

# TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA Y SISTEMA DE NEURONAS ESPEJO: EL ROL DE LAS DIFERENCIAS INDIVIDUALES\*

## AUTISM SPECTRUM DISORDER AND MIRROR NEURON SYSTEM: THE ROLE OF INDIVIDUAL DIFFERENCES

Recibido: 5 de enero de 2022 | Aceptado: 12 de febrero de 2023

DOI: <https://doi.org/10.55611/reprs.3401.03>

Viviana Andrea **Arboleda-Sánchez**<sup>1</sup>, Jessica Valeria **Sánchez-López**<sup>3</sup>, Francia **Restrepo de Mejía**<sup>2</sup>, Laura Rocío **Giraldo-Torres**<sup>2</sup>, Kimberly Zaray **Mosquera-Palacios**<sup>2</sup>, Juan Bernardo **Zuluaga-Valencia**<sup>1</sup>, Tatiana **Zuluaga-Arroyave**<sup>1</sup>, Andrés Camilo **Delgado-Reyes**<sup>1</sup>, Lorena **Aguirre-Aldana**<sup>1</sup>, Mary **Orrego-Cardozo**<sup>2</sup>, Carlos Andrés **Naranjo-Galvis**<sup>2</sup>, Luisa Maria **Salamanca-Duque**<sup>2</sup>, Sonia R. **de la Portilla-Maya**<sup>1</sup>, Natalia **García-Restrepo**<sup>1</sup>, Adonilso Julio **de la Rosa**<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Universidad de Manizales, Manizales, Colombia

<sup>2</sup> Universidad Autónoma de Manizales, Manizales, Colombia

### RESUMEN

Las neuronas espejo son células cerebrales que se activan ante la ejecución/observación de un movimiento. Se ha propuesto que sus funciones están alteradas en el trastorno del espectro autista (TEA), lo cual se evidencia en la ausencia de desincronización del ritmo mu del electroencefalograma al observar un movimiento biológico, teoría conocida como Espejo Roto. En este trabajo propusimos poner a prueba dicha teoría en una muestra colombiana. Evaluamos las desincronizaciones del ritmo mu del electroencefalograma en condiciones de observación/imitación de un movimiento biológico y en la observación de dos movimientos no biológicos en 35 casos y 19 pares controles, con un rango de edad entre 6 y 16 años. Las personas participantes con TEA presentaron menores desincronizaciones que los controles ante la observación/imitación del movimiento biológico, pero mayores ante la observación de elementos inertes. Las personas participantes con TEA establecieron mayor conexión con objetos que con otras personas. El espejo roto no fue un fenómeno homogéneo en el TEA, ni una característica discriminante entre casos y controles. Las diferencias individuales desempeñaron un importante rol en el funcionamiento de las neuronas espejo. Proponemos estrategias basadas en estos hallazgos para las personas con TEA en los contextos clínico, educativo, productivo y social.

**PALABRAS CLAVE:** Sistema de Neuronas Espejo, Trastorno del Espectro Autista, Ritmo Mu, Electroencefalografía, Diferencias Individuales.

### ABSTRACT

Mirror neurons are brain cells that are activated by the execution/observation of a movement. It has been proposed that its functions are altered in autism spectrum disorder (ASD), which is evidenced by the absence of desynchronization of the mu rhythm of the electroencephalogram when observing a biological movement, a theory known as broken mirror. The objective of this study was to test this theory in a Colombian sample. Desynchronizations of the mu rhythm of the electroencephalogram were evaluated in conditions of observation/imitation of a biological movement and in the observation of two non-biological movements in 35 cases and 19 control pairs, with ages between 6 and 16 years old. Participants with ASD presented lower desynchronizations than controls when observing/imitation of biological movement, but higher when observing inert elements. Participants with ASD established greater connection with objects than with other individuals. The broken mirror was not a homogeneous phenomenon in ASD nor a discriminating characteristic between cases and controls. Individual differences played an important role in the functioning of mirror neurons. We propose strategies based on these findings for people with Autism Spectrum Disorder in clinical, educational, productive and social contexts.

**KEYWORDS:** Mirror Neuron System, Autism Spectrum Disorder, Mu Rhythm, Electroencephalography, Individual Differences.

\* Las autorías agradecen a la Universidad de Manizales; a la Universidad Autónoma de Manizales; a los niños, niñas, adolescentes, padres, madres y profesionales del Instituto para el desarrollo integral del niño autista (DINA) de la Universidad de Manizales; al Laboratorio de Neurofisiología de la Universidad Autónoma de Manizales, y a los Grupos de investigación en Psicología del Desarrollo, Psicología Clínica y Procesos de Salud e Investigación Médica (Universidad de Manizales), Física y Matemáticas, Neuroaprendizaje y Cuerpo y Movimiento (Universidad Autónoma de Manizales), por su apoyo para realizar este estudio.

Comunicaciones relacionadas a este trabajo pueden dirigirse a: [acdelgado58718@umanizales.edu.co](mailto:acdelgado58718@umanizales.edu.co)

El trastorno del espectro autista (TEA) es definido en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, Texto Revisado (DSM-5-TR) como una alteración del neurodesarrollo que se manifiesta desde la infancia y se caracteriza por un deterioro clínicamente significativo de la interacción social, patrones estereotipados de conducta e hipersensibilidad o hiposensibilidad a los estímulos sensoriales (American Psychiatric Association [APA], 2022). Las personas con esta condición presentan además adhesión a las rutinas y dificultades en la adaptación a los cambios (Volkmar et al., 2022), así como déficits en la creación de modelos mentales de los pensamientos y emociones de otras personas, capacidad conocida como teoría de la mente (Baron-Cohen et al., 1985; Baron-Cohen, 1990). También, presentan dificultades en el desarrollo de la conciencia de sí mismos (Frith, 1993), en la imitación (Smith & Bryson, 1994; Williams et al., 2001), en la realización y en el reconocimiento de gestos (MacNeil & Mostofsky, 2012), en los juegos de ficción, así como en la comprensión de las metáforas y del lenguaje simbólico (Ramachandran, 2012).

El cuadro clínico del TEA es observable incluso en niños, niñas y adolescentes que presentan autismo de alto funcionamiento o trastorno de Asperger, como se le denominaba en la clasificación anterior de los trastornos mentales (APA, 1994). Algunas de las afectaciones principales en el espectro del autismo se presentan en la comunicación y en el uso del lenguaje pragmático, cuyas habilidades asociadas son fundamentales en los contextos cotidianos de interacción social (Ramachandran, 2012). El TEA es una condición que se presenta a nivel mundial en casi cerca de 78 millones de personas (Lord et al., 2022). Su etiología exacta todavía se desconoce. En lugar de obedecer a una sola causa, se ha demostrado que el TEA es el resultado de la interacción de factores ambientales y genéticos (Chaste & Leboyer, 2022), los cuales afectan tanto la anatomía del cerebro y del cerebelo, como el desarrollo de las funciones cognitivas y motoras

(Fernández et al., 2018). Los estudios metabólicos, genéticos y de imagenología y señales (como resonancia magnética funcional, electroencefalografía, tomografía cerebral, entre otras) han permitido identificar que, en el TEA, se presentan alteraciones en el desarrollo y en la maduración del cerebro, que afectan la actividad sináptica y de los neurotransmisores (Varela-González et al., 2011).

