lado, la regulación emocional y la afiliación social se consideran propiedades emergentes de las funciones del vago inteligente, que suprime las fuertes reacciones emocionales que caracterizan la respuesta de lucha/huida, un requisito previo para la aparición de un comportamiento social complejo. La organización jerárquica del SNA, junto con los efectos moduladores del vago inteligente en la respuesta de lucha/huida, sugiere que las deficiencias funcionales del vago inteligente deberían colocar a los individuos en riesgo de labilidad emocional, mientras que las medidas basales más altas de la actividad vagalmielinizada se han relacionado con rasgos adaptativos. Sin embargo, puede ser que una evaluación maladaptativa del riesgo, en la forma de la cara de un desconocido, conduzca a una menor inhibición temporal de la amígdala y, por lo tanto, a una sobreactivación del sistema de lucha/huida. En contraposición, puede ser que en las personas sin autismo la percepción de un rostro desconocido conduzca a la activación temporal, lo que inhibe la activación de la amígdala de las estrategias de lucha y huida, lo que permite comportamientos de compromiso social⁵.

Debido a la función del SNA estrechamente vinculada a la conducta, cognición y procesamiento de emociones y a la ansiedad social y los problemas de regulación de la excitación observados en individuos autistas, junto con su baja actividad parasimpática en respuesta a las emociones^{5,45}, se ha sugerido una asociación entre los síntomas de TEA y la desregulación del SNA. Por tanto, los comportamientos autistas se asocian con la hiperactividad del SNS, y al mismo tiempo a una actividad parasimpática crónicamente baja,



una modulación del SNP alterada y una FC alta y estable, registrando patrones atípicos de excitación simpática en respuesta a estímulos visuales sociales o no sociales³. Las respuestas autonómicas se encontrarían así interrumpidas en los TEA¹⁴. A pesar de esta evidencia inicial de la desregulación del SNA en los TEA, la amplia variabilidad en las muestras, métodos y medidas ha producido hallazgos inconsistentes de la literatura⁴⁶. En un estudio reciente⁴⁷ se concluye que la estimulación en línea del nervio vago mejora el reconocimiento de las emociones, lo que proporciona evidencia directa de su papel. Dada la asociación entre SNA, sistema nervioso central y dominios de comportamiento, las alteraciones en el SNA podrían servir como marcadores no invasivos y de bajo coste para los déficits y comorbilidades asociadas con TEA, constituyendo un medio para investigar la atención y significado emocional a los estímulos sociales (incluyendo caras emocionales) en los TEA.

En resumen, estudios previos han sugerido que las respuestas atípicas de comportamiento ante estímulos sociales en TEA podrían explicarse por un desequilibrio autonómico^{48,49} ya sea por hiperexcitación¹⁴ o hipoexcitación⁴⁹. Por un lado, se sugiere que los individuos con TEA se encuentran en un estado autonómico “elevado”, con un SNA en alerta¹⁴ en el que la persona puede fallar al habituarse a los estímulos sociales⁵⁰, y, por otro lado, se plantea la hipótesis de que los individuos con TEA experimentan menos excitación o recompensa al asistir a estímulos sociales en su entorno³⁰, lo que podría interferir con la fijación de la recompensa positiva a los estímulos sociales, obstaculizando el aprendizaje social⁴⁹. Al analizar los índices de excitación autoinformados para estímulos con contenido social y no social, se han observado diferencias³⁰. Además, las personas con TEA han mostrado niveles inferiores de excitación subjetiva frente a imágenes neutrales que los individuos DT, y para imágenes tristes representadas exclusivamente por situaciones sociales, lo que sugiere que los índices de excitación podrían haber sido influenciados por el contenido social de los estímulos⁵¹. Al analizar las respuestas autónomas, los individuos con TEA muestran niveles atípicos de excitación ante estímulos sociales. Sin embargo, al plantear la hiper o hipoexcitación, los resultados son mixtos, siendo importante determinar qué aspectos del entorno desencadenan esta respuesta autónoma atípica en individuos con TEA.

En primer lugar, el contenido social de los estímulos varía entre los estudios (estímulos sociales y no sociales, o solo estímulos sociales –caras–),



encontrando niveles de excitación más bajos para individuos con TEA en estímulos sociales⁵². Sin embargo, los resultados se mezclan para los estudios que incluyen solo estímulos sociales con grado variable de relevancia social, encontrando⁴⁸ o no⁵³ mayores niveles de excitación para estímulos sociales relevantes en TEA.

