

Dinámica Hipoentrópica: una Hipótesis para el Mecanismo de los Trastornos del Espectro Autista

Ramon Cererols, e-mail: rcererols@gmail.com

Disponible libremente en: <http://pairal.net/asperger/dhe.php> (mayo 2012)

Resumen

Los trastornos del espectro autista se caracterizan por un conjunto muy variado de manifestaciones, que ninguna de las teorías existentes consigue explicar en su totalidad. Por ello cabe pensar que existe un mecanismo global subyacente, lo que requiere aplicar al cerebro los métodos de estudio de los sistemas dinámicos complejos.

El nivel entrópico cerebral determina el tipo de computación emergente y, en consecuencia, la capacidad respectiva para los modos de proceso determinista y heurístico. Este artículo propone la hipótesis de que el perfil cognitivo de los trastornos del espectro autista es debido a una estructura cerebral que genera una dinámica hipoentrópica.

Razonamos que la hipótesis es coherente en su totalidad con los siete grupos de síntomas y manifestaciones comunmente observados y referenciamos recientes estudios que sugieren una menor entropía en las personas con trastornos del espectro autista.

El modelo de dinámica hipoentrópica aporta un nuevo enfoque a la investigación, diagnosis y tratamiento del autismo.

Palabras clave

Cognición. Conducta. Dinámicas no lineales. Entropía. Fenotipo. Teoría de la Mente. Trastorno Autístico.

Introducción

Los trastornos generalizados del desarrollo (TGD) comparten tres criterios diagnósticos básicos: a) trastorno cualitativo de la relación, b) trastornos cualitativos de la comunicación, y c) patrones de conducta, interés o actividad restrictivos, repetidos y estereotipados (1). Habitualmente, estos síntomas básicos van acompañados de otras manifestaciones (sensoriales, cognitivas, motrices, etc.), pero tanto unos como otras se expresan en cada caso con una forma e intensidad determinadas que dependen de factores personales. Esta variabilidad del fenotipo ha llevado hasta ahora a considerar a los TGD como un grupo de trastornos diferenciados (el trastorno autista, el trastorno de Asperger, el trastorno desintegrativo infantil, el trastorno de Rett, y el trastorno generalizado del desarrollo no especificado), pero cada vez más se tiende a considerar la unicidad de todo el espectro. En este sentido, la propuesta actual para la nueva versión del DIAGNOSTIC AND STATISTICAL MANUAL OF MENTAL DISORDERS (DSM-5), prevista para el año 2013, es subsumirlos bajo la denominación de trastornos del espectro autista (TEA) (2).

La complejidad de la sintomatología, unida a la falta de marcadores biológicos y de una etiología definitiva, ha llevado a los investigadores a elaborar diversas teorías para explicar el mecanismo cognitivo de los TEA. Las que han obtenido mayor aceptación son: a) déficits en la teoría de la mente (3);

Hypoentropic Dynamics: a Hypothesis for the Mechanism of the Autism Spectrum Disorders

Abstract

Autism spectrum disorders are characterized by a very diverse set of manifestations, which no existing theory manages to explain in its entirety. It is therefore reasonable to think that there is an underlying global mechanism, which requires applying to the brain the study methods of complex dynamic systems.

The entropy level of the brain determines the type of emergent computation and, as a result, its respective ability for deterministic and heuristic processing. This article proposes the hypothesis that the cognitive profile of autism spectrum disorders is due to a brain structure that generates a hypoentropic dynamics.

We argue that the hypothesis is entirely consistent with all seven groups of symptoms and manifestations commonly observed and we refer to recent studies that suggest lower entropy in people with autism spectrum disorders.

The model of hypoentropic dynamics provides a new approach to research, diagnosis and treatment of autism.

Keywords

Autistic Disorder. Behavior. Cognition. Entropy. Nonlinear Dynamics. Phenotype. Theory of Mind.

b) coherencia central débil (4); c) disfunción ejecutiva (5); y d) desequilibrio empatización / sistematización o cerebro masculino extremo (6). Cada una de estas teorías explica un subconjunto de síntomas de los TEA, pero ninguna de ellas basta para explicarlos en su totalidad, por lo que cabe considerar dos posibilidades: o los TEA no se deben al déficit de un único módulo cognitivo, sino a varios simultáneamente (7); o existe el único mecanismo más básico y global que los explica todos.

