

Empatía, cognición social y trastornos del espectro autista

Víctor L. Ruggieri

Resumen. Desde sus primeras descripciones, Kanner y Asperger jerarquizaban las dificultades en la socialización como uno de los ejes centrales en las personas con trastorno del espectro autista (TEA), asociadas a retraso en el desarrollo o afectación del lenguaje e intereses restringidos. Esta deficiencia en la cognición social se ha relacionado con un déficit en la empatía. La teoría del déficit en la empatización e hipersistematización permite una explicación comprensible y coherente para entender, en parte, la génesis de estos trastornos. La empatía es un componente esencial para la experiencia emocional y la interacción social, y denota una respuesta afectiva a estados mentales directamente percibidos, imaginados o de sentimientos inferidos por otra persona. Nos permite entender, sentir y responder adecuadamente a estímulos sociales, generando una adecuada socialización. La empatía se ha considerado sinónimo del contagio emocional, mimetización, simpatía, compasión e interés empático. Si bien todos ellos son conceptos relacionados y necesarios para el desarrollo de una cognición social adecuada, no son lo mismo, aunque todos son imprescindibles para el desarrollo de la empatía o sus consecuencias. La empatía permite 'sentir con', mientras que la simpatía, la compasión y el interés empático se relacionan con el 'sentir por' o sentir lo adecuado. Estudios realizados en personas con TEA han demostrado bajo cociente de empatía. En este trabajo se analizan los aspectos propios de la empatía, sus componentes, bases neurobiológicas, manifestaciones relacionadas con su déficit y su relación con el desarrollo de los TEA.

Palabras clave. Amígdala. Asperger. Autismo. Cognición social. Empatía. Neuronas espejo.

Servicio de Neurología. Hospital de Pediatría J.P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia:

Dr. Víctor Luis Ruggieri. Servicio de Neurología. Hospital de Pediatría J.P. Garrahan. Combate de los Pozos, 1881. CP 1245. Buenos Aires, Argentina.

E-mail:

victorruggieri@gmail.com

Declaración de intereses:

El autor manifiesta la inexistencia de conflictos de interés en relación con este artículo.

Aceptado tras revisión externa:

07.01.13.

Cómo citar este artículo:

Ruggieri VL. Empatía, cognición social y trastornos del espectro autista. Rev Neurol 2013; 56 (Supl 1): S13-21.

Introducción

Los seres humanos somos capaces de comprender los estados emocionales, mentales y afectivos de nuestros pares, lo que nos hace actuar adecuadamente frente a diversas situaciones y nos permite inferir sentimientos e intenciones, adecuando nuestra conducta social. Este fenómeno, definido como nuestra capacidad de empatizar con los demás, es el que genera nuestra conducta prosocial.

La empatía está en la base de todos estos aspectos, y es la que nos permite actitudes altruistas, compasivas, simpáticas y una adecuada cognición social. Pero ¿qué sucede con aquellas personas que presentan disfunciones en su capacidad de ponerse en los zapatos del otro, de entender adecuadamente sus emociones, de sentir lo adecuado o lo mismo que quienes están con ellas? En ese grupo se encuentran, entre otras, las personas con trastornos del espectro autista (TEA).

En este trabajo se analiza la empatía, sus características, componentes, bases neurobiológicas y su relación con la cognición social, para, finalmente, introducirnos en las posibles disfunciones de las áreas relacionadas con ella en la génesis de los TEA.

Definiendo la empatía

Empatía es un término que viene del griego (*empathia*, 'sinceridad' o 'sentimiento'). Lo usaron originalmente médicos alemanes, como Titchener (*Einfühlung*), quien la definió como proyectar en uno mismo lo que se observa [1].

La empatía es un componente esencial para la experiencia emocional y la interacción social, y denota una respuesta afectiva a estados mentales directamente percibidos, imaginados o de sentimientos inferidos por otra persona [2]. Ocurre cuando la observación o imaginación de estados afectivos en otros induce estados compartidos en el observador [3], lo que nos permite 'ponernos en la piel del otro'.

A través de ella podemos comprender los estados emocionales, y nos permite no sólo comunicar e interactuar con otros en aspectos afectivos y placenteros, sino, también, predecir acciones, intenciones y sentimientos de otros. Esta motivación genera una verdadera conducta prosocial [2].