En segundo lugar, el contenido afectivo de los estímulos parece influir en el nivel del SNA, ya que aunque se ha indicado que estímulos con contenido afectivo (carácter agradable o desagradable) se asocian con niveles más altos de excitación en individuos con DT, esta respuesta no siempre se muestra en individuos con TEA^{30,51,52}. El hecho de que algunos estudios se centren en el contenido social o afectivo de los estímulos dificulta la determinación de si el contenido social, el contenido afectivo o ambos desencadenan respuestas autonómicas. En general, para individuos con y sin TEA, las respuestas autonómicas son influenciadas por el contenido social y afectivo (el carácter agradable o desagradable) de las imágenes, influyendo en los niveles de excitación subjetiva y autonómica. Mathersul et al.³⁰ reportaron niveles más altos de excitación de las imágenes sociales frente a no sociales, mientras que Louwerse et al.⁵⁴ subrayan que las respuestas autonómicas ante estímulos sociales y afectivos dependen del contenido social y afectivo del estímulo, sin encontrar diferencias en las respuestas autonómicas entre adolescentes con HFA y con DT.

En cuanto al BAP, no encontramos estudios que midan respuestas fisiológicas de tipo autónomo. Tan solo el estudio de Miu et al.⁷ hace referencia a una posible compensación neural por un funcionamiento atípico asociado al reconocimiento del miedo, a través del estudio de la conductancia de la piel. Los resultados de dicho estudio indican que el condicionamiento al miedo está influenciado por rasgos autistas y aportan evidencia de que el BAP influye en el FER y en el aprendizaje social del miedo, contribuyendo a la visión del TEA como extremo patológico de un fenotipo que se distribuye de forma continua en la población.

Por lo tanto, aunque a partir del desarrollo de la teoría de polivagal han sido varios los estudios que han utilizado parámetros de funcionamiento autonómico para la medición de la respuesta ante expresiones faciales de emociones en muestras con TEA, son escasos los estudios que abordan el FER en personas con BAP a través de parámetros de funcionamiento autonómico.



A continuación, se describen los principales parámetros de funcionamiento autonómico para la medición de la respuesta ante expresiones faciales en TEA y BAP.

Cortisol

El funcionamiento de la corteza adrenal y la secreción de cortisol parecen integrarse en la función del SNA al aumentar la activación simpática y las ecolaminas. Estos efectos sugieren que, de acuerdo con la teoría de polivagal, la secreción de cortisol puede estar relacionada con el mantenimiento de la inmovilización (es decir, la conversión de noradrenalina) en la recuperación de la acumulación de lactato que puede contribuir a una deuda de oxígeno funcional (es decir, gluconeogénesis). La actividad vagal se ha relacionado así con la función de la corteza adrenal, encargada de producir el cortisol. Así mismo, se ha sugerido que los receptores subdiafragmáticos tienen una influencia inhibidora sobre el eje HPA, reduciendo la secreción de cortisol, y una covariación entre los incrementos en el cortisol y la disminución del tono vagal cardíaco. De forma similar, se ha informado de que los factores de estrés psicológicos que reducen el tono vagal cardíaco aumentan el nivel de plasma del cortisol. Por lo tanto, parece haber una respuesta coordinada que funcione para promover la actividad metabólica para apoyar comportamientos de movilización mediante la retirada del “freno” vagal y la activación tanto del SNP como de dicho eje, siendo el cortisol salival, por tanto, un indicador de la activación del eje HPA que responde a desafíos sociales⁵⁵.

A pesar de lo anterior, en el estudio de Järvinen⁵⁵, el cortisol salival no fue paralelo a los cambios en la actividad o la función cardíaca en niños, no produciéndose cambios en el cortisol durante el desafío social.

Arritmia sinusal respiratoria y mediciones cardíacas

La arritmia sinusal respiratoria (RSA) se ha definido como el componente de la variabilidad de la FC superior a 15 Hz, y su disminución se ha asociado



con dificultades en el comportamiento social, disminución de las capacidades lingüísticas e internalización de los síntomas⁴⁶.

Cuando se libera el freno vagal, el ritmo cardiaco aumenta. Mediante la cuantificación de la amplitud cambiante de la RSA se puede estimar un índice de la influencia dinámica del vago mielinizado sobre el corazón. Así, un reto social reclutaría un circuito neuronal para apoyar el compromiso social, aumentando la RSA, mientras que un reto físico reclutaría un circuito neural para favorecer la movilización mediante la disminución de la RSA. Ambos circuitos neuronales están relacionados con el sistema simpático-suprarrenal, ya que el circuito neural que apoya los comportamientos de compromiso social suprime su actividad, mientras que el circuito neural que apoya la movilización la aumenta, registrándose elevación de la FC, disminución de la RSA y aumento de los glucocorticoides, como el cortisol. La RSA, por tanto, es un índice del funcionamiento del freno vagal, derivado del latido cardiaco. Dado que las fibras eferentes mielinizadas tienen un ritmo respiratorio, el impacto funcional de la transmisión neural a través de estas fibras vagales puede evaluarse dinámicamente mediante la amplitud de la RSA⁵⁵.