Es importante destacar que, a pesar de la variabilidad fenotípica observada, los profesionales con muchos años de experiencia acostumbran a percibir un estilo cognitivo común por encima de las especificidades. Así, la profesora Uta Frith, que ha trabajado más de 40 años en la investigación de los TEA y ha escrito diversos libros y centenares de artículos, considera muy interesante averiguar la causa de esta intuición y cree que es debida a la existencia de algo único y ubicuo en el autismo, que debe hallarse a nivel cognitivo (8). El objetivo del presente artículo es precisamente proponer una hipótesis para este mecanismo. Para ello será conveniente empezar fijando los conceptos sobre los que se basa la argumentación.

Conceptos utilizados

Entropía

Aunque nacido en el siglo XIX dentro de la termodinámica para explicar los flujos energéticos, el concepto de entropía fue

extendiéndose posteriormente a otros ámbitos muy distintos, como la teoría de la información, la evolución, la biología, la economía o la mecánica cuántica. Podemos definir de un modo simple la entropía diciendo que es una medida del grado de desorden de un sistema. La segunda ley de la termodinámica establece que en todo sistema cerrado, sin interacción con el exterior, la cantidad total de entropía siempre tiende a aumentar.

Sistemas dinámicos complejos

Cuando los elementos de un conjunto no interactúan entre ellos, las propiedades del todo son simplemente la suma de las propiedades de las partes. Por ejemplo, el comportamiento de un litro de agua es el mismo que el de cualquiera de las aproximadamente 3×10^{25} moléculas de H_2O que lo componen. Su agrupación no aporta cualitativamente nada nuevo. En cambio, cuando los elementos de un conjunto interactúan entre ellos y con el entorno, como sucede en los organismos vivos, en ellos emergen nuevas propiedades que no existían en los componentes originales y que tampoco pueden deducirse linealmente de ellos. Entonces el sistema adquiere una identidad propia y decimos que se trata de un sistema dinámico complejo (SDC).

La complejidad de un SDC nace de un gran número de componentes individuales muy simples con fuertes interrelaciones y realimentaciones, pero sin que ninguno de ellos actúe como coordinador. La estructura generada presenta diversos niveles de abstracción entre los que se establecen relaciones causales de doble sentido (9). Dos ejemplos típicos son un hormiguero y un cerebro humano. En ambos casos los elementos individuales (hormigas y neuronas) tienen comportamientos relativamente sencillos, de cuya interrelación emergen sistemas con propiedades complejas y autoorganizativas, de ahí la importancia que ha adquirido la aplicación de la teoría de las redes en la neurociencia (10).

Adaptación

Para que un SDC sea capaz de responder a las cambiantes condiciones de su entorno debe conjugar dos condiciones aparentemente contradictorias: que sus componentes estén suficientemente estructurados para funcionar como un conjunto, y que al mismo tiempo cada uno de ellos disponga de autonomía suficiente para su actuación. Ambos extremos podrían ser representados por un cristal (completamente ordenado pero inmóvil) y un gas (en el que las moléculas se mueven desordenadamente en todas direcciones). En algún lugar intermedio existe una estrecha zona crítica conocida como “el límite del caos” en la que el sistema adquiere su capacidad de adaptación (11) (Figura 1).

Paisajes adaptativos

El proceso de adaptación consiste en la ejecución de procesos computacionales en tiempo real que responden constantemente al entorno modificando su estado interno para trasladarlo a nuevas situaciones de equilibrio (12). Si consideramos el mapa de todos los estados posibles, veremos que cada sistema tiene tendencia a estabilizarse temporalmente en determinadas zonas (puntos, curvas, o figuras más complejas) que por esta razón reciben el nombre de atractores. La historia del sistema consiste por lo tanto en una trayectoria a través de los atractores, provocada por los condicionantes externos y la propia dinámica interior.

Una manera de representar este fenómeno consiste en imaginar el mapa de estados como una superficie ondulada (el paisaje adaptativo) sobre la que se mueve una bola que representa el estado del sistema en cada momento. Las hendiduras más o menos profundas son los atractores a los que tiende la bola. Los cambios externos sacuden el paisaje provocando el salto de la bola de un a otro atractor, según la intensidad y dirección del impulso, y dependiendo de la configuración del terreno en la zona próxima a la posición actual (13).