Se ha considerado a la empatía sinónimo de contagio emocional, mimetización, simpatía, compasión e interés empático. Si bien son conceptos relacionados y necesarios para el desarrollo de una cog-

© 2013 Revista de Neurología

nición social adecuada, no representan lo mismo, aunque todos son necesarios para el desarrollo de la empatía o su consecuencia.

A continuación, analizaremos cada uno de estos componentes y su relación con la empatía.

Componentes relacionados con la empatía

Contagio emocional

Este proceso relacionado con la empatía consiste en la tendencia a 'tomar' las emociones de otras personas, lo que Hatfield denomina 'empatía primitiva' [4]. Podemos, de forma involuntaria, tomar las emociones de otros, aun sin conciencia de empatía o reconocimiento emocional.

Harrison et al [5] demostraron el contagio pupilar involuntario en resonancia magnética funcional (RMf). En personas que eran expuestas a ver fotos de caras tristes con varios tamaños de pupilas, comprobaron que las pupilas se ponían más pequeñas al observar caras tristes con pequeño tamaño pupilar que pupilas de mayor tamaño, lo que coincidía con una mayor activación del núcleo de Edinger-Wesphal [5].

El núcleo de Edinger-Wesphal es el encargado del control pupilar. Esta estructura subcortical se activó sin tener conciencia de la situación. Este contagio pupilar se puede considerar precursor 'somático' de la empatía (sin conciencia de situación), incluso este estudio permite inferir una fuerte asociación entre mimetización y contagio emocional [6].

Mimetización

Es una tendencia automática a sincronizar expresiones afectivas, vocalizaciones, posturas o movimientos de otra persona [6].

Estudios electromiográficos de los músculos faciales en personas que veían en la cara de otra persona expresiones de alegría o tristeza detectaron contracción de los músculos relacionados con dicha expresión en el observador.

Mimetizar, entonces, es un fenómeno 'automático', que facilita compartir y entender las emociones del otro [7]. Si lo relacionamos con la cognición social, podemos inferir que es un elemento importante en el desarrollo de la teoría de la mente.

No obstante, esta mimetización no tiene siempre la misma intensidad. Existen mecanismos regulatorios en más o en menos que están relacionados con el empatizador y el objetivo, y también con la relevancia social del estímulo [8].

Por lo hasta aquí expuesto, podemos inferir que el contagio emocional y la mimetización son necesarios para el desarrollo de la empatía.

Simpatía, compasión e interés empático

Es importante poder discernir entre empatía, simpatía, compasión e interés empático. Está claro que en todas se generan cambios afectivos en el observador en respuesta a la percepción o imaginación del estado afectivo de otra persona. De cualquier manera, la diferencia discurre en que la empatía envuelve sentimientos isomórficos con los de la otra persona, mientras que la simpatía, la compasión y el interés empático no necesariamente involucran sentimientos compartidos. Por ejemplo, empatizar con una persona que se siente triste puede resultar en un sentimiento de tristeza en uno mismo, mientras que simpatizar, tener interés empático o sentir compasión por una persona triste puede generarnos pena o preocupación por esa persona, pero no tristeza.

Teniendo en cuenta estos ejemplos, podemos distinguir la empatía de la simpatía, la compasión y el interés empático, entendiendo que la empatía denota que las emociones del observador reflejan sentimientos compartidos ('sentirse con' la otra persona), mientras que la simpatía, la compasión y el interés empático denotan que las emociones observadas están inherentemente orientadas al otro ('sentir por' la otra persona).

De Vignemont y Singer [9] pusieron un ejemplo muy claro, que es el de sentir celos: cuando un observador ve que alguien está celoso de él, él no se va a sentir celoso, sino que va a simpatizar o compadecerse de la persona celosa, es decir, no va a sentir lo mismo, va a sentir lo adecuado. No obstante, esta visión de la empatía relacionada específicamente con la conducta altruista y prosocial no siempre es así, dado que, por ejemplo, ver sufrir a una persona que se encuentra en competencia y es nuestro oponente puede generarnos empatía, en la medida que el aumento del sufrimiento nos beneficia en los aspectos relacionados con nuestro beneficio.

No obstante, la empatía se relaciona persistentemente con compartir afectos, la comprensión de los sentimientos del otro y el compromiso en conducta de ayuda.

Así, podemos considerar la simpatía como el sentimiento por el otro, generalmente asociado con el deseo de verlo mejor o más feliz; la compasión, como el estado emocional y motivacional caracterizado por sentimientos de amor, ternura y un genuino deseo de bienestar de los otros; y el interés empático, como el estado emocional y motivacional

caracterizado por el deseo de ayudar y promover el bien de otros, relacionado con el altruismo. En todos los casos se producen cambios afectivos en el observador en respuesta a imágenes percibidas o imaginadas del estado afectivo de otra persona.