Hay dos aspectos que cabe señalar con relación al TEA. El primero es que, aunque el TEA como entidad nosológica comparte las características anteriormente mencionadas, las prácticas científicas, neuropsicopedagógicas y clínicas han permitido establecer que las diferencias individuales desempeñan un importante rol en el procesamiento de la información (Altschuler et al., 2018; Chen et al., 2022; Salmond et al., 2003). Las personas con TEA son diferentes entre sí en aspectos cognitivos y emocionales. Por ejemplo, mientras algunos niños y niñas con TEA presentan dificultades en la organización, otros son muy hábiles para categorizar objetos y tareas (Ruiz, 2009). De otro lado, mientras algunos revelan dificultades en el contacto afectivo con sus figuras parentales, personal educativos y pares (Kanner, 1943) así como en la interacción social en general (Asperger, 1944), otros expresan afecto hacia las personas cercanas, como sus progenitores y figuras de autoridad (Sampedro, 2006). El segundo aspecto que vale la pena abordar es que, aunque el TEA es considerado un trastorno, quienes lo presentan pueden desarrollar talentos excepcionales y habilidades claramente definidas (Ministerio de Educación de la República del Perú, 2013). Esto se evidencia en áreas como las matemáticas, la música, la tecnología, la ciencia y las ingenierías, así como en el pensamiento sistemático y orientado al detalle (Baron-Cohen, 2013). Estos aspectos han sido abordados desde el paradigma de la Neurodiversidad, concepto que afirma que aquellos aspectos definidos como alteraciones desde el modelo médico, no lo son, sino que constituyen variedades o diferencias mentales naturales en las personas

(Armstrong, 2012; Kapp, 2020; Pellicano & den Houting, 2022).

Entre las teorías neurobiológicas relacionadas con la fisiopatología del TEA se encuentra la de las alteraciones en el Sistema de Neuronas Espejo (SNE). El SNE se define como el conjunto de células cerebrales que se activa ante la ejecución/observación de una acción (Hari et al., 2021; Ikeda et al., 2020). Estas neuronas fueron descubiertas mediante la técnica de registro de una sola unidad neuronal en el área F5 de los lóbulos frontales del cerebro de los monos macacos, la cual se encarga de planificar, seleccionar y ejecutar los movimientos (di Pellegrino et al., 1992; Rizzolatti et al., 1996). Posteriormente, usando estimulación magnética transcranial (EMT), estas células cerebrales se encontraron también en personas (Fadiga et al., 1995).

Las investigaciones realizadas tanto en los monos macacos como en personas han demostrado que estas neuronas no se limitan al reconocimiento de la acción (por ejemplo, un acto prensil), sino también a la percepción y a la comprensión de la intención que hay detrás de dicho acto (Iacoboni et al., 2005; Kohler et al., 2002; Umiltà et al., 2001). Tales hallazgos han revelado que el SNE le permite a la persona observadora adoptar el punto de vista de la persona observada y sentir como propias las acciones, sensaciones y emociones ajenas (Iacoboni, 2009; Ramachandran, 2012; Rizzolatti & Craighero, 2004). Algunos autores y autoras que han estudiado la actividad del SNE consideran que estas células cerebrales constituyen el sustrato neurobiológico que vincula a una persona con otra desde el punto de vista emocional (Gallese et al., 2004; Karimova et al., 2021; Rizzolatti et al., 2007).

Entre otras técnicas no invasivas, el SNE ha sido estudiado en las personas a través del electroencefalograma (EEG). En condición de reposo, éste, muestra un ritmo dominante en la banda entre 8-13 Hz llamado ritmo mu, el cual se observa a través de los

canales C3, C4 y Cz (Palau-Baduell et al., 2011). A diferencia del ritmo alfa, el cual se observa también en la banda de frecuencia entre 8-13 Hz, el ritmo mu predomina sobre áreas frontales, especialmente sobre la corteza sensoriomotora (Garakh et al., 2020), en la cual se origina (Hamilton, 2013). El ritmo mu se suprime cada vez que la persona realiza un movimiento u observa a otra ejecutándolo (Gastaut & Bert, 1954; Hari et al., 1998; Muthukumaraswamy & Johnson, 2004). Como resultado de este comportamiento, el ritmo mu se ha empleado para medir la actividad del SNE (Debnath et al., 2019; Iacoboni, 2009; Ramachandran, 2012). La reducción de la banda se denomina Desincronización Relacionada a Eventos (DRE) del ritmo mu (Fraga et al., 2018; Monge-Pereira et al., 2017). Los análisis de la DRE incluyen el estudio de los Potenciales Relacionados a Eventos (ERP's, por sus siglas en inglés), los cuales constituyen la respuesta del sistema nervioso a la estimulación sensorial, mientras permiten aislar procesos cognitivos y motores que se presentan simultáneamente (Giraldo Torres et al., 2018).

Debido a que las funciones atribuidas al SNE –empatía, reciprocidad emocional, interacción social, imitación, interpretación de intenciones, comprensión del lenguaje simbólico y juego de simulación– son justamente las que se encuentran alteradas en el TEA, se ha propuesto que su cuadro clínico sería el reflejo de un SNE disfuncional (Ramachandran, 2012). Se han realizado investigaciones por medio de EEG con casos y controles que han confirmado esta teoría, revelando una ausencia de la desincronización del ritmo mu en las personas con TEA en tareas que implican la observación y la imitación de un movimiento biológico (Bernier et al., 2007; Martineau et al., 2008; Oberman et al., 2005). Dicha teoría es conocida como espejo roto (Ramachandran & Oberman, 2006). Sin embargo, otros estudios la han refutado, evidenciando una desincronización muy significativa en personas con TEA en tareas de observación e imitación de

movimientos realizados por otras personas (Bernier et al., 2013; Fan et al., 2010; Raymaekers et al., 2009). Estos estudios han permitido considerar que la heterogeneidad de la población con TEA y las diferencias individuales desempeñan un importante rol en la actividad del SNE.

Con base en estas investigaciones, en el presente estudio tuvimos como objetivo poner a prueba la teoría del espejo roto en una muestra de 35 niños, niñas y adolescentes en Colombia con diagnóstico de TEA y 19 participantes controles, pareados por edad y sexo, en aras de generar nuevas estrategias de trabajo basadas en la evidencia y aplicadas a los contextos clínico, educativo, productivo y social. A partir de los resultados divergentes de los estudios previos realizados mediante EEG, planteamos que la ausencia de desincronización del ritmo mu sería observable en la muestra con TEA evaluada en los canales centrales (C3, C4 y Cz), especialmente en el canal C3, en la condición de observación de un movimiento biológico. No obstante, también consideramos que las diferencias individuales de las personas participantes con TEA podrían influir en el comportamiento del SNE.

## MÉTODO

### Diseño

Esta investigación es de tipo cuantitativo con un alcance descriptivo e inferencial. El desarrollo de esta investigación tuvo 2 fases, la primera fue de alcance descriptivo con la toma de señales en los sujetos a través de electroencefalografía y potenciales relacionados a eventos motores, y la segunda, el procesamiento de las señales para hallar la desincronización relacionada a eventos, de la cual se realizó el proceso estadístico inferencial. Estas fases permiten a través de transformaciones tiempo / frecuencia, identificar el comportamiento de las señales en los sujetos en los diferentes tipos de actividades de movimiento y observación de movimiento.