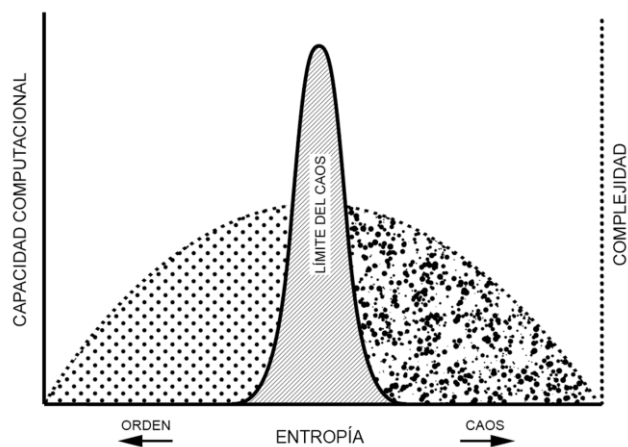


Figura 1. La complejidad de un sistema aumenta según nos alejamos de los extremos correspondientes a la mínima y máxima entropías. La capacidad adaptativa de un SDC se obtiene en una estrecha franja intermedia (el “límite del caos”).

Desarrollo de la hipótesis

Cognición: del reduccionismo al holismo

Una característica fundamental de los SDC es la de presentar diversos niveles de organización que pueden ser estudiados e interpretados de manera (casi) independiente por ciencias distintas. Así por ejemplo, un ecosistema puede ser contemplado en su conjunto mediante la ecología, o a otros niveles con la biología, la fisiología, la genética, la bioquímica, etc. Cada disciplina resulta más adecuada para determinado grado de abstracción (resultaría impracticable deducir el comportamiento animal a partir de su composición molecular) pero en ocasiones la investigación de ciertos fenómenos observables en un nivel requiere el estudio de otras capas.

Así sucede en el cerebro. Desde la segunda mitad del siglo XIX, con los descubrimientos por parte de Broca y Wernicke de las zonas asociadas al lenguaje, ha predominado una visión reduccionista cartesiana que intenta explicar los fenómenos cognitivos mediante funciones independientes unas de otras, localizadas en zonas concretas del cerebro. Esta aproximación se ha mostrado útil para avanzar en el conocimiento cerebral y en el estudio de cierto número de anomalías y trastornos. Pero esta perspectiva resulta insuficiente para comprender ciertas propiedades emergentes a nivel de sistema (14-17). Un ejemplo de ello lo constituye la visión cada vez más global de la memoria (18-19).

Estilo cognitivo

El desarrollo cerebral depende de multitud de causas genéticas y epigenéticas que modelan los vectores de formación de los distintos componentes determinando el crecimiento neuronal y su distribución y conexionado. Por ejemplo en los TEA se observa un mayor crecimiento cerebral en los primeros años (20), una mayor concentración de

minicolumnas (21), y menor conectividad de larga distancia (22). La tipología de las redes generadas y el grado de actividad sináptica determinan las propiedades computacionales globales del SDC resultante o, lo que es lo mismo, el estilo cognitivo de la persona, que se manifestará conductualmente en una forma que será interpretada, según el caso, como una manera de ser o como la expresión de un trastorno (Figura 2).

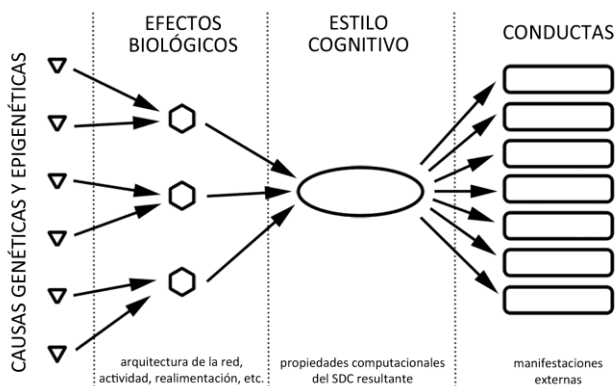


Figura 2. El estilo cognitivo, determinado por las propiedades computacionales del SDC, es consecuencia de los efectos biológicos provocados por la genética y epigenética y se manifiesta en las interacciones con el entorno (conductas observadas).