En el estudio de Kushki et al.⁴⁶ el grupo con TEA aumentó la reactividad de la RSA en la tarea de cognición social, correlacionándose este dato positivamente con el cociente intelectual. Por su parte, Van Hecke et al.⁵ informaron de niveles significativamente más bajos de RSA en TEA que en DT. Sin embargo, los resultados de la literatura sobre este tema son divergentes debido a diferencias metodológicas, cambios relacionados con la edad y otras variables de confusión (ansiedad, atención, nivel de intervención recibido) en la muestra, o por las condiciones de la tarea.

En el estudio de Porges et al.⁴⁴ la RSA basal y el periodo cardiaco fueron significativamente más bajos en el grupo con TEA. En general, los estudios reportan hallazgos consistentes con un sistema de compromiso social amortiguado, con una amplitud de RSA menor en las muestras de TEA^{5,14}. Por otro lado, una mayor amplitud de la RSA se asocia con un mejor comportamiento social y empatía^{5,14}, y se propone la RSA como un indicador de la función en TEA. En este sentido, la supresión de la RSA durante las tareas que exigen atención se ha usado con frecuencia como un índice psicofisiológico de esfuerzo mental y atención sostenida. Por lo tanto, el retiro transitorio del freno



vagal durante tareas de atención sostenida puede representar una respuesta de precaución adaptativa preparando al individuo para movilizarse⁴⁴.

En general, los paradigmas experimentales han contrastado la RSA durante la línea de base con RSA durante las tareas específicas para provocar la respuesta afectiva o atencional. Durante la atención sostenida hay una marcada retirada del tono vagal a la periferia. Según la teoría polivagal, la disminución de la RSA y los aumentos de la FC reflejan el apoyo autonómico a la movilización y el fuerte efecto negativo, como los reportados durante el dolor y la frustración⁵⁶. En la infancia, cuando el control cortical de la regulación conductual permanece inmaduro, el compromiso conductual y el desacoplamiento dependen del control autonómico y varían con la activación y desactivación del freno vagal, observándose cambios paralelos en la amplitud de la RSA y el comportamiento de compromiso social. La RSA disminuye con las manifestaciones de afecto negativo durante contextos estresantes, donde la inhibición del freno vagal (disminución de la RSA y aumento de la FC) apoya una respuesta de movilización o de estrés. En cambio, los niveles observados durante la interacción social resultan similares a los observados durante estados mentales neutrales⁵⁶.

En el estudio de Bazhenova⁵⁶, los infantes fueron asignados a un grupo de regulación vagal pobre o eficiente. Los bebés con regulación vagal eficiente inhibieron el freno vagal durante la condición de “cara fija” y desinhibieron el freno vagal durante la condición de interacción social. Como se indica en la teoría de polivagal, la recuperación rápida de la RSA crea un estado fisiológico que calma asociada con el compromiso positivo, ya que, a nivel del corazón, las influencias simpáticas son atenuadas por el sistema vagal. En los bebés que son reguladores vagales pobres, las influencias simpáticas al corazón permanecen sin control y el afecto negativo no disminuirá, no se apoyará el compromiso positivo y el comportamiento será menos organizado. Por otra parte, la inhibición y la desinhibición del freno vagal indican el estado neurofisiológico básico requerido para acoplarse o desengancharse con el ambiente. Sobre esta base, se propone que durante la infancia la respuesta bidireccional de la RSA no solo puede indicar los cambios en el estado autonómico, sino también reflejar un aspecto emocional de compromiso positivo. Así, durante el enganchamiento positivo puede haber un proceso afectivo convergente asociado con el placer, la curiosidad y el interés. Si es así, asumiríamos que la



RSA aumentaría durante las tareas que provocan sentimientos, y varía de un contexto experimental a otro, dependiendo de la experiencia afectiva del individuo. Esto puede ser cierto no solo para niños, sino también para adultos. En resumen, la RSA de alta amplitud indica fuerte influencia neural al corazón a través del vago, lo que atenúa las influencias simpáticas, por lo que en individuos con regulación vagal deficiente, las influencias simpáticas al corazón permanecerán sin control, por lo que no se promoverá un estado fisiológico calmado, dificultándose el compromiso positivo. Una mejor regulación de la RSA se relaciona así con un mejor compromiso social⁵⁶ y menos problemas de comportamiento en TEA⁵.