### Participantes

Debido a que este estudio se realizó en el marco de un macroproyecto, la muestra fue intencionada e inicialmente incluyó 40 participantes con TEA de alto funcionamiento (33 niños y 7 niñas), pertenecientes al Instituto DINA (Desarrollo Integral del Niño Autista de la Universidad de Manizales, ubicado en Manizales, Caldas, Colombia) y 20 participantes controles (17 niños y 3 niñas) entre 6 y 16 años, pareados por edad y sexo. El grupo control fue convocado por el equipo de investigación de las universidades participantes, quienes recurrieron a los centros educativos públicos y privados de la ciudad, en aras de recolectar la muestra requerida. Tanto los casos como los controles pertenecían a todos los estratos (niveles) socioeconómicos y habitaban en las zonas rural y urbana de la ciudad de Manizales.

Cada participante del grupo de casos contaba con un diagnóstico previo de TEA por parte de un equipo interdisciplinario, compuesto por un profesional de psiquiatría, profesional de psicología y neuropsicología. Como criterios de inclusión, comprobamos que cada participante, tanto caso como control, estuviera escolarizado en una institución educativa regular de la ciudad, a través de los registros en el sistema académico de la ciudad de Manizales. También, verificamos que tuvieran una lateralidad derecha según Batería de Fonseca, teniendo en cuenta la búsqueda de homogeneidad en la muestra y que ésta es la predominante entre la población. De otro lado, nos aseguramos que las personas participantes contaran con un coeficiente intelectual (CI) igual o superior a 85 puntos, mediante la aplicación de un prorrateo basado en la Escala de Inteligencia de Wechsler para niños y niñas-IV (WISC-IV). Esto se hizo con el fin de evitar que cualquier dificultad en el desarrollo de la prueba se debiera a alteraciones de las funciones cognitivas. Como criterios de exclusión, consideramos la presencia de alteraciones

neurológicas o psiquiátricas que impidieran la comprensión de instrucciones para el desarrollo de la prueba. Seis participantes (cinco casos y un control) fueron retirados del estudio por no cumplir con los criterios de inclusión.

Determinamos la muestra a partir de la fórmula de muestreo para comparaciones de dos grupos, teniendo en cuenta que el estudio se realizó en el marco de un macroproyecto de análisis multidimensional que comparó el comportamiento de las variables entre participantes con TEA y participantes controles, desde las dimensiones genética-molecular, inmunológica, neurofisiológica, clínica, neuropsicológica y psicomotora. Para ello, realizamos una revisión de la literatura científica asociada al comportamiento de todas las variables del estudio y tuvimos en cuenta aquella variable en la que se evidenció más especificidad del dato. Esta variable fue el nivel de la citoquina factor transformante beta (TGFβ1). Respecto a esta variable, se encontró que las personas participantes con TEA presentaron diferencias con relación a los controles, quienes tuvieron una media de  $20.2 \pm 4.14$  ng/ml. Según lo anterior, y teniendo en cuenta un nivel de confianza del 95%, con un Alpha de 0.05 y un poder estadístico del 80%, se obtuvieron los datos para aplicar la siguiente ecuación de muestreo para comparaciones de dos grupos en este estudio y determinar la muestra mínima final:

$$n = \frac{2(Z_{\alpha} + Z_{\beta})^2 S^2}{d^2}$$

Los valores correspondieron de la siguiente manera: nivel de confianza ( $Z_{\alpha}$ )= 1.96; poder estadístico ( $Z_{\beta}$ )= 0.842; riesgo deseado= 7.85; desviación estándar (S)= 4.14; varianza ( $S^2$ )= 17.11; diferencia esperada entre medias de grupos (d)= 4.533; tamaño de la muestra en cada grupo (n)= 13; muestra ajustada a la pérdida en cada grupo ( $R=10\%$ )= 15. Finalmente, la muestra se compuso de 35 casos con una media de 11.4 y una desviación estándar de 2.4, así como

de 19 pares controles con una media de 11.7 y una desviación estándar de 2.5.

#### Instrumentos

Usamos las desincronizaciones del ritmo mu para medir la actividad del SNE por medio de EEG, con base en el protocolo de Oberman et al. (2005), descrito en el procedimiento en líneas posteriores. Cada participante fue conectado al equipo Cadwell Easy® III EEG con una frecuencia de muestreo de 250 Hz, según el Sistema Internacional 10-20 para colocación de electrodos (Iriarte et al., 2013; Tejeiro Martínez, 2007) de 19 canales, de los cuales usamos 10 canales: F7, F8, F3, F4, Fz, C3, C4, Cz, P3 y P4, teniendo en cuenta las áreas cerebrales prefrontal, frontal, central y parietal, participantes en el proceso motor y de preparación motora. También empleamos dos referencias auriculares (mastoides) y una conexión a tierra. Las impedancias de cada electrodo fueron medidas y verificadas como inferiores a 5KΩ. Las condiciones del protocolo de estimulación fueron discriminadas por el sistema Cadwell Easy® III EEG mediante el envío de pulsos a uno de los canales (DC), que varían su ancho de pulso dependiendo del estímulo presentado.

#### Procedimiento

Los datos de este estudio fueron recolectados entre abril de 2018 y febrero de 2020 en el Laboratorio de Neurofisiología de la Universidad Autónoma de Manizales (UAM) por parte del equipo de investigación conformado por auxiliares de laboratorio y profesionales en ingeniería biomédica y psicología. La investigación contó con la previa revisión y aprobación de un comité de bioética bajo los principios del Ministerio de Salud de Colombia (Resolución 8430, 1993), por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud en el país.

Se enfatizó con cada familia el carácter voluntario de la participación en el estudio, teniendo en cuenta el carácter social de las

labores desarrolladas con el Instituto DINA, el cual presentamos en charlas de sensibilización respecto al TEA previas al proyecto. Seguidamente, se procedió a firmar el documento correspondiente al consentimiento informado por parte de los padres y las madres, el cual se acompañó de sus huellas y de la de cada menor como evidencia de su asentimiento, como parte de los protocolos descritos por el Ministerio de Salud de Colombia (Resolución 8430, 1993). Estos documentos permanecen bajo custodia en el Laboratorio de Neurofisiología de la Universidad Autónoma de Manizales, con el fin de proteger la información de las personas participantes en el proyecto. Antes de la aplicación de la prueba, se les explicó a los padres, madres y participantes los diferentes aspectos del estudio y se atendieron todas sus inquietudes.

La niñez participante fue citada de manera individual entre las 2:00 P. M. y 6:00 P. M., horario fuera de la jornada escolar. Se les solicitó asistir con el cabello previamente lavado con un jabón que permitiera eliminar cualquier rastro de grasa sobre el cuero cabelludo, siendo posteriormente secado. Esta petición tenía el objetivo de disminuir la impedancia producida por los residuos de grasa del cuero cabelludo.

Los videos del protocolo de estimulación fueron proyectados en una pantalla de 19 pulgadas ubicada a un metro de distancia de los y las participantes, en una habitación aislada de cualquier otro estímulo visual que pudiera distraerles. Antes de iniciar el registro, se les explicó que debían seguir las instrucciones que aparecerían en la pantalla para realizar cada una de las tareas de observación e imitación. De igual modo, les solicitamos que no realizaran ningún otro movimiento ajeno al indicado en los enunciados escritos que verían en la pantalla. El protocolo de estimulación se presentó tres veces con el fin de obtener los datos suficientes para promediar la señal EEG.