Modos de proceso

El punto exacto en que se ubica un SDC dentro de la zona crítica determina su modo de proceso computacional, es decir, la manera como responde a los estímulos externos: su estilo cognitivo. Si está próximo a la zona de orden, de baja entropía, es preferentemente determinista, en tanto que a medida que nos desplazamos a la zona de desorden, de alta entropía, es progresivamente más heurístico (Figura 3). Cada uno de estos dos modos de proceso presenta unas características claramente diferenciadas:

- La computación determinista utiliza reglas fijas — algoritmos— que se ejecutan paso a paso hasta obtener la solución exacta de un problema. Cuando el problema es complejo o las reglas no están definidas explícitamente, el cálculo puede resultar muy lento o prácticamente imposible. Un mismo problema es resuelto siempre de la misma manera y llega siempre al mismo resultado.
- La computación heurística se vale de la inducción a partir de la experiencia, de la creación de hipótesis y del método de prueba y error. Así consigue obtener rápidamente soluciones a problemas complejos, aunque los resultados son sólo aproximados y a menudo incorrectos. Un mismo problema puede ser resuelto en cada ocasión de modo diferente, obteniendo distintos resultados.

Hipótesis propuesta

La hipótesis que se propone en este artículo es que la sintomatología de los TEA es debida a un sistema cerebral de baja entropía, próximo a la zona de orden de los SDC, lo que genera un estilo cognitivo global esencialmente determinista, con las siguientes consecuencias básicas:

- El paisaje adaptativo resultante presenta pocos surcos muy profundos (pozos) separados unos de otros por amplias zonas llanas. Ello hace que el sistema permanezca largo tiempo en un determinado

comportamiento y resulte poco adaptable a los cambios, ya que el salto de uno a otro atractor requiere un gran consumo de energía (Figura 4).

- Debido a las anchas llanuras existentes entre los surcos, cuando un estímulo externo suficientemente intenso consiga provocar el salto, el sistema quedará durante un período más o menos largo en un estado inestable hasta que termine cayendo en un nuevo pozo.
- El tipo de cognición presenta déficits en todas aquellas funciones que no pueden resolverse de modo determinista, y que por lo tanto requieren un proceso heurístico.

Para que la presente hipótesis tenga visos de verosimilitud, será necesario que por una parte sea coherente con todos los síntomas y características observados en los TEA, y por otra concuerde con datos experimentales que detecten la menor entropía en la actividad cerebral de las personas con TEA. Estos dos puntos son los que se exponen en los siguientes apartados.

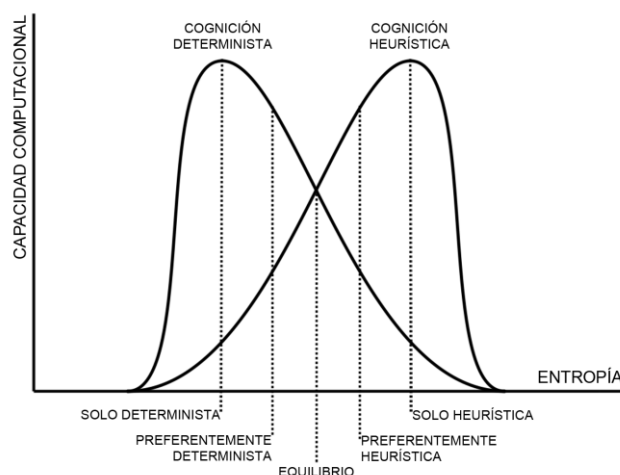


Figura 3. La curva de capacidad computacional de la figura 1 en realidad es la suma de las dos aquí mostradas correspondientes a la cognición determinista y la cognición heurística, que presentan sus máximos desplazados respectivamente hacia las zonas de baja y alta entropía.

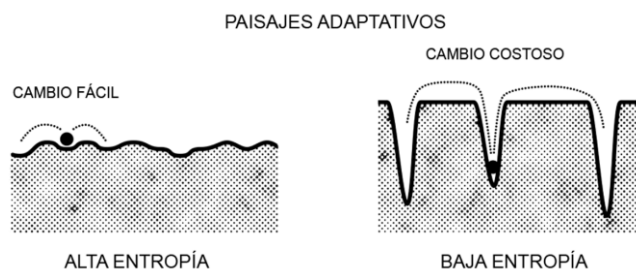


Figura 4. El paso de uno a otro atractor es fácil en un paisaje adaptativo de alta entropía (ondulado suavemente), pero resulta más difícil en otro de baja entropía (con surcos profundos y aislados).