Resumiendo, sentir con el otro tiene que ver con nuestra respuesta empática, mientras que los sentimientos relacionados con la compasión y la simpatía son consecuencia de la empatía, y tienen que ver con el sentir por el otro.

Muchos de los aspectos que han sido objeto de estudio de la empatía están relacionados con el reconocimiento de emociones a través de la expresión facial.

Como conceptualización, podemos definir que la mimetización y el contagio emocional preceden a la empatía, y que la compasión y la simpatía son consecuencia de ella, todo lo cual facilitará nuestra conducta prosocial.

Relación entre la empatía, sus componentes y las emociones

Las emociones son eventos psicológicos que influyen en nuestra conducta. La regulación de las emociones tendrá gran influencia en nuestra conducta social, y las emociones se manifiestan por reacción autonómica, comportamiento y expresión facial.

Las personas con TEA padecen una afectación en el reconocimiento de caras, lo que, secundariamente, redundará en un defecto en la percepción de expresiones faciales y, por ende, en la percepción de las emociones.

Las dificultades en la percepción de caras y emociones generarían la imposibilidad de inferir segundas intenciones, comprender miradas, deseos y conductas de los otros, la denominada ceguera mental o ausencia de la teoría de la mente, lo que afecta gravemente la conducta social.

Si bien, en general, la observación de expresión de dolor se utilizó para investigar las respuestas empáticas [10], otros autores la han estudiado en una variedad de estados, como: disgusto [11], ansiedad [12], tristeza [5], rabia [13], afecto placentero [14] y altos niveles de orden emocional, como exclusión social [15].

En definitiva, no reconocer las emociones, sumado a la imposibilidad de 'corporizar' el sentimiento (sentir en uno mismo), generará una pobre cognición social, que afectará nuestras habilidades sociales por dificultades en el desarrollo de la empatía. Esto nos permite comprender la teoría del déficit en la empatización en las personas con TEA.

Bases neurobiológicas de la empatía

El desarrollo de la empatía necesita el funcionamiento de un verdadero circuito conformado por diversas áreas del cerebro, muchas de las cuales se encuentran interconectadas. En este apartado se analiza la amígdala y el sistema límbico, el sistema de neuronas espejo y la ínsula anterior, junto con la corteza cingulada caudal anterior o corteza cingulada media, su importancia en el desarrollo de la empatía, la manera en que son evaluadas y las manifestaciones clínicas relacionadas con sus disfunciones.

Amígdala

La amígdala ocupa un lugar preponderante en el circuito de la empatía. Ubicada en el sistema límbico, es fundamental en el aprendizaje emocional y su regulación. Se relaciona con nuestras respuestas emocionales, el reconocimiento del significado afectivo del estímulo, la memoria a largo plazo, la orientación del estímulo social, la percepción de orientación de la mirada y las asociaciones cruzadas.

La pobre percepción de caras y emociones generaría la imposibilidad de inferir segundas intenciones, comprender miradas, deseos y conductas de los otros, la denominada ceguera mental o ausencia de la teoría de la mente.

Diversos autores han comunicado, en personas con TEA, déficits en el reconocimiento facial [16], en la detección de expresión de emoción [17], en la mirada egocéntrica y en la lectura de los ojos [18]. Todos estos hallazgos están relacionados con disfunciones de la amígdala.

Morris et al [19], a través de tomografías por emisión de positrones en adultos normales, plantearon el papel neuromodulador de la amígdala, ya que, ante un estímulo de observación de caras con expresión de temor, primero se activaba la amígdala izquierda y luego la corteza extraestriada.

Otros estudios con RMf en autistas, comparados con controles normales, pusieron en evidencia la falta de activación de la amígdala derecha en respuesta al estímulo social, en relación con la percepción de la mirada de la cara, en especial de los ojos [20], y la falta de activación del giro fusiforme, menor activación de la amígdala y giro occipital.

Pierce et al [21] detectaron que el procesamiento de las imágenes se realizaba en áreas diferentes, y un menor tamaño de la amígdala en autistas en relación con persona normales.

Monk et al [22], estudiando los circuitos neurales del procesamiento emocional de caras (alegría, tristeza y enojo) en 12 personas con TEA a través

de RMf, observaron algo peculiar: las personas con TEA tenían mayor activación de la amígdala en comparación con personas control que no padecían autismo.