El protocolo de estimulación se basó en la propuesta de Oberman et al. (2005) e incluyó cinco condiciones. Estas fueron: (a) condición basal (CB), en la cual, durante cinco segundos, los y las menores miraban una pantalla en blanco sin moverse; (b) observación de un movimiento biológico (OMB), en la que durante 20 segundos observaban en una pantalla el video de una persona que extendía y flexionaba el codo derecho; (c) imitación del movimiento observado (IMO), en la cual durante 20 segundos observaban la condición de OMB y la ejecutaban con su propio brazo derecho; (d) observación de movimiento no biológico en 2D (OM2D), en la que durante 20 segundos observaban en pantalla el movimiento de un círculo negro que se desplazaba en el mismo sentido que lo hacía el brazo en las dos condiciones anteriores; (e) observación de movimiento no biológico en 3D (OM3D), en la cual durante 20 segundos observaban un video de un grupo de esferas de diferentes colores que rebotaban sobre un fondo de color azul claro. En total, el tiempo de la prueba fueron 255 segundos sin realizar recesos durante el procedimiento y aproximadamente 25 minutos para la ubicación de los electrodos en cada participante. Las condiciones experimentales se muestran en la Figura 1.

Posterior al estudio, entregamos a cada familia, tanto a la niñez participante con TEA como de los controles, la retroalimentación de los resultados. Los resultados del grupo con TEA se emplearon para desarrollar una propuesta de intervención neuropsicopedagógica de educación inclusiva, denominada Neurodiversidad en Contextos Clínico-Educativos, como parte de la apropiación social del conocimiento del macroproyecto de investigación.

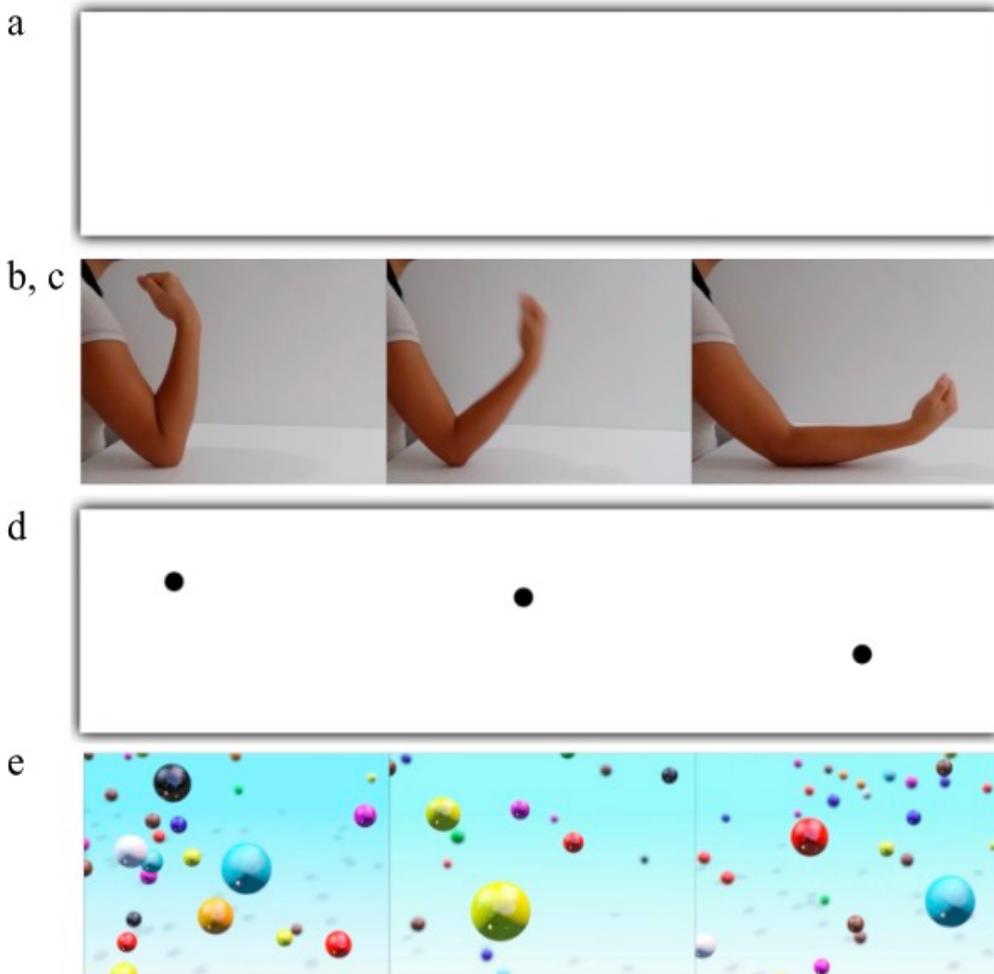


FIGURA 1.  
Condiciones experimentales del protocolo de estimulación.

*Nota.* a = condición basal (CB); b = observación de un movimiento biológico (OMB); c = imitación del movimiento observado (IMO); d = observación de movimiento no biológico en 2D (OM2D); e = observación de movimiento no biológico en 3D (OM3D).

#### Análisis de datos

Para el análisis de los datos obtenidos hicimos uso del software MATLAB®, incluyendo todas las condiciones y tomando como variable de evaluación la relación entre las potencias de las frecuencias obtenidas con Transformada Rápida de Fourier de cada una de las condiciones con respecto a la condición basal, analizando así la desincronización relacionada a eventos (DRE) del ritmo mu (Fraga et al., 2018; Pfurtscheller & Lopes da Silva, 1999). La variable utilizada para el análisis fue la DRE, la cual se consiguió a través de la aplicación

de la siguiente ecuación a los ERP's (Fraga et al., 2018), posterior a su filtrado (filtro pasabandas de 8 a 13 Hz):

$$\%DRE = \frac{A - R}{R} * 100$$

Los valores correspondientes fueron: A= potencia promedio de la ventana a analizar; R= potencia de señal referencia. Cabe aclarar que, con el fin de evitar anulación entre valores positivos y negativos, se requirió convertir los valores a positivos, elevando al cuadrado las señales y

posteriormente hallando la media de estas para obtener A y R. Para esta investigación, se tomó como señal de referencia la media dada por la ventana blanca, entendiendo esta fase como la CB. Finalmente, las comparaciones de DRE entre casos y controles fueron analizados estadísticamente a través de un ANOVA de una vía.

## RESULTADOS

Con el fin de evaluar la homogeneidad de la muestra entre casos y controles en cuestión de datos sociodemográficos, se realizó una prueba ANOVA de una vía con alpha de 0.05 para tres de los factores más representativos del cuestionario: edad, estrato socioeconómico y grado escolar y se encontró que no hubo diferencias significativas en los factores entre ambos grupos.

Posterior a la aplicación de los instrumentos de evaluación con base en la metodología descrita, realizamos la extracción de las potencias en frecuencia de cada canal (F7, F8, F3, F4, Fz, C3, C4, Cz, P3 y P4), comparado con la CB, para cada una de las condiciones experimentales del protocolo de estimulación (OMB, IMO, OM2D y OM3D) a través de un ANOVA de una vía con alpha de 0.05. En la Tabla 1 se presentan los resultados con un p-valor <0.1 y los canales centrales (p-valor de 0.05 y 0.1), en los cuales se encontró información relevante asociada al funcionamiento del SNE en el TEA. En la Tabla 1 se evidencia que la media en la DRE, en la mayoría de los canales presentados (excepto en Cz en OM2D y OM3D), es mayor en los controles que en los casos; es decir, en los y las participantes con TEA, indicando así la ausencia de DRE en este grupo.

TABLA 1.  
Potencias por canal en cada condición experimental.