Coherencia con los síntomas observados

Déficits de interacción social

La interacción social requiere: a) la capacidad de atribución de estados mentales a uno mismo y a los otros, y de entender que las creencias e intenciones de los otros pueden ser distintas de las de uno mismo —lo que se conoce como la teoría de la mente—; y b) aplicar esta capacidad teórica en la práctica interactiva de manera eficaz y eficiente. Ello puede resumirse diciendo que las dos habilidades necesarias para la

interacción social son: construir modelos internos de uno mismo y de los otros; y conmutar rápidamente entre estos distintos modelos en cada nueva fase de la interacción. En las personas con TEA la interacción social está dificultada porque:

- a) La construcción de modelos mentales es un proceso heurístico, que implica la creación de hipótesis a partir de la percepción de patrones parciales abstractos y su constante reajuste.
- b) La conmutación rápida entre los diversos modelos mentales requiere un sistema altamente flexible, capaz de cambios rápidos y con reducido coste energético.

Conductas y actividades restringidas y repetitivas, dificultad para la multitarea

Este grupo de síntomas se explica directamente por la forma del paisaje adaptativo, con pozos profundos de los que es difícil salir. Sus efectos se manifiestan a escalas temporales muy diversas:

- a) A una escala temporal reducida —de segundos a horas— se produce la repetición continuada de una misma actividad.
- b) A una escala temporal mayor —de semanas a años— las actividades cotidianas se ejecutan siempre siguiendo los mismos procesos, y se mantienen aficiones obsesivas por temas concretos.
- c) Resulta difícil la ejecución simultánea de diversas tareas ya que ello requiere una conmutación constante entre ellas.

Dificultades de abstracción, más atención a los detalles que al conjunto

En las personas con TEA es frecuente observar descoordinaciones cognitivas: algunas habilidades mentales son inferiores a la media mientras que otras pueden mostrar una capacidad muy superior. Estas diferencias a menudo están relacionadas con una atención prioritaria a los detalles, debida a dificultades en la obtención de la idea del conjunto (Gestalt) (23). Por ejemplo: amplio vocabulario pero dificultades de comprensión figurada o en contexto; gran memoria para números y fechas, pero poca para las caras; dificultad en la extracción de conceptos a partir de casos; dificultad para captar las normas no expresadas de la actividad social; y menor capacidad discriminativa de una conversación en ambiente ruidoso (24).

El problema de la obtención del conjunto a partir de las partes es cognitivamente equivalente al de la creación del modelo interno de una persona a partir de sucesivas observaciones de sus acciones individuales. Como se ha visto en el apartado de la interacción social, ello requiere un proceso heurístico y un sistema adaptable.

Escasa coordinación motriz

A pesar de una apariencia física normal, muchas personas con TEA tienen una mala coordinación motriz (dificultades con la gimnasia y los deportes, movimientos poco ágiles y armoniosos, baile, seguimiento del ritmo), que suelen agravarse en situaciones de estrés (25). La psicomotricidad requiere un SDC flexible, capaz de adaptarse con facilidad al entorno, como lo prueba la dificultad que presenta construir un robot que pueda caminar sobre superficies irregulares. En un sistema poco adaptable los movimientos resultan mecánicos y poco funcionales (26).

Falta de creatividad e imaginación, mala respuesta al imprevisto

Estos son dos aspectos del mismo problema: la dificultad para cambiar el propio estado mental, que podemos considerar desde dos facetas:

- a) Cambio de origen interno: Un SDC de baja entropía deberá generar una intensa actividad interna para poder salir de un atractor, y por tanto difícilmente creará (imaginará) patrones distintos a aquellos en los que se encuentra en un momento dado.
- b) Cambio de origen externo: Cuando una circunstancia externa provoca la salida de un pozo estable, hasta alcanzar otro el sistema permanece en una ancha llanura inestable, que provoca un período de desequilibrio y confusión. A escala temporal reducida esto produce mala respuesta ante cualquier incidente que rompa la rutina. A una escala más amplia aparecen períodos de inestabilidad emocional en las fases de cambio (en las que una afición obsesiva puede ser substituida por otra).

Preferencias específicas

Las actividades preferidas por las personas con TEA serán las que mejor se ajustan a su modo de procesamiento determinista: profesiones tecnológicas en las que los elementos básicos siguen reglas fijas bien definidas, actividades de investigación que requieren la recogida y ordenación de grandes cantidades de datos, u otras como la música, que estructura y organiza elementos bien definidos que se combinan siguiendo criterios de armonía y ritmo.