No obstante, un análisis más completo permitió observar que en los TEA había una conectividad más fuerte entre la amígdala y la corteza prefrontal ventromedial (redes afectadas en la regulación emocional), y una conectividad más débil entre la amígdala y el lóbulo temporal (en la vía relacionada con la identificación de expresiones faciales, en especial en la región más anterior del lóbulo temporal, que está íntimamente relacionada con el procesamiento de expresiones faciales emocionales). Estos hallazgos permiten comprender las dificultades en la regulación emocional y el procesamiento de caras en los TEA.

En un reciente trabajo, Schumann et al [23] han revisado las alteraciones estructurales y funcionales de la amígdala y su relación con los trastornos del neurodesarrollo, entre los que jerarquizaron su importancia en la génesis del autismo.

Sistema de neuronas espejo

Con el objeto de introducirnos en el mundo de las neuronas espejo, que han permitido entender y generar muchas hipótesis en la génesis de los TEA, en primer lugar analizaremos la imitación y su importancia en el desarrollo de la empatía.

La imitación es fundamental para el desarrollo de pautas sociales. Podemos imitar gestos, expresiones faciales y acciones. Los humanos tienden a imitarse unos a otros cuando interactúan socialmente [24]. A través de este mecanismo no desentonan, se reconocen socialmente, empatizan; éste es el llamado ‘fenómeno del camaleón’.

Si lo analizamos socialmente, cuantas más personas tienden a imitar o copiar a otras, tienden más a empatizar, a actuar de una forma ‘socialmente correcta’, no desentonando. Esas personas, que socialmente saben actuar de forma adecuada, tendrán una mejor empatía en el entorno y tendrán una alta cognición social. Este fenómeno podría entenderse muy bien con el fenómeno de ‘la moda’, en el cual las personas se visten o bailan o actúan en un momento determinado ‘tal cual lo manda la sociedad’, y de esa manera estarán mejor conectadas con los demás. ¿Cómo se produce la imitación, cuál es su relación con la empatía y con el procesamiento emocional?

A partir de los trabajos de Rizzolatti et al [25], que descubrieron en monos un grupo de neuronas que se activaban no sólo cuando llevaban a cabo la

acción, sino también cuando la observaban sin ejecutarla, se comenzó a entender la capacidad imitatoria a partir de grupos de neuronas denominadas espejo, las cuales se ‘disparaban o activaban’ en las mismas áreas como si realizaran la acción, pero en menor intensidad. Esto explica cómo se pueden aprender acciones simplemente por verlas, sin ejecutarlas o estudiarlas.

Iacoboni y Dapretto [24] identificaron las áreas de las neuronas espejo y las ubicaron en la parte inferior de la corteza frontal, la parte posteroinferior del giro frontal, la corteza ventral premotora adyacente y la parte rostral inferior del lóbulo parietal, y definieron un ingreso visual desde el sulco temporal superior, el denominado circuito de la imitación.

Aziz-Zadeh et al [26] demostraron, a través de estudios de RMf, que estas neuronas no sólo se activan ante un estímulo visual, sino también del lenguaje, activando, por ejemplo, áreas motoras por el solo hecho de nombrarlas.

Si analizamos la evolución del lenguaje, veremos la importancia de las neuronas espejo. El lenguaje debe contextualizarse, darle sentido, evoluciona desde lo gestual a lo oral. La recepción del mensaje oral (a través de palabras sin gestos) hubiera carecido de significado. El mensaje oral y gestual recibido en el sistema de neuronas espejo se contextualiza.

La semántica (el significado) es inherente a los gestos que usamos para comunicar, así como la inflexión. El paso necesario para la evolución del lenguaje fue transferir el lenguaje gestual (intrínseco al gesto mismo) al sonido abstracto de la palabra.

Por otra parte, las neuronas espejo no se activan adecuadamente simplemente al observar un movimiento simulado si antes no se observó la acción en forma efectiva y contextualizada, con el sentido de dicha acción [27].

Lebreton et al [28] demostraron cómo un grupo de personas calificaron objetos como más deseables en la medida en que eran también percibidos como los objetivos de la acción de otras personas. A través de RMf, detectaron, como era de esperar, que, cuando observaban una acción dirigida a un objetivo, activaban el sistema de neuronas espejo (SNE) parietofrontal, mientras que el grado de deseo estaba representado en el sistema de valoración de cerebro (SVC), red estriadoprefrontal.