Canal	Tipo	p-valor	Grupo	Media	Desv. Est.	IC de 95%	DRE
C3	DRE IMO	0,074	Controles	-0,2061	0,2166	(-0,2892; -0,1230)	21%
			Casos	-0,1123	0,1581	(-0,1735; -0,0511)	11%
Cz	DRE OMB	0,033*	Controles	-0,1006	0,0984	(-0,1395; -0,0617)	10%
			Casos	-0,0479	0,0761	(-0,0766; -0,0193)	5%
	DRE IMO	0,000***	Controles	-0,2108	0,1252	(-0,2654; -0,1563)	21%
			Casos	-0,0853	0,1147	(-0,1255; -0,0451)	9%
	DRE OM2D	0,005**	Controles	-0,1428	0,1251	(-4,0411; 3,7555)	14%
			Casos	-7,24	10,47	(-10,11; -4,37)	724%
DRE OM3D	0,001***	Controles	-0,1475	0,1263	(-4,6786; 4,3836)	15%	
		Casos	-10,1	12,17	(-13,44; -6,77)	1010%	
F3	DRE IMO	0,031*	Controles	-0,2977	0,2624	(-0,3953; -0,2001)	30%
			Casos	-0,1641	0,1796	(-0,2360; -0,0922)	16%
F7	DRE OMB	0,023*	Controles	-0,3096	0,2583	(-0,4152; -0,2039)	31%
			Casos	-0,1561	0,2126	(-0,2339; -0,0782)	16%
F8	DRE OMB	0,083	Controles	-0,2607	0,2558	(-0,3670; -0,1543)	26%
			Casos	-0,1444	0,2167	(-0,2227; -0,0660)	14%
P3	DRE OMB	0,065	Controles	-0,1616	0,1709	(-0,2302; -0,0930)	16%
			Casos	-0,0817	0,136	(-0,1322; -0,0312)	8%
	DRE IMO	0,003**	Controles	-0,228	0,1887	(-0,2980; -0,1579)	23%
			Casos	-0,0909	0,1287	(-0,1425; -0,0393)	9%
P4	DRE OMB	0,065	Controles	-0,1491	0,1251	(-0,2095; -0,0886)	15%
			Casos	-0,0785	0,1346	(-0,1231; -0,0340)	8%
	DRE IMO	0,014*	Controles	-0,1749	0,143	(-0,2342; -0,1155)	17%
			Casos	-0,0809	0,1208	(-0,1247; -0,0372)	8%

Nota. \*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001; DRE IMO = Desincronización relacionada a Eventos en la condición de Imitación del Movimiento Observado; DRE OMB = Desincronización relacionada a Eventos en la condición de Observación de un Movimiento Biológico; DRE OM2D = Desincronización relacionada a Eventos en la condición de Observación de Movimiento No Biológico en 2D; y DRE OM3D = Desincronización relacionada a Eventos en la condición de Observación de Movimiento No Biológico en 3D.

Los valores  $p$  en el canal C4 no fueron significativos, lo cual está relacionado con la lateralidad derecha de la muestra evaluada. En el canal Cz, ubicado sobre la corteza sensoriomotora, se presentaron diferencias en la DRE entre casos y controles para las cuatro condiciones (OMB ( $p = 0.033$ ); OMB2D ( $p = 0.005$ ); IMO ( $p = 0.000$ ) y OMB3D 2 ( $p = 0.001$ )). En los canales frontales, se evidenció una diferencia en el canal F3 en la condición de IMO ( $p < 0.05$ ) y en el canal F7 en la condición de OMB ( $p < 0.05$ ). Finalmente, se presentaron diferencias en la condición de IMO en los canales parietales P3 ( $p < 0.01$ ) y P4 ( $p < 0.05$ ).

Las diferencias del canal Cz se presentaron en todas las condiciones evaluadas. Dos de ellas obtuvieron un valor de DRE mayor en controles [OMB ( $p = 0.033$ ) e IMO ( $p = 0$ )] y dos de ellas consiguieron una DRE mayor en los casos [OMB2D ( $p = 0.005$ ) y OMB3D ( $p = 0.001$ )]. En el canal F7 se presentaron diferencias en la condición de

OMB ( $p = 0.023$ ), los cuales permitieron considerar que los y las participantes con TEA procesarían de manera distinta las acciones observadas en regiones frontales. En los canales F3, P3 y P4 se presentaron diferencias en la condición IMO, con  $p$ -valor de 0.031, 0.003 y 0.014, respectivamente.

Finalmente, con la intención de presentar visualmente la DRE, la Figura 2 compara las señales de dos participantes (un caso y un control) en el canal C3. Se observó la desincronización del ritmo  $\mu$  en la banda de frecuencia entre 8-13 Hz en la condición de OMB en el participante control, contrario a lo que sucedió con la del participante con TEA, en la cual la supresión  $\mu$  fue ausente. No obstante, este comportamiento no fue estadísticamente significativo ( $p$ -valor = 0.074), demostrando una inestabilidad (datos atípicos) en la variable de DRE en el canal C3, especialmente en las personas con TEA en la condición de OMB.

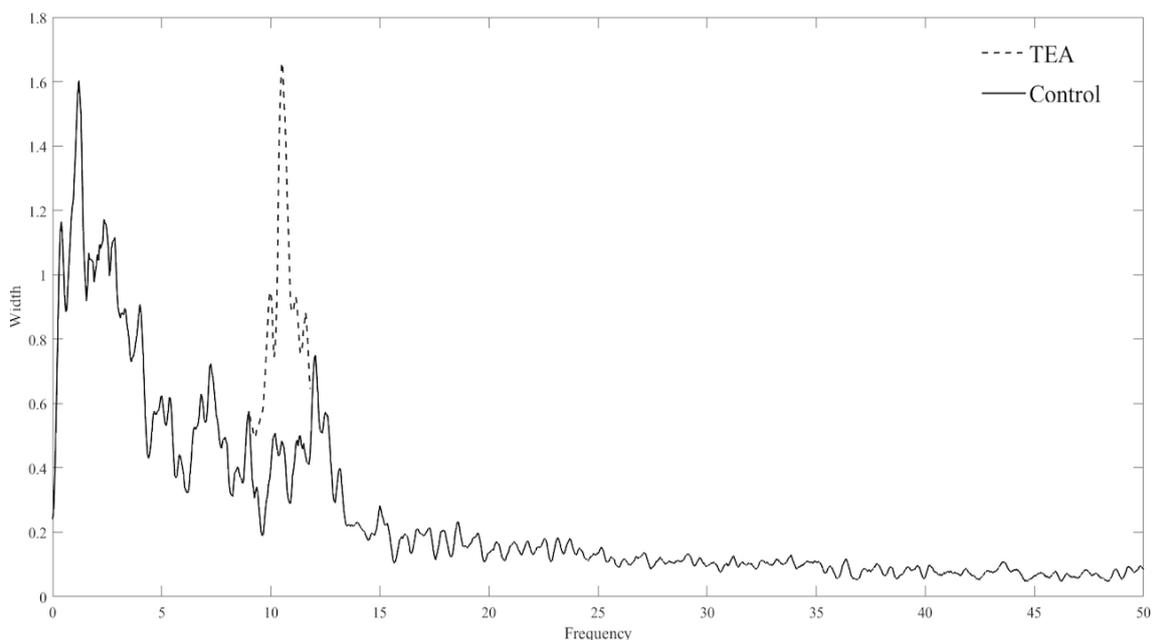


FIGURA 2.

Espectro en el dominio en frecuencia (Hz) en el canal C3 en la condición de OMB de participantes en cada grupo.

Nota. Los espectros son obtenidos al realizar la Transformada Rápida de Fourier de la condición OMB (Observación de un Movimiento Biológico) en el dominio del tiempo, donde en el eje X se encuentra la frecuencia cerebral en Hz y en el eje Y se encuentra la amplitud del potencial en  $\mu V$ .

## DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio permitieron identificar diferencias en la actividad del ritmo mu en la condición de OMB en el canal Cz entre los grupos caso y control. Se observó un funcionamiento atípico de los circuitos de las áreas premotora y motora primaria en las personas participantes con TEA. Este comportamiento se podría atribuir a alteraciones en el SNE en el TEA, revelado en la dificultad de las personas observadoras para realizar una simulación mental del acto motor observado (Iacoboni, 2009; Ramachandran, 2012) en la línea media (canales centrales). A su vez, en este mismo canal, la disfunción se relacionó con diferencias significativas halladas entre casos y controles en la condición de IMO, reflejando la dificultad que presentan las personas participantes con TEA en las tareas de imitación (Smith & Bryson, 1994; Williams et al., 2001).

Los presentes hallazgos también revelaron cambios importantes en la actividad cerebral ante la observación de movimientos no biológicos en ambos grupos. No obstante, el hallazgo más importante consistió en que, a diferencia de las condiciones de OMB/IMO, las personas participantes con TEA tuvieron un mayor porcentaje de DRE del ritmo mu en las condiciones de OMB2D (724%/14%) y OMB3D (1010%/15%) que las personas participantes controles. Este aspecto es significativo si se tiene en cuenta que las personas con TEA, a diferencia de quienes no presentan esta condición, tienden a tener un pensamiento más técnico (Baron-Cohen, 2013), a desarrollar importantes habilidades para fragmentar y sistematizar, así como a fijar más la atención en los objetos y los detalles que en las personas (Armstrong, 2012).

Los hallazgos encontrados en el canal F3 en la condición de IMO también revelaron diferencias entre casos y controles. Esto obedecería a un procesamiento diferente de la información por parte de las personas con TEA en la corteza motora. Cabe señalar que,

en esta área, el SNE desempeña un importante rol en las tareas relacionadas con la comprensión del acto motor (Iacoboni, 2009). Los resultados de este estudio apuntan a que las personas con TEA presentan un funcionamiento atípico en las tareas de reconocimiento de la acción observada y en su posterior replicación, lo cual se relaciona con los hallazgos de este mismo estudio en la condición de IMO en el canal Cz. Debido a que la imitación es un aspecto relevante en el aprendizaje social, estos hallazgos permiten considerar que la dificultad que presentan las personas con TEA para aprender a través de la imitación obedecería a alteraciones en el SNE en las áreas mencionadas.

Los hallazgos encontrados en los canales P3 y P4 no se relacionaron con la actividad del SNE, teniendo en cuenta que en regiones parietales el ritmo predominante en la banda entre 8-13 Hz es el ritmo alfa, mientras que la topografía del ritmo mu está mayormente definida en regiones frontales (Garakh et al., 2020). Sin embargo, estudios demuestran que la zona parietal, además de relacionarse con la integración sensoriomotora, también estaría asociada a la atención, evidenciando deficiencias en este proceso tanto en el seguimiento de la instrucción del movimiento como en su ejecución (Huddleston et al., 2021).

El hallazgo presentado en la Figura 2 apoya la teoría del espejo roto (Ramachandran & Oberman, 2006), demostrando una diferencia en la actividad del ritmo mu en el canal C3 entre un participante con TEA y un participante control en la condición de OMB. Este hallazgo apoya los estudios previos mediante EEG que apuntan a una alteración del SNE en personas con TEA (Bernier et al., 2007; Martineau et al., 2008; Oberman et al., 2005). Sin embargo, al analizar el conjunto de las personas participantes evaluadas por medio de este canal, el valor estadísticamente no significativo ( $p$ -valor= 0.074) permite considerar que este comportamiento no fue una constante en todas las personas

participantes con TEA y que, como lo han revelado otros estudios (Bernier et al., 2013; Fan et al., 2010), se observa actividad del SNE en esta población.

Los hallazgos de este estudio apuntan a que las diferencias individuales observadas, mediadas por condiciones biológicas, psicológicas y sociales, así como por las intervenciones terapéuticas, desempeñarían un rol fundamental en la actividad del SNE en el TEA, logrando que este se conserve e incluso se desarrolle. Estos hallazgos destacan la importancia de dar mayor atención a la persona con TEA que a la entidad nosológica, así como a la capacidad conservada más que en la disfunción, tal como se aborda desde el paradigma de la Neurodiversidad (Armstrong, 2012). Aunque las alteraciones en el SNE generarían patrones de dificultad en la imitación y en la vinculación socioemocional con otras personas, la mentalidad detallista y sistemática de las personas con TEA les permite destacarse en tareas técnicas por encima de las personas que no presentan esta condición.

Este estudio tiene algunas limitaciones que nos parece importante mencionar y a su vez ofrecer algunas recomendaciones para tener en cuenta en futuras investigaciones sobre el tema. La recolección de la muestra de personas neurotípicas generó retos para el trabajo investigativo. Debido a personas aliadas que tuvimos en el proyecto y a los programas a los cuales se encontraban adscritas las personas con el TEA, esta muestra de casos no tuvo mayores dificultades. Sin embargo, aquellas personas que servían como control de la investigación, al no tener un vínculo directo con el proyecto, en diferentes ocasiones no se presentaban al desarrollo de las pruebas. Para atender esta situación en futuras investigaciones, se recomienda motivar la participación de las personas control a través de la entrega de retroalimentación de los estudios y/o gestión de recursos o alianzas para brindar un incentivo económico a las personas participantes. Otra consideración importante

al realizar investigaciones similares es conocer que existen diferentes herramientas en el mercado tanto para el diseño de protocolos como para el análisis estadístico de los datos, las cuales en una gran mayoría requieren de una licencia de funcionamiento, lo cual puede restringir de cierta forma el escalamiento de los proyectos. Debido a esto, recomendamos en la medida de lo posible, organizar metodologías que permitan el uso de programado (software) libre. Por último, deseamos resaltar la importancia de desarrollar investigaciones aplicadas como la presentada en este artículo. Estudios de este tipo permiten dar a conocer las condiciones neurofisiológicas de las personas neurotípicas y con trastornos del neurodesarrollo como lo es el autismo. Estos proyectos son de gran relevancia particularmente en países en vía de desarrollo como Colombia, ya que proponen alternativas de apoyo diagnóstico de fácil implementación. Como consecuencia, puede aumentar la cantidad de personas diagnosticadas que al ser reportadas en las bases de datos nacionales podrán acceder a los beneficios de los programas gubernamentales.

#### Conclusiones

Los hallazgos del presente estudio permiten comprender que el espejo roto no es un comportamiento homogéneo en las personas con TEA. Con base en los resultados, se plantea como estrategia para el contexto clínico generar procesos psicoeducativos con las familias, con el propósito de fortalecer la autonomía de la persona y no limitándola debido a su diagnóstico.

En el contexto educativo, se propone la formación de docentes, profesionales psicoorientadores y personal administrativos en la comprensión de la neurofisiología del TEA, así como en la aprehensión del paradigma de la neurodiversidad. En cuanto a los pares, se proponen talleres vivenciales, así como la inclusión de literatura y contenidos audiovisuales realizados por personas neurodiversas, o sobre ellas, en las actividades

curriculares. En el contexto productivo, estos resultados serían útiles para las empresas que precisan de personas con pensamiento sistemático y orientado al detalle, evidenciando que algunas personas con TEA podrían ser altamente competentes en este tipo de tareas. Finalmente, en el contexto social, estos hallazgos serían útiles en la promoción de las potencialidades de las personas con TEA en escenarios de participación ciudadana, como procesos políticos y de liderazgo, fortaleciendo la creación de políticas públicas y las voces de quienes necesitan ser escuchados.