Para investigar objetivamente la reciprocidad socioemocional en individuos con TEA se utilizan marcadores fisiológicos como la elevación de la FC basal, disminución del tono vagal de referencia y respuesta del ritmo cardiaco amortiguado a los retos psicosociales. El periodo cardiaco está influenciado por el SNA y en ocasiones se ha utilizado como medida general de la función cardiaca y de los procesos metabólicos, en lugar de la FC, ya que la duración entre los latidos cardiacos secuenciales aumenta con influencias vagales al marcapasos cardiaco⁵⁷.

La FC también se utiliza como indicador de la actividad autonómica, siendo la resultante de la actividad combinada de las ramas simpática y parasimpática del SNA. En general, los estudios que han investigado las respuestas de FC a estímulos sociales en el TEA^{14,51,30} han informado de hiperactivación^{14,44-46}, pudiendo estar asociada con la comorbilidad entre ansiedad y TEA, una característica de TEA en sí misma o ambas. Así, Ming et al.⁴⁵ demostraron que los niños con TEA tenían un tono vagal cardiaco menor que los controles, no expresando una “respuesta orientadora” autónoma (disminución de la FC) o una “respuesta de aversión” (aumento de la FC) al experimentar dificultades, lo que se relacionaría con la variabilidad de la FC en reposo, asociada positivamente con el rendimiento en la prueba de “leer la mente en los ojos”²². Así, en el estudio de Bazhenova et al.⁵⁶ los lactantes con una FC más alta estabilizaron la FC (es decir, disminuyó su variabilidad) durante estados sostenidos de atención que fueron despertados por la simple presentación de señales auditivas o visuales.

Normalmente se ha utilizado la respuesta de FC media durante el estímulo en relación con la línea base, sin tener en cuenta el patrón trifásico de



la respuesta cardiaca, que es una respuesta clásica de FC a imágenes que consiste en una desaceleración inicial (respuesta de orientación mediada por procesos parasimpáticos), y una segunda de aceleración (respuesta defensiva, relacionada principalmente con la excitación simpática). La desaceleración cardiaca evocada (ECD) ocurre como una respuesta inicial a la presentación del estímulo, independientemente de la novedad, intensidad o repetición, y se sugiere que refleje el registro o detección temprana del estímulo. Mathersul et al.³⁰ reportó una mayor respuesta de desaceleración de la FC para estímulos agradables y desagradables en comparación con estímulos neutrales en individuos con TEA, a diferencia del grupo de DT.

Como se ha señalado, estudios con niños con TEA obtienen así una RSA de amplitud significativamente más baja y una FC más rápida que los niños con DT en la línea base, lo que sugiere una menor regulación global vagal de la FC^{5,14,45}. A su vez, un estado fisiológico “elevado” puede influir en el desempeño del reconocimiento emocional, ya que los individuos con ansiedad pueden mostrar una sensibilidad superior o inferior a ciertas expresiones de emociones. El estudio de Bal et al.¹⁴ concluye que los niños con TEA mostraron menos regulación vagal del corazón, lo que pudo estar contribuyendo a sus problemas de comportamiento. Por su parte, los niños con TEA con regulación vagal más típica del corazón reconocieron las emociones más rápidamente.

Según Cohen et al.³ la actividad cardiaca se encuentra influenciada por el equilibrio relativo de los sistemas simpático y parasimpático, lo que puede medirse a través de la relación entre baja y alta frecuencia. El examen de esta relación informa sobre la desregulación autonómica en TEA, ya que este grupo posee una relación alta en comparación con el grupo de DT en condiciones generales, lo que sugiere más actividad simpática que parasimpática en TEA. Los hallazgos de este estudio de FC elevada y aumento de la SCR en el grupo con TEA evidencian la hiperexcitación simpática, lo que posibilita distinguir el autismo sobre una base fisiológica. En Louwerse et al.⁵⁴ un patrón de mayor SCR para fotos afectivas sociales no se observó en la aceleración de la FC. Sin embargo, la desaceleración de las FC fue mayor para las imágenes desagradables que para las neutras, y desencadenaron más atención y mayor orientación inicial. Los resultados de Kushki et al.⁴⁶ también sugieren hallazgos atípicos a nivel cardiaco en el grupo con TEA, incluyendo hipertensión



cardiaca y respuestas atípicas a tareas sociales y de reconocimiento de emociones. En particular, aunque no es estadísticamente significativa, se encontró una FC elevada durante la sesión experimental. Además, se observó una asociación negativa entre el cambio de FC y las puntuaciones en ansiedad. Estos autores también revelaron mayor reactividad de RSA a la tarea, con mayor capacidad para reducir la RSA asociada con mejores resultados. Todo ello señala una hiperexcitación basal en TEA, posiblemente asociada con la disregulación autonómica. Teniendo en cuenta que los impedimentos en la interacción social son una característica definitoria de TEA, estas respuestas atípicas pueden reflejar diferencias en las experiencias subjetivas de la tarea (motivación, atención o juicio de amenaza social), por lo que resulta coherente la correlación positiva entre cambios de FC, coeficiente intelectual y el rendimiento de la tarea.