Del savantismo al bajo CI

La hipótesis propuesta también permite explicar cómo un mismo trastorno puede generar habilidades savantísticas en ciertas personas y bajo cociente intelectual en otras, o incluso a veces simultáneamente (27). Como queda expuesto, un SDC desplazado hacia la zona de baja entropía está especialmente dotado para la cognición determinista, en la que conseguirá un elevado rendimiento, que en ocasiones especiales puede llegar al nivel del savantismo. Ahora bien, si el desplazamiento es demasiado grande, el SDC empezará a salir de la zona crítica y con ello de la zona de computación. El sistema, que ya carecía en gran manera del proceso heurístico, perderá también una parte más o menos grande del proceso determinista, lo que ocasionará un bajo cociente intelectual.

Comparación con las teorías existentes

Para terminar este apartado, en la Tabla 1 se indica el grado de coherencia de las distintas teorías (de la mente, de coherencia central débil, de disfunción ejecutiva, y de empatización/sistematización) con cada grupo de síntomas. Como puede apreciarse, la única coherente con todos es la hipótesis de dinámica hipoentrópica, que en lugar de buscar la explicación en un módulo cognitivo concreto, se basa en el estilo cognitivo global.

Tabla 1

Grado de concordancia de las distintas teorías con los síntomas observados
TdM=Teoría de la mente; CCD=Coherencia central débil; DEx=Disfunción ejecutiva;
E/S=Empatización/sistematización; DHE=Dinámica hipoentrópica
 (++) altamente coherente; + parcialmente coherente)

Grupo de síntomas	TdM	CCD	DEx	E/S	DHE
Déficits de interacción social	++		+	++	++
Conductas y actividades restringidas y repetitivas, dificultad para la multitarea		++	++	++	++
Dificultades de abstracción, más atención a los detalles que al conjunto		++			++
Escasa coordinación motriz		+			++
Falta de creatividad e imaginación, mala respuesta al imprevisto		+	++		++
Preferencias específicas		+		++	++
Del savantismo al bajo CI		+			++

Concordancia con los datos experimentales

Medida directa de la entropía

Desde hace algunos años se dispone de un método de medida de la entropía adecuado para el estudio de las señales biológicas: el análisis de la entropía multiescala (28-29), que se ha utilizado especialmente para el estudio de las anomalías cardíacas (30-31). Recientemente se ha aplicado a la medida de la entropía cerebral de personas con TEA, y los resultados concuerdan con la hipótesis de dinámica hipoentrópica.

Un estudio publicado en febrero de 2011 analiza los datos electroencefalográficos en estado de reposo de niños entre 6 y 24 meses, y muestra que el grupo de alto riesgo (definido por tener un hermano mayor con TEA) tiene una entropía multiescala significativamente menor que el grupo de control (32).

Otro estudio publicado en junio de 2011 compara la complejidad electroencefalográfica, medida con la entropía multiescala, entre un grupo de adultos con TEA y otro de control, realizando tareas sociales y no sociales. En ambos casos el grupo con TEA mostró una complejidad EEG más reducida en las regiones parietal y occipital. Además ambos grupos mostraron una mayor complejidad en las tareas sociales, lo que viene a confirmar que éstas requieren un mayor nivel de entropía para su realización (33).

Medida de la dinámica de proceso

Las posibles causas de la hiperreactividad de las personas con TEA a determinados sonidos repentinos o atípicos se estudiaron también exponiendo a un grupo de participantes con TEA y otro de control a secuencias de sonidos uniformes en las que se intercalaba de manera aleatoria algún sonido distinto. Los tiempos de respuesta fueron significativamente más lentos en el grupo con TEA, lo que también sería una muestra de la dificultad adaptativa propia de la dinámica hipoentrópica (34).

Conclusión

A pesar del notable avance en el conocimiento de los TEA alcanzado en las siete décadas transcurridas desde los trabajos originales de Leo Kanner y Hans Asperger, falta todavía una teoría que aporte coherencia a las distintas y aparentemente inconexas manifestaciones habitualmente observadas. La intuición de aquel algo único y ubicuo en el autismo del que habla Uta Frith (8) resulta útil a los profesionales que la han conseguido con su experiencia, pero para que dicha intuición permita avanzar en la investigación es necesario concretarla en un mecanismo cognitivo que defina unitariamente el trastorno y explique globalmente sus síntomas. Aquí, como sucede en el campo de la física de partículas, se hace necesario encontrar un modelo que unifique las diversas teorías actualmente existentes. Dado que éstas atribuyen los TEA a déficits ubicados en distintas funciones cognitivas concretas, cualquier intento unificador debe encontrarse en un nivel subyacente, en aquel sutil límite en el que entran en contacto la biología y la psicología, donde se define el estilo cognitivo global que impregna todos los módulos.