#### Estándares Éticos de Investigación

**Financiamiento:** El trabajo fue financiado por la Universidad de Manizales [código A0601X0512] y la Universidad Autónoma de Manizales [código 556-082].

**Conflicto de intereses:** Las personas autoras expresan que no hubo conflictos de intereses al redactar el manuscrito.

**Aprobación de la Junta Institucional Para la Protección de Seres Humanos en la Investigación:** El trabajo postulado es un producto del macroproyecto “Análisis multidimensional en una muestra de niños con trastorno del espectro autista y neurotípicos de la ciudad de Manizales”, revisado y aprobado aceptado por los comités de bioética de ambas instituciones de educación superior, bajo los principios del Ministerio de Salud de Colombia.

**Consentimiento informado:** El consentimiento informado se obtuvo a través de las firmas de los padres y las madres, el cual se acompañó de sus huellas y la de cada menor como evidencia de su asentimiento, como parte de los protocolos descritos por el Ministerio de Salud de Colombia.

#### REFERENCIAS

Altschuler, M., Sideridis, G., Kala, S., Warshawsky, M., Gilbert, R., Carroll, D., Burger-Caplan, R., & Faja, S. (2018).

Measuring individual differences in cognitive, affective, and spontaneous theory of mind among school-aged children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(11), 3945-3957. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3663-1>

American Psychiatric Association [APA]. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV* (4th ed.). American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.8.1228>

American Psychiatric Association [APA]. (2022). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-5-TR* (5th ed., text revision). American Psychiatric Association. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425787>

Armstrong, T. (2012). *El poder de la neurodiversidad. Las extraordinarias capacidades que se ocultan tras el autismo, la hiperactividad, la dislexia y otras diferencias cerebrales*. Espasa Libros.

Asperger, H. (1944). Die ‘autistischen Psychopathen’ im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 117, 76-136. <https://doi.org/10.1007/BF01837709>

Baron-Cohen, S. (1990). Autism: A specific cognitive disorder of “mind-blindness”. *International Review of Psychiatry*, 2(1), 81-90. <https://doi.org/10.3109/09540269009028274>

Baron-Cohen, S. (2013). Autismo y mente técnica. *Investigación y Ciencia*, 436, 78-81.

Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21(1), 37-46. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8)

Bernier, R., Aaronson, B., & McPartland, J. (2013). The role of imitation in the observed heterogeneity in EEG mu rhythm in autism and typical development. *Brain and Cognition*, 82(1),

- 69-75.  
<https://doi.org/10.1016/j.bandc.2013.02.008>
- Bernier, R., Dawson, G., Webb, S., & Murias, M. (2007). EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. *Brain and Cognition*, 64(3), 228–237.  
<https://doi.org/10.1016/j.bandc.2007.03.004>
- Chaste, P., & Leboyer, M. (2022). Autism risk factors: Genes, environment, and gene-environment interactions. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 14(3), 281-292.  
<https://doi.org/10.31887/DCNS.2012.14.3/pchaste>
- Chen, Y. Y., Cheong, K. W., & Chua, Y. P. (2022). Individual differences in responses to rhythmic entrainment in music and movement intervention among individuals with autism. *MIER Journal of Educational Studies Trends and Practices*, 12(1), 133-149.  
<https://doi.org/10.52634/mier/2022/v12/i1/2237>
- Debnath, R., Salo, V. C., Buzzell, G. A., Yoo, K. H., & Fox, N. A. (2019). Mu rhythm desynchronization is specific to action execution and observation: Evidence from time-frequency and connectivity analysis. *NeuroImage*, 184, 496-507.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.09.053>
- di Pellegrino, G., Fadiga, L., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (1992). Understanding motor events: a neurophysiological study. *Experimental Brain Research*, 91, 176-180.  
<https://doi.org/10.1007/BF00230027>
- Fadiga, L., Fogassi, L., Pavesi, G., & Rizzolatti, G. (1995). Motor facilitation during action observation. A magnetic stimulation study. *Journal of Neurophysiology*, 73(6), 2608-2611.  
<https://doi.org/10.1152/jn.1995.73.6.2608>
- Fan, Y. T., Decety, J., Yang, C. Y., Liu, J. L., & Cheng, Y. (2010). Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51(9), 981-988.  
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2010.02269.x>
- Fernández, M., Mollinedo-Gajate, I., & Peñagarikano, O. (2018). Neural circuits for social cognition: Implications for autism. *Neuroscience*, 370, 148-162.  
<https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2017.07.013>
- Fraga, F. J., Mamani, G. Q., Johns, E., Tavares, G., Falk, T. H., & Phillips, N. A. (2018). Early diagnosis of mild cognitive impairment and Alzheimer's with event-related potentials and event-related desynchronization in N-back working memory tasks. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 164, 1-13.  
<https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2018.06.011>
- Frith, U. (1993). El autismo. *Investigación y Ciencia*, 203, 58-65.
- Gallese, V., Kaysers, C., & Rizzolatti, G. (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(9), 396-403.  
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2004.07.002>
- Garakh, Z., Novototsky-Vlasov, V., Larionova, E., & Zaytseva, Y. (2020). Mu rhythm separation from the mix with alpha rhythm: Principal component analyses and factor topography. *Journal of Neuroscience Methods*, 346, 108892.  
<https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2020.108892>
- Gastaut, H. J., & Bert, J. (1954). EEG changes during cinematographic presentation (Moving picture activation of the EEG). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 6, 433-444.  
[https://doi.org/10.1016/0013-4694\(54\)90058-9](https://doi.org/10.1016/0013-4694(54)90058-9)
- Giraldo Torres, L. R., Restrepo de Mejía, F., & Arboleda Sánchez, V. A. (2018). Trastorno del espectro autista, electroencefalografía y neuronas espejo. *Acta Neurológica Colombiana*, 34(3), 215-222.  
<https://doi.org/10.22379/24224022215>