Conductancia de la piel

Para medir el tono simpático podemos observar la respuesta electrodérmica o conductancia de la piel (SCR), que refleja la actividad endocrina de la glándula sudorífera después de un evento emocional, por lo que se considera un marcador fisiológico de respuesta orientadora provocada por estímulos, modulado por la intensidad de estos y habituado con su repetición. Como tal, refleja la asignación de la atención/compromiso o la importancia (emocional) a los estímulos⁵⁸. Los cambios más lentos y duraderos en la excitación se reflejan en los niveles de conductancia de la piel (SCL), que tienen el potencial de influir en la SCR dependientes de la tarea⁵⁸. En general, el SCL aumenta (sensibilización) a nuevos estímulos y luego disminuye (habituaación) con la repetición del estímulo⁵⁸. El SCL refleja por tanto el nivel y las fluctuaciones en la actividad de las glándulas sudoríparas bajo el control de la rama simpática, pudiendo considerarse un buen índice de la excitación autonómica. En individuos neurotípicos existe una respuesta simpática aumentada a las imágenes de caras en comparación con las imágenes no sociales, determinadas por los SCL.

En individuos con TEA, se han señalado diferentes respuestas de SCL^{30,48,52,53}. Así, niños con TEA con diferente SCL en reposo (fluctuaciones



espontáneas en SCL) muestran diferentes respuestas en SCR dependientes de tareas⁵⁹, lo cual sugiere que la variabilidad en el SCL en reposo puede contribuir a la variación en la SCR a estímulos destacados.

Los estudios de Kylliäinen⁴⁸ y de Cohen et al.³ encontraron mayores SCR para estímulos socialmente relevantes en personas con TEA, Hubert et al.⁵² mostraron SCR más bajos y Mathersul et al.³⁰ señalaron interrupciones en las SCR. Las diferencias en el diseño experimental pueden explicar estas discrepancias, ya que la SCR no muestra habituación con la visualización de caras neutrales en TEA, mientras que mediante la presentación breve de caras emocionales se observa una rápida habituación, seguida de un aumento gradual de las respuestas. En términos de respuestas con escenas muy excitantes, las SCR se redujeron solo a escenas afectivas, pero no neutrales³⁰, estando directamente influenciada por los niveles de excitación basal (SCL en reposo y antes del estímulo). Dichos autores encontraron diferentes subgrupos dentro del grupo de TEA basado en diferentes SCL en reposo. Así, el grupo con SCL en reposo significativamente menor mostró un menor reconocimiento de las emociones básicas y tendió a clasificar las caras más negativamente que los controles. Por el contrario, el grupo TEA con SCL en reposo típico no difirió de los controles en el reconocimiento de emociones. Esto sugiere un nivel óptimo para la estimulación basal en los TEA, ya que los niveles de excitación demasiado bajos pueden resultar en un pobre reconocimiento de las emociones. Una posible explicación es que algunos individuos con TEA no se orientan a estímulos ambientales novedosos o salientes. Así, los niveles de excitación basales (SCL en reposo) influyen directamente en la obtención de una respuesta a información destacada en el ambiente y ayudan en la generación de acción. Por lo tanto, aunque los SCL preestímulo son normalmente controlados, las diferencias en los SCL en reposo también deben ser tenidas en cuenta al investigar respuestas autonómicas a estímulos socialmente relevantes. En conclusión, este estudio demostró que los individuos de HFA mostrarán diferentes perfiles de comportamiento dependiendo de sus niveles de excitación en reposo (SCL), lo que proporciona una posible explicación del alto grado de variabilidad en la literatura con respecto a las capacidades cognitivas sociales en los TEA, incluyendo el reconocimiento básico de la emoción.

En Järvinen et al.⁵⁵ las medidas de SCR demostraron que una menor reactividad a un estímulo social como la voz humana se relacionó con mejores



habilidades sociales. Además, comparada con niños con DT, los niños con TEA mostraron una mayor reactividad a dicho estímulo, con excepción del patrón de respuesta para estímulos tristes, donde ambos grupos no mostraron diferencias significativas. Esto es consistente con la observación general de que la tristeza representa una emoción de excitación baja, a diferencia de las emociones de excitación elevadas como felicidad y miedo. La menor respuesta autonómica vinculada a la mejor función social, encontrada en este estudio, es congruente con patrones de excitación más típicos en conductas sociales menos deterioradas³⁰. Estos resultados sugieren que cuando el nivel de excitación es cómodo, los individuos con TEA son más susceptibles de estar motivados para interactuar socialmente con otros.