La hipótesis de la dinámica hipoentrópica propuesta en el presente artículo se ofrece como una primera candidata a esta unificación. En las dos secciones anteriores ya se ha mostrado que resulta coherente con los síntomas observados y que coincide con recientes resultados experimentales. Es de interés apuntar ahora, siquiera someramente, de qué manera la dinámica hipoentrópica engloba a las cuatro teorías predominantes:

- a) Teoría de la Mente. La baja entropía dificulta los procesos heurísticos necesarios para la creación de modelos mentales de las otras personas, y reduce la flexibilidad conmutativa requerida para una interacción social ágil.
- b) Coherencia Central Débil. En este caso es la creación de modelos de conjunto, a partir de las partes y el contexto, la que se ve dificultada por el bajo rendimiento de los procesos heurísticos.

- c) Disfunción Ejecutiva. La dinámica hipoentrópica conlleva resistencia al cambio de los modelos y esquemas mentales, y por tanto dificulta la planificación y ejecución de las acciones necesarias para adaptarse a nuevas situaciones.
- d) Empatización / Sistematización: La baja entropía aumenta el rendimiento de los procesos deterministas —mayor sistematización— y disminuye el de los heurísticos —menor empatización—.

Además, las teorías b) y c) suelen atribuirse a una reducción en las conexiones cerebrales de larga distancia, lo que reduce la transferencia de información entre las diversas áreas. Precisamente el grado de conectividad efectiva entre las partes del cerebro puede medirse mediante la cantidad de entropía transferida (35).

Por último, cabe plantearse de qué manera podría influir el modelo de dinámica hipoentrópica en la investigación, el diagnóstico y el tratamiento de los TEA:

- a) Investigación: Se abrirían nuevas vías de investigación complementarias, desde un punto de vista radicalmente diferente a los actuales. Además, al disponer de una métrica concreta, resultaría más fácil analizar la compleja influencia de las diversas combinaciones de causas genéticas y epigenéticas.
- b) Diagnóstico: Podría disponerse de un indicador biométrico aplicable desde los primeros meses de vida.
- c) Tratamiento: Una vez conocida la interrelación entre los factores que contribuyen a la alteración entrópica, existiría la posibilidad de intervenir en alguno de ellos para compensar los aspectos negativos.

Agradecimientos

Expreso mi agradecimiento al Dr. Josep Artigas y a la Dra. Isabel Paula por el ánimo que siempre me han proporcionado, y su constante revisión, sugerencias y comentarios de las progresivas versiones de este documento