- Hamilton, A. F. (2013). Reflecting on the mirror neuron system in autism: A systematic review of current theories. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 3, 91-105. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2012.09.008>
- Harı, E., Cengiz, C., Kılıç, F., & Yurdakoş, E. (2021). A clinical approach to the mirror neuron system and its functions. *Journal of Istanbul Faculty of Medicine*, 84(3), 430-438. <https://doi.org/10.26650/IUITFD.2021.814218>
- Hari, R., Forss, N., Avikainen, S., Kirvestari, E., Salenius, S., & Rizzolatti, G. (1998). Activation of human primary motor cortex during action observation: A neuromagnetic study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(25), 15061-15065. <https://doi.org/10.1073/pnas.95.25.15061>
- Huddleston, W. E., Swanson, A. N., Lytle, J., & Aleksandrowicz, M. S. (2021). Distinct saccade planning and endogenous visuospatial attention maps in parietal cortex: A basis for functional differences in sensory and motor attention. *Cortex*, 137, 292-304. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2021.01.009>
- Iacoboni, M. (2009). *Las neuronas espejo. Empatía, neuropolítica, autismo, imitación, o de cómo entendemos a los otros*. Katz.
- Iacoboni, M., Molnar-Szakacs, I., Gallese, V., Buccino, G., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G. (2005). Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *Plos Biology*, 3(3), 529-535. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0030079>
- Ikeda, Y., Nishimura, Y., Shin, N., & Higuchi, S. (2020). A study of EEG mu neurofeedback during action observation. *Experimental Brain Research*, 238(5), 1277-1284. <https://doi.org/10.1007/s00221-020-05808-9>
- Iriarte, J., Cieza, S., & Urrestarazu, E. (2013). Fundamentos de electroencefalografía. Semiología electroencefalográfica. En J. Iriarte & J. Artieda (Eds.), *Manual de neurofisiología clínica* (pp. 3-18). Editorial Médica Panamericana.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kapp, S. K. (2020). *Autistic community and the neurodiversity movement: Stories from the frontline*. Springer Nature.
- Karimova, E., Burkitbaev, S., & Katermin, N. (2020, October 10-16). *The mirror neuron system activity is higher with personal direct interaction* [Conference]. 9th International Conference on Cognitive Sciences, Moscow, Russia. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-71637-0\\_13](https://doi.org/10.1007/978-3-030-71637-0_13)
- Kohler, E., Keysers, C., Umiltà, M. A., Fogassi, L., Gallese, V., & Rizzolatti, G. (2002). Hearing sounds, understanding actions: Action representation in mirror neurons. *Science*, 297(5582), 846-848. <https://doi.org/10.1126/science.1070311>
- Lord, C., Charman, T., Havdahl, A., Carbone, P., Anagnostou, E., Boyd, B., Carr, T., de Vries, P. J., Dissanayake, C., Divan, G., Freitag, C. M., Gotelli, M. M., Kasari, C., Knapp, M., Mundy, P., Plank, A., Scahill, L., Servili, C., Shattuck, P., ... McCauley, J. B. (2022). The Lancet Commission on the future of care and clinical research in autism. *The Lancet*, 399(10321), 271-334. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)01541-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)01541-5)
- MacNeil, L. K., & Mostofsky, S. H. (2012). Specificity of dyspraxia in children with autism. *Neuropsychology*, 26(2), 165-171. <https://doi.org/10.1037/a0026955>
- Martineau, J., Cochin, S., Magne, R., & Barthelemy, C. (2008). Impaired cortical activation in autistic children: Is the mirror neuron system involved? *International Journal of Psychophysiology*, 68(1), 35-40.

- <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.01.002>
- Ministerio de Educación de la República del Perú. (2013). *Guía para la atención educativa de niños y jóvenes con trastorno del espectro autista* – TEA. M&J Graf.  
<http://www.minedu.gob.pe/minedu/archivos/a/002/05-bibliografia-para-ebe/5-guia-para-la-atencion-de-estudiantescon-trastorno-del-espectro-autista.pdf>
- Monge-Pereira, E., Molina-Rueda, F., Rivas-Montero, F. M., Ibáñez, J., Serrano, J. I., Alguacil-Diego, I. M., & Miangolarra-Page, J. C. (2017). Electroencefalografía como método de evaluación tras un ictus. Una revisión actualizada. *Neurología*, 32(1), 40-49.  
<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2014.07.002>
- Muthukumaraswamy, S. D., & Johnson, B. W. (2004). Changes in rolandic mu rhythm during observation of a precision grip. *Psychophysiology*, 41(1), 152-156.  
<https://doi.org/10.1046/j.1469-8986.2003.00129.x>
- Oberman, L. M., Hubbard, E. M., McCleery, J. P., Altschuler, E. L., Ramachandran, V. S., & Pineda, J. A. (2005). EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Cognitive Brain Research*, 24(2), 190-198.  
<https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.01.014>
- Palau-Baduell, M., Valls-Santasusana, A. y Salvadó-Salvadó, B. (2011). Trastornos del espectro autista y ritmo mu. Una nueva perspectiva neurofisiológica. *Revista de Neurología*, 52(1), 141-146.  
<https://doi.org/10.33588/rn.52S01.2010796>
- Pellicano, E., & den Houting, J. (2022). Annual Research Review: Shifting from 'normal science' to neurodiversity in autism science. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 63(4), 381-396.  
<https://doi.org/10.1111/jcpp.13534>
- Pfurtscheller, G., & Lopes da Silva, F. H. (1999). Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clinical Neurophysiology*, 110(11), 1842-1857.  
[https://doi.org/10.1016/S1388-2457\(99\)00141-8](https://doi.org/10.1016/S1388-2457(99)00141-8)
- Ramachandran, V. S. (2012). *Lo que el cerebro nos dice: Los misterios de la mente humana al descubierto*. Paidós.
- Ramachandran, V. S., & Oberman, L. M. (2006). Broken mirrors: A theory of autism. *Scientific American*, 295(5), 62-69.  
<https://doi.org/10.1038/scientificamerican1106-62>
- Raymaekers, R., Wiersema, J. R., & Roeyers, H. (2009). EEG study of the mirror neuron system in children with high functioning autism. *Brain Research*, 1304, 113-121.  
<https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.09.068>
- Resolución 8430 de 1993. (1993, 4 de octubre). *Ministerio de Salud*.  
<https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RESOLUCION-8430-DE-1993.PDF>
- Rizzolatti, G., & Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 169-192.  
<https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.27.070203.144230>
- Rizzolatti, G., Fadiga, L., Gallese, V., & Fogassi, L. (1996). Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research*, 3(2), 131-141.  
[https://doi.org/10.1016/0926-6410\(95\)00038-0](https://doi.org/10.1016/0926-6410(95)00038-0)
- Rizzolatti, G., Fogassi, L., & Gallese, V. (2007). Neuronas espejo. *Investigación y Ciencia*, 364, 14-21.
- Ruiz, P. (2009). El autismo. Íttakus.
- Salmond, C. H., de Haan, M., Friston, K. J., Gadian, D. G., & Vargha-Khadem, F. (2003). Investigating individual differences in brain abnormalities in autism. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 358(1430), 405-413.  
<https://doi.org/10.1098/rstb.2002.1210>
- Sampedro, M. E. (2006). Escalas de evaluación en autismo. *Acta Neurológica*

- Colombiana*, 22(2), 106-111.  
[https://www.acnweb.org/acta/2006\\_22\\_2\\_106.pdf](https://www.acnweb.org/acta/2006_22_2_106.pdf)
- Smith, I. M., & Bryson, S. E. (1994). Imitation and action in autism: A critical review. *Psychological Bulletin*, 116(2), 259–273. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.116.2.259>
- Tejeiro Martínez, J. (2007). Indicaciones de la electroencefalografía. *Medicine*, 9(75), 4851-4853. [https://doi.org/10.1016/S0211-3449\(07\)75460-7](https://doi.org/10.1016/S0211-3449(07)75460-7)
- Umiltà, M., Kohler, E., Gallese, V., Fogassi, L., Fadiga, L., Keysers, C., & Rizzolatti, G. (2001). I know what you are doing: A neurophysiological study. *Neuron*, 31(1), 155-165. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(01\)00337-3](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(01)00337-3)
- Varela-González, D. M., Ruiz-García, M., Vela-Amieva, M., Munive-Baez, L., & Hernández-Antúnez, B. G. (2011). Conceptos actuales sobre la etiología del autismo. *Acta Pediátrica de México*, 32(4), 213-222. <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2011/apm114e.pdf>
- Volkmar, F. R., Reichow, B., & McPartland, J. (2022). Classification of autism and related conditions: Progress, challenges, and opportunities. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 14(3), 229-237. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2012.14.3/fvolkmar>
- Williams, J. H. G., Whiten, A., Suddendorf, T., & Perrett, D. I. (2001). Imitation, mirror neurons and autism. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 25(4), 287–295. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(01\)00014-8](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(01)00014-8)