Esta interacción representa un mecanismo fundamental que explica cómo el comportamiento no verbal propaga deseos sin la necesidad de una comunicación explícita e intencional.

La interacción SNE-SVC podría constituir un mecanismo esencial en el desarrollo, permitiría en los niños desarrollar formas más sofisticadas de expre-

sar y sugerir valores antes que las habilidades lingüísticas. Una disfunción en este mecanismo podría afectar la posibilidad de intercambio de los deseos y, por lo tanto, conducir al aislamiento social.

Teniendo en cuenta todos estos elementos, podemos inferir que las neuronas espejo permiten:

- Hacer propias las acciones, sensaciones y emociones de los demás, 'corporizarlas' (sentirlas como propias) a través de la mimetización y el contagio social.
- Que nos pongamos en el lugar del otro.
- Anticiparnos, inferir las intenciones de los demás sin necesidad de presenciar la acción; sólo alcanza la representación mental.

El SNE, mediante la imitación interna o la simulación, envía señales al sistema límbico a través de la ínsula, y dicho sistema nos permite sentir la emoción que vemos. Éstas son algunas de las áreas involucradas en el SNE:

- *Lóbulo parietal inferior y sulco parietal inferior.* Permiten mimetizar y lograr contagio emocional en forma automática sin conciencia del estado emocional de la otra persona.
- *Corteza somatosensitiva.* No sólo se activa cuando nos tocan, sino que esas mismas áreas se activan cuando observamos que otros son tocados [29,30]. Diversos estudios por RMf demostraron su activación al observar, por ejemplo, un *piercing* en la mano de una persona [31,32], lo que demuestra que nuestro cerebro responde y se activa aun sin tener conciencia del dolor de la otra persona. Esta respuesta, que es altamente empática, no tiene el mismo nivel en todos, existiendo mayor o menor grado de percepción. Un ejemplo interesante es la menor activación en la corteza somatosensitiva en personas que aplican acupuntura cuando miran partes del cuerpo pinchadas por agujas [33].
- *Giro frontal inferior.* Es una de las regiones más activas en el reconocimiento de emociones faciales. Lesiones en esta zona generan graves problemas en el reconocimiento de emociones [29].
- *Opérculo frontal.* En esta zona está involucrada el área de expresión del lenguaje, y es equivalente a la encontrada en los monos, que está especializada en codificar las intenciones y logros de otros animales [34].
- *Sulco temporal superior.* Permite el control de la dirección de la mirada y la comprensión al mirar a los ojos a otra persona sobre el sentimiento de lo que la otra persona está mirando; complementariamente, genera entradas de estímulo visual al lóbulo parietal inferior [35].

Ínsula anterior, corteza cingulada caudal anterior o corteza cingulada media

La corteza cingulada caudal anterior o corteza cingulada media es una región involucrada en la empatía, en especial por su gran activación frente a una experiencia de dolor o al observar a otra persona padecer dolor [36], mientras que la ínsula anterior desempeña un papel especial en la toma de conciencia de sí mismo, lo que está estrechamente relacionado con la empatía [37].

Estudios realizados por Singer et al [38] utilizando RMf demostraron que, cuando una persona recibe un estímulo doloroso en su propia mano o cuando su persona amada lo recibe y ella lo observa, se activan la corteza cingulada caudal anterior/corteza cingulada media y la ínsula anterior de la misma forma al sentirlo que al observarlo en la persona amada [38].

Incluso se ha demostrado que la ínsula anterior se activa en uno mismo al observar una cara de disgusto de otra persona, no sólo en expresiones de dolor, lo que sugiere que esta parte del cerebro permite la identificación con otros estados emocionales.

Un hallazgo apasionante fue el realizado por Singer et al [39] en un trabajo en el cual observaban, a través de RMf, la respuesta a la observación de dolor de una persona honesta. En esta circunstancia, tanto en varones como en mujeres se activaban las mismas zonas con la misma intensidad, pero, cuando la persona observada era considerada deshonesto (por ejemplo, había jugado en forma deshonesto un juego), los varones activaban menos el circuito de la empatía que las mujeres [38].

Este hallazgo es muy importante, y permite inferir que los varones pueden cambiar fácilmente su empatía con los competidores, con quienes juzgan fuera de la ley o con quienes no tienen interés en tener una relación amistosa.