Por su parte, en el estudio de Louwerse et al.⁵⁴ las respuestas autonómicas de adolescentes con y sin TEA fueron influenciadas por el contenido social y afectivo de las imágenes, ya que ambos grupos mostraron un patrón de SCR más alto a imágenes sociales (agradables o no)³⁰. Esto indica que el contenido social influye en la SCR y que imágenes sociales agradables y desagradables dan lugar a SCR más altas que las neutrales. En fotos no sociales no se encontraron diferencias en SCR entre agradables, neutras y desagradables.

Por lo tanto, las conclusiones a las que se llegan en este trabajo son que los estudios recientes parecen señalar un desequilibrio autonómico en TEA. A pesar de ello, no podemos confirmar que dichos individuos muestren mayores niveles de excitación autonómica ante estímulos sociales que los individuos con DT, dado que en general los resultados de los estudios referentes a las respuestas autonómicas podrían estar influenciados por las características del estudio o la heterogeneidad del TEA.

Sin embargo, a pesar de la cantidad de estudios que utilizan parámetros de funcionamiento autonómico para la medición de la respuesta ante expresiones faciales de emociones en muestras con TEA, son escasos los estudios que abordan el FER en personas con BAP mediante parámetros de funcionamiento autonómico.

Los principales parámetros autonómicos utilizados en el estudio de la respuesta autonómica en TEA y BAP incluyen los niveles de cortisol, la RSA, la conductancia de la piel (SCR y SCL) y ciertas mediciones cardíacas como la FC. Sin embargo, estos parámetros han sido básicamente utilizados en TEA,



ya que las respuestas autonómicas en BAP no han sido en general abordadas en estudios científicos.

Por lo tanto, si bien el desequilibrio autonómico en TEA queda actualmente demostrado en las investigaciones, la reactividad autonómica en BAP y su relación con las dificultades sociales de esta población constituyen un campo de estudio que todavía precisa ser abordado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Batty M, Meaux E, Wittermeyer K, Rogé B, Taylor MJ. Early processing of emotional faces in children with autism: an event-related potential study. *Journal of Experimental Child Psychology*. 2011; 109(4); 430-444.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-V). Washington, DC: American Psychiatric Association. 2013.
3. Cohen S, Masyn K, Mastergeorge A, Hessel D. Psychophysiological responses to emotional stimuli in children and adolescents with autism and fragile X syndrome. *Journal of Clinical Child y Adolescent Psychology*. 2015; 44(2); 250-263.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Morbidity and Mortality Weekly Report (Vol. 56). Atlanta, GA: Department of Health and Human Services. 2007.
5. Van Hecke AV, Lebow J, Bal E, Lamb D, Harden E, Kramer A, et al. Electroencephalogram and heart rate regulation to familiar and unfamiliar people in children with autism spectrum disorders. *Child Development*. 2009; 80(4); 1118-1133.
6. Hoekstra, RA, Bartels, M, Verweij, CJ, Boomsma, DI (2007). Heritability of autistic traits in the general population. *Archives of Pediatrics & Adolescent medicine*, 161(4), 372-377.
7. Miu AC, Pană SE, Avram J. Emotional face processing in neurotypicals with autistic traits: implications for the broad autism phenotype. *Psychiatry Research*. 2012; 198(3), 489-494.



8. Wheelwright S, Auyeung B, Allison C, Baron-Cohen S. Defining the broader, medium and narrow autism phenotype among parents using the Autism Spectrum Quotient (AQ). *Molecular Autism*. 2010; 1(1), 10.
9. Ronald A, Hoekstra RA. Autism spectrum disorders and autistic traits: a decade of new twin studies. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2011. 156(3); 255-274.
10. Wallace GL, Budgett J, Charlton RA. Aging and autism spectrum disorder: Evidence from the broad autism phenotype. *Autism Research*. 2016; 9(12); 1294-1303.
11. Yucel GH, Belger A, Bizzell J, Parlier M, Adolphs R, Piven J. Abnormal neural activation to faces in the parents of children with autism. *Cerebral Cortex*. 2014; 25(12), 4653-4666.
12. Losh M, Esserman D, Piven J. Rapid automatized naming as an index of genetic liability to autism. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*. 2010; 2(2); 109.
13. Adolphs, R. Fear, faces, and the human amygdala. *Current Opinion in Neurobiology*. 2008; 18(2); 166-172.
14. Bal E, Harden E, Lamb D, Van Hecke AV, Denver JW, Porges SW. Emotion recognition in children with autism spectrum disorders: Relations to eye gaze and autonomic state. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2010; 40(3); 358-370.
15. Trevisan DA, Birmingham E. Are emotion recognition abilities related to everyday social functioning in ASD? *A Meta-analysis. Research in Autism Spectrum Disorders*. 2016; 32; 24-42.
16. Frith C. Role of facial expressions in social interactions. *Philosophical Transactions of the Royal Society B. Biological Sciences*. 2009; 364; 3453-3458.
17. Whitaker LR, Simpson A, Roberson D. Brief Report: Is Impaired Classification of Subtle Facial Expressions in Children with Autism Spectrum Disorders Related to Atypical Emotion Category Boundaries? *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2017; 1-7.
18. Widen SC, Russell JA. Children acquire emotion categories gradually. *Cognitive Development*. 2008; 23; 291-312.