Bibliografía

- (1). American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text rev.). Washington: American Psychiatric Association; 2000.
- (2). Casteel B, Valora J. DSM-5 Proposed Revisions Include New Category of Autism Spectrum Disorders. In: APA DSM-5 Development. [consultado 12-10-2011]: Disponible en: <http://www.dsm5.org/Newsroom/Documents/Autism%20Release%20FINAL%202.05.pdf>
- (3). Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U. Does the autistic child have a "theory of mind"? *Cognition* 1985; 21(1): 37-46.
- (4). Frith U. Autism: explaining the enigma. Oxford UK: Blackwell Publishing; 1989.
- (5). Ozonoff S, Pennington BF, Rogers SJ. Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *J Child Psychol Psychiatry* 1991; 32(7): 1081-105.
- (6). Baron-Cohen S, Hammer J. Is autism an extreme form of the "male brain"? *Advances in Infancy Research* 1997; 11: 193-217.
- (7). Pennington BF. From single to multiple deficit models of developmental disorders. *Cognition* 2006; 101(2): 385-413.
- (8). Frith U. Why I am obsessed with this cognitive thing. In: SFARI Simons Foundation Autism Research Initiative. [consultado 27-11-2011]: Disponible en: <https://sfari.org/news-and-opinion/viewpoint/2011/uta-frith-why-i-am-obsessed-with-this-cognitive-thing>
- (9). Juarrero A. Dynamics in action: intentional behavior as a complex system. Cambridge, MA: MIT Press; 1999.
- (10). Sporns O. Networks of the brain. Cambridge, MA: Massachussets Institute of Technology; 2011.
- (11). Langton CG. Computation at the edge of chaos: phase transitions and emergent computation. *Physica D* 1990; 42(1-3): 12-37.
- (12). Bertschinger N, Natschläger T. Real-time computation at the edge of chaos in recurrent neural networks. *Neural Comput* 2004; 16(7): 1413-36.
- (13). Wright S. The roles of mutation, inbreeding, crossbreeding and selection in evolution. In: Proceedings of the VI International Congress of Genetics, 1932: 356-66.
- (14). Sauer U, Heinemann M, Zamboni N. Getting closer to the whole picture. *Science* 2007; 316(5824): 550-1.
- (15). Heylighen F, Cilliers P, Gershenson C. Complexity and philosophy. In: Bogg J, Geyer R. Complexity, Science and Society. Oxford: Radcliffe Publishing; 2007.
- (16). Nunez PL. Brain, mind, and the structure of reality. New York: Oxford University Press; 2010.
- (17). Damasio AR. Time-locked multiregional retroactivation: a systems-level proposal for the neural substrates of recall and recognition. *Cognition* 1989; 33: 25-62.
- (18). Fuster JM. El paradigma reticular de la memoria cortical. *Rev Neurol* 2010; 50(Supl 3): S3-10.
- (19). Damasio AR. Self comes to mind. New York: Pantheon Books; 2010.
- (20). Courchesne E, Pierce K, Schumann CM, Redcay E, Buckwalter JA, Kennedy DP, et al. Mapping Early Brain Development in Autism. *Neuron* 2007; 56(2): 399-413.
- (21). Buxhoeveden DP, Casanova MF. The minicolumn hypothesis in neuroscience. *Brain* 2002; 125: 935-51.
- (22). Courchesne E, Pierce K. Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: local over-connectivity but long-distance disconnection. *Curr Opin Neurobiol* 2005; 15: 225-30.
- (23). Happé F, Frith U. The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2006; 36(1): 5-25.
- (24). Alcántara JI, Weisblatt E, Moore BCJ, Bolton PF. Speech-in-noise perception in high-functioning individuals with autism or Asperger's syndrome. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45(6): 1107-14.
- (25). Attwood T. The complete guide to Asperger's syndrome. London: Jessica Kingsley Publishers; 2007.
- (26). Thelen E, Smith LB. A dynamic systems approach to the development of cognition and action. Cambridge: MIT Press; 1994.
- (27). Scheuffgen K, Happé F, Anderson M, Frith U. High "intelligence," low "IQ"? Speed of processing and measured IQ in children with autism. *Dev Psychopathol* 2000; 12: 83-90.
- (28). Costa M, Goldberger AL, Peng CK. Multiscale entropy analysis of complex physiologic time series. *Phys Rev Lett* 2002; 89(6): 068102.
- (29). Seely AJE, Macklem PT. Complex systems and the technology of variability analysis. *Crit Care* 2004; 8(6): R367-84.
- (30). Costa M, Goldberger AL, Peng CK. Multiscale entropy analysis of biological signals. *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys* 2005; 71(2 Pt 1): 021906.
- (31). Hanumantha Rao TVK, Ravindran G. Entropy estimation of heart rate variability and computation of its multiscale entropy. *Eur J Sci Res* 2010; 47(4): 517-30.
- (32). Bosl W, Tierney A, Tager-Flusberg H, Nelson C. EEG complexity as a biomarker for autism spectrum disorder risk. *BMC Med* 2011; 9(1): 18.
- (33). Catarino A, Churches O, Baron-Cohen S, Andrade A, Ring H. Atypical EEG complexity in autism spectrum conditions: A multiscale entropy analysis. *Clin Neurophysiol* 2011 Jun 3. [en prensa].
- (34). Roberts TPL, Cannon KM, Tavabli K, Blaskey L, Khan SY, Monroe JF, et al. Auditory magnetic mismatch field latency: A biomarker for language impairment in Autism. *Biol Psychiatry* 2011; 70(3): 263-9.
- (35). Vicente R, Wibral M, Lindner M, Pipa G. Transfer entropy—a model-free measure of effective connectivity for the neurosciences. *J Comput Neurosci* 2011; 30(1): 45-67.