La corteza cingulada caudal anterior/corteza cingulada media y la ínsula anterior están implicadas claramente en la experiencia y reconocimiento de las emociones, desde la alegría al disgusto y el dolor, y lesiones o disfunciones de estas áreas pueden interferir en su capacidad de reconocimiento, por lo cual ésta desempeña un papel fundamental en el circuito de la empatía [40,41].

Otras áreas relacionadas con la empatía son la corteza prefrontal medial, eje del procesamiento de la información social e importante en la comparación de nuestra propia perspectiva con la de otra persona [42,43]; la corteza orbitofrontal, pacientes con lesiones en esta área generan un pobre juicio social y conductas sociales desinhibidas [44]; y la

unión temporoparietal, que tiene una importante función empática, dado que en ella se genera la capacidad de juzgar las creencias e intenciones de las otras personas en el desarrollo de la teoría de la mente [45].

Trastornos del espectro autista y su relación con la empatía

El autismo se considera un síndrome conductual, de base biológica, producto de una afectación en la socialización, la interacción social, la comunicación y el lenguaje, asociado a conductas estereotipadas e intereses restringidos [46]. El déficit en la cognición social es el eje sobre el que giran los aspectos relacionados con la génesis de los TEA.

Sabemos que el autismo puede estar asociado a diversas enfermedades o síndromes conocidos, ser el fenotipo o expresión de cambios en el sistema nervioso central producidos por un genotipo específico o agresiones tempranas de éste.

En el momento actual no hay un único marcador biológico específico que permita el diagnóstico de los TEA, por lo que su reconocimiento se basa en la observación clínica, a través de profesionales entrenados y mediante técnicas estandarizadas para su diagnóstico.

Desde sus primeras descripciones, Kanner y Asperger [47,48] jerarquizaban la afectación en la socialización como uno de los ejes centrales en las personas con TEA asociado a retraso o afectación del lenguaje e intereses restringidos.

Si bien la teoría de la mente permite comprender muchos aspectos de las bases neuropsicológicas de los TEA [49], la teoría de la empatización y sistematización nos permite entender cómo se complementa el déficit de la empatía, junto con la hipersistematización, para el desarrollo de estos trastornos [50].

Teoría de la empatización y sistematización

Baron-Cohen [50] conceptualizó que parte de los síntomas de los TEA podrían explicarse por un desequilibrio, una mezcla de déficit (pobre empatización) y sobreexpresión (excesiva sistematización).

Como referíamos previamente, la empatía se reconoce como la atribución de los estados mentales de uno mismo y de otros, es lo que nos permite dar sentido o entender acciones de otras personas y reaccionar adecuadamente a los estados mentales de los otros [2].

Así como la empatización es deficitaria, algunos aspectos cognitivos de las personas con autismo

pueden ser sobreexpresados, lo que puede explicar parte de sus síntomas, y podría ser una respuesta para compensar otras deficiencias.

La persona con autismo tiende a sistematizar, analizar objetos y eventos para comprenderlos y poder predecir futuras conductas. Como ejemplos de sistemas que están en su entorno y tienden a utilizarse, observamos los técnicos (equipos de música), abstractos (aparatos informáticos, matemáticos), geográficos, naturales, geológicos, etc.

Analizando estos dos conceptos, la tríada de déficit relacionada con trastornos en la empatización sería: la afectación social, el trastorno en la comunicación y el pobre desarrollo de la teoría de la mente, mientras que la hipersistematización estará relacionada con las islas de habilidades, obsesiones por sistemas y conductas repetitivas. Podríamos, así, conceptualizar el cerebro en dos aspectos: el cerebro social, cuya afectación se expresa como déficit en la empatía; y el cerebro analítico, en el cual una hipersistematización podría llevar a un hiperfuncionamiento analítico.

Un aspecto interesante que se debe considerar son las observaciones de trastornos en la empatía y en la sistematización en padres y familiares cercanos de individuos autistas.

Así, se ha observado mayor rigidez, ansiedad y tendencia a la soledad en padres de personas autistas, rendimiento sobre lo normal en el reconocimiento de figuras escondidas y en pruebas de alta sistematización [51], por lo que podemos inferir que los padres de personas con autismo tienen tendencia a padecer alteraciones en la empatía o a la sistematización. Justamente, Baron-Cohen et al [52] notificaron una mayor incidencia de TEA en familiares de ingenieros, matemáticos o físicos.