19. Palermo MT, Pasqualetti P, Barbati G, Intelligente F, Rossini PM. Recognition of schematic facial displays of emotion in parents of children with autism. *Autism*. 2006; 10(4); 353-364.
20. Batty M, Taylor MJ. The development of emotional face processing during childhood. *Developmental Science*. 2006; 9(2); 207-220.
21. Adolphs R, Sears L, Piven J. Abnormal processing of social information from faces in autism. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 2001. 13(2); 232-240.
22. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The “Reading the Mind in the Eyes” test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*. 2001; 42; 241-251.
23. Mazefsky CA, Oswald DP. Emotion perception in Asperger’s syndrome and high-functioning autism: The importance of diagnostic criteria and cue intensity. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008; 37; 1086-1095.
24. Harms MB, Martin A, Wallace GL. Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: a review of behavioral and neuroimaging studies. *Neuropsychology Review*. 2010; 20(3); 290-322.
25. Lozier LM, Vanmeter JW, Marsh AA. Impairments in facial affect recognition associated with autism spectrum disorders: a meta-analysis. *Development and Psychopathology*. 2014; 26(4pt1); 933-945.
26. Rump KM, Giovannelli JL, Minshew NJ, Strauss MS. The development of emotion recognition in individuals with autism. *Child Development*. 2009; 80; 1434-1447.
27. Uljarevic, M, Hamilton, A. (2013). Recognition of emotions in autism: a formal metaanalysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43, 1517-1526.
28. Law Smith MJ, Montagne B, Perrett DI, Gill M, Gallagher L. Detecting subtle facial emotion recognition deficits in high-functioning Autism using dynamic stimuli of varying intensities. *Neuropsychologia*. 2010; 48; 2777-2781.



29. Uono S, Sato W, Toichi M. Reduced representational momentum for subtle dynamic facial expressions in individuals with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2014: 8(9); 1090-1099.
30. Mathersul D, McDonald S, Rushby JA. Autonomic arousal explains social cognitive abilities in high-functioning adults with autism spectrum disorder. *International Journal of Psychophysiology*. 2013: 89(3); 475-482.
31. Evers K, Steyaert J, Noens I, Wagemans J. Reduced recognition of dynamic facial emotional expressions and emotion-specific response bias in children with an autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2015: 45(6); 1774-1784.
32. Wingenbach TS, Ashwin C, Brosnan M. Diminished sensitivity and specificity at recognising facial emotional expressions of varying intensity underlie emotion-specific recognition deficits in autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2017: 34; 52-61.
33. Wallace GL, Case LK, Harms MB, Silvers JA, Kenworthy L, Martin A. Diminished sensitivity to sad facial expressions in high functioning autism spectrum disorders is associated with symptomatology and adaptive functioning. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2011: 41(11); 1475-1486.
34. Kennedy DP, Adolphs R. The social brain in psychiatric and neurological disorders. *Trends in Cognitive Sciences*. 2012: 16(11); 559-572.
35. Scheeren AM, Stauder JE. Broader autism phenotype in parents of autistic children: reality or myth? *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008: 38(2); 276- 287.
36. Wilson CE, Freeman P, Brock J, Burton AM, Palermo R. Facial identity recognition in the broader autism phenotype. *PLoS One*. 2010: 5(9); e12876.
37. Kadak MT, Demirel ÖF, YavuzM, Demir T. Recognition of emotional facial expressions and broad autism phenotype in parents of children diagnosed with autistic spectrum disorder. *Comprehensive Psychiatry*. 2014: 55(5); 1146-1151.
38. Koshino H, Kana RK, Keller TA, Cherkassky VL, Minshew NJ, Just MA. FMRI investigation of working memory for faces in autism: Visual cod-