Signos sutiles presentes en familiares cercanos no autistas de personas autistas pueden ser particularmente informativos de la etiología y de la base genética de éste, ya que podrían representar diferencias primarias que no fueron enmascaradas por el síndrome autista, tendencia a la sistematización no sobreexpresada sin tener, además, afectación de la empatía. Incluso se ha considerado que niños hijos de científicos o ingenieros pueden heredar genes que no sólo les confieren talentos intelectuales, sino que pueden predisponerlos al autismo [53].

La empatía y sus disfunciones en el cerebro de las personas con trastorno del espectro autista

Los niños con autismo tienen baja reactividad en la mayoría de las áreas de los circuitos de la empatía [54], que varían de acuerdo con las pruebas realiza-

das y el paradigma utilizado. Frente a la lectura de historias simples, en las que tienen que juzgar sobre las características de las intenciones, motivos o estados mentales de un personaje, se detecta reducción de la actividad en la corteza prefrontal dorso-medial [55,56].

Al observar en una foto los ojos de una persona y solicitarles que traten de inferir lo que la persona piensa o siente (decodificando la expresión alrededor de sus ojos), los niños con autismo tienen grandes dificultades para realizar esta tarea y completarla adecuadamente, y muestran menor actividad que las personas con desarrollo típico en el opérculo frontal, la amígdala y la ínsula anterior [20,57].

También se han detectado disfunciones o procesamiento atípico en personas con TEA en regiones relacionadas con el procesamiento de la mirada, como el área posterior del sulco temporal superior y la amígdala, ante el procesamiento de caras y emociones [20,58]. Parte del SNE (opérculo frontal y giro frontal inferior) demostró menor actividad al solicitarles a personas con TEA que imitaran expresiones faciales emocionales.

Otra característica interesante en las personas con autismo es la dificultad o imposibilidad para 'ponerle palabras' a sus propios sentimientos, lo relacionado con su propia mente, que se denomina 'alexitimia'. Esta situación de no poder tener palabras para las emociones [59] se pone en evidencia al solicitarles, por ejemplo, que definan cómo se sienten al observar una imagen con alta carga emocional. En esta circunstancia muestran menor actividad durante esta introspección en diversas áreas de la empatía, como la corteza cingulada posterior, el polo temporal y el área dorsal de la corteza prefrontal [60]. Esta hiporreactividad del área dorsal de la corteza prefrontal es la misma que se observa ante las dificultades de leer la mente de otros [27,61], y es una buena explicación para entender parte de la afectación en el desarrollo de la teoría de la mente.

Un hallazgo complementario realmente interesante es la demostración de que personas con TEA muestran hipoactividad en áreas de la empatía cuando piensan en ellos mismos. Incluso las personas con mayor impedimento social muestran mayores respuestas atípicas en la corteza prefrontal ventromedial [62].

Cuando las personas con desarrollo típico piensan en sí mismas, la corteza prefrontal ventromedial está, en general, altamente activada, junto con otras regiones del cerebro involucradas en reacciones sensoriales, como la corteza somatosensitiva (respuesta al tacto), mientras que en el autismo la activación de estas conexiones entre corteza pre-

frontal ventromedial y las regiones sensoriales está reducida.

Como analizábamos previamente, la activación de la corteza somatosensitiva puede ser activa (al ser tocado) o pasiva (la observación de una imagen o vídeo de una persona que es tocada); en ambos casos se activará el área correspondiente, aunque con diferente intensidad. Este mecanismo tiene gran importancia en la 'corporización' (sentir en uno mismo) de lo observado, dado que, a través de este mecanismo, no sólo entendemos las emociones, sino que las sentimos, elemento fundamental en la empatía.

En personas con desarrollo típico al observar imágenes de dolor o sufrimiento (una persona a la que se le está pinchando un dedo), el área de la corteza sensoriomotora envía a sus manos una señal para retirarse y ellos sienten lo que la otra persona está sintiendo en la imagen. Esta respuesta sensoriomotora es mucho más baja en personas con TEA [63].

Comentarios finales

La empatía es inherente a nuestra condición humana, nos permite comprender los estados emocionales de las otras personas y actuar adecuadamente ante cada situación social, generando una verdadera conducta prosocial.

Diversas áreas del cerebro se han relacionado con el desarrollo de la empatía, entre las cuales la amígdala, el SNE y la ínsula ocupan un lugar preponderante.