- ing and underconnectivity with frontal areas. *Cerebral Cortex*. 2008: 18; 289-300.
39. Lynn AC, Padmanabhan A, Simmonds D, Foran W, Hallquist MN, LunaB, et al. Functional connectivity differences in autism during face and car recognition: Underconnectivity and atypical age-related changes. *Developmental Science*. 2016.
 40. Monk CS, Weng SJ, Wiggins JL, Kurapati N, Louro HM, Carrasco M, et al. Neural circuitry of emotional face processing in autism spectrum disorders. *Journal of Psychiatry & Neuroscience: JPN*. 2010: 35(2); 105.
 41. Lombardo MV, Chakrabarti B, Baron-Cohen S. The amygdala in autism: Not adapting to faces? *American Journal of Psychiatry*. 2009: 166; 395-397.
 42. Gliga T, Elsabbagh M, Andravizou A, Johnson M. Faces attract infants' attention in complex displays. *Infancy*. 2009: 14(5); 550-562.
 43. Kaiser MD, Hudac CM, Shultz S, Lee SM, Cheung C, Berken AM, et al. Neural signatures of autism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2010: 107(49); 21223-21228.
 44. Porges SW, Macellaio M, Stanfill SD, McCue K, Lewis GF, Harden ER, et al. Respiratory sinus arrhythmia and auditory processing in autism: Modifiable deficits of an integrated social engagement system? *International Journal of Psychophysiology*. 2013: 88(3); 261-270.
 45. Ming X, Julu PO, Brimacombe M, Connor S, Daniels ML. Reduced cardiac parasympathetic activity in children with autism. *Brain and Development*. 2005: 27(7); 509-516.
 46. Kushki A, Brian J, Dupuis A, Anagnostou E. Functional autonomic nervous system profile in children with autism spectrum disorder. *Molecular Autism*. 2014: 5(1), 39.
 47. Colzato LS, Sellaro R, Beste C. Darwin revisited: The vagus nerve is a causal element in controlling recognition of other's emotions. *Cortex*. 2017: 92; 95-102.
 48. Kylliäinen A, Wallace S, Coutanche MN, Leppänen JM, Cusack J, Bailey AJ, Hietanen JK. Affective-motivational brain responses to direct gaze in children with autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2012: 53(7); 790-797.



49. Senju A, Johnson MH. Atypical eye contact in autism: models, mechanisms and development. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2009: 33(8); 1204-1214.
50. Dalton KM, Nacewicz BM, Johnstone T, Schaefer HS, Gernsbacher MA, Goldsmith HH, et al. Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nature Neuroscience*. 2005: 8(4), 519-526.
51. Bölte S, Feineis-Matthews S, Poustka F. Brief report: Emotional processing in high-functioning autism-physiological reactivity and affective report. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2008: 38(4); 776-781.
52. Hubert BE, Wicker B, Monfardini E, Deruelle C. Electrodermal reactivity to emotion processing in adults with autistic spectrum disorders. *Autism*. 2009: 13(1); 9-19.
53. Kaartinen M, Puura K, Mäkelä T, Rannisto M, Lemponen R, Helminen M. Autonomic arousal to direct gaze correlates with social impairments among children with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2012: 42(9); 1917-1927.
54. Louwerse A, Tulen JH, Geest JN, Ende J, Verhulst FC, Greaves-Lord K. Autonomic responses to social and nonsocial pictures in adolescents with autism spectrum disorder. *Autism Research*. 2014: 7(1); 17-27.
55. Järvinen A, Ng R, Crivelli D, Neumann D, Arnold AJ, Woo VonHoogenstyn N, et al. Social functioning and autonomic nervous system sensitivity across vocal and musical emotion in Williams syndrome and autism spectrum disorder. *Developmental Psychobiology*. 2016: 58(1), 17-26.
56. Bazhenova OV, Plonskaia O, Porges SW. Vagal reactivity and affective adjustment in infants during interaction challenges. *Child Development*. 2001: 72(5); 1314-1326.
57. Heilman KJ, Bal E, Bazhenova OV, Sorokin Y, Perlman SB, Hanley MC, Porges SW. Physiological responses to social and physical challenges in children: Quantifying mechanisms supporting social engagement and mobilization behaviors. *Developmental Psychobiology*. 2008: 50(2); 171-182.
58. Rushby JA, Barry RJ. Single-trial event-related potentials to significant stimuli. *International Journal of Psychophysiology*. 2009: 74(2); 120-131.



59. Schoen SA, Miller LJ, Brett-Green B, Hepburn SL. Psychophysiology of children with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*. 2008; 2(3); 417-429.