En los últimos años, múltiples trabajos experimentales han demostrado disfunciones en los circuitos de la empatía en personas con TEA. Estos hallazgos han permitido una mejor comprensión de sus bases neurobiológicas y neurofisiológicas. No obstante, todavía quedan muchas preguntas por responder: ¿por qué no todas las personas con trastornos en la empatía desarrollan autismo?; ¿existe un factor ambiental o epigenético que pueda activar estos trastornos?; ¿es posible lograr que las personas mejoren su capacidad empática? Por otra parte, teniendo en cuenta la plasticidad cerebral, ¿la enseñanza temprana de habilidades empáticas en niños con TEA permitirá una mejor evolución y desarrollo?

Por lo pronto, en general, los abordajes terapéuticos reconocidos llevan implícitos como objetivo la enseñanza de habilidades empáticas [64]. No obstante, uno de los problemas que se presentan no es sólo enseñar las habilidades, sino también generalizarlas en la vida cotidiana.

El reconocimiento de disfunciones en la empatía en las personas con TEA constituye un elemento fundamental para la comprensión y un mejor abordaje terapéutico de estos trastornos.

Bibliografía

1. Titchener E. *Elementary psychology of thought process*. New York: Macmillan; 1909.
2. Batson CD. These things called empathy. In Decety J, Ickes W, eds. *The social neuroscience of empathy*. Cambridge, MA: MIT Press; 2009. p. 3-16.
3. Singer T, Lamm C. The social neuroscience of empathy. *Ann N Y Acad Sci* 2009; 1156: 81-96.
4. Hatfield E, Rapson RL, Le YL. Emotional contagion and empathy. In Decety J, Ickes W, eds. *The social neuroscience of empathy*. Cambridge, MA: MIT Press; 2009. p. 19-30.
5. Harrison NA, Singer T, Rotshtein P, Dolan RJ, Critchley HD. Pupillary contagion: central mechanisms engaged in sadness processing. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2006; 1: 5-17.
6. Hatfield E, Cacioppo JR, Rapson RL. *Emotional contagion*. *Curr Dir Psychol Sci* 1993; 2: 96-9.
7. Sonny-Borgström M. Automatic mimicry reactions as related to differences in emotional empathy. *Scand J Psychol* 2002; 43: 433-43.
8. Larsen J, Bertson G, Poehlmann K, Ito T, Cacioppo J. The psychophysiology of emotion. In Lewis R, Haviland-Jones M, Feldman B, eds. *The handbook of emotion*. 3 ed. New York: Guilford Press; 2010. p. 180-96.
9. De Vignemont F, Singer T. The empathic brain: how, when and why? *Trends Cogn Sci* 2006; 10: 435-41.
10. Morrison I, Lloyd D, Di Pellegrino G, Roberts N. Vicarious responses to pain in anterior cingulate cortex: is empathy a multisensory issue? *Cogn Affect Behav Neurosci* 2004; 4: 270-8.
11. Benuzzi F, Lui F, Duzzi D, Nichelli PF, Porro CA. Does it look painful or disgusting? Ask your parietal and cingulate cortex. *J Neurosci* 2008; 28: 923-31.
12. Prehn-Kristensen A, Wiesner C, Bergmann TO, Wolff S, Jansen O, Mehdorn HM, et al. Induction of empathy by the smell of anxiety. *PLoS One* 2009; 4: 5987.
13. De Greck M, Wang G, Yang X, Wang X, Northoff G, Han S. Neural substrates underlying intentional empathy. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2012; 7: 135-44.
14. Jabbi M, Swart M, Keysers C. Empathy for positive and negative emotions in the gustatory cortex. *Neuroimage* 2007; 34: 1744-53.
15. Masten CL, Morelli SA, Eisenberger NI. An fMRI investigation of empathy for 'social pain' and subsequent prosocial behavior. *Neuroimage* 2011; 55: 381-8.
16. Dawson G, Webb S, McPartland J. Understanding the nature of face processing impairment in autism: insights from behavioral and electrophysiological studies. *Dev Neuropsychol* 2005; 27: 403-24.
17. Howard MA, Cowell PE, Bowcher J, Broks P, Mayes A, Farrant A, et al. Convergent neuroanatomical and behavioural evidence of an amygdala hypothesis of autism. *Neuroreport* 2000; 11: 2931-5.
18. Calder AJ, Lawrence AD, Young AW. Neuropsychology of fear and loathing. *Nat Rev Neurosci* 2001; 2: 352-63.
19. Morris JS, Friston KJ, Büchel C, Frith CD, Young AW, Calder AJ, et al. A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain* 1998; 121: 47-57.
20. Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, Bullmore ET, Williams SE. Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI. *Eur J Neurosci* 1999; 11: 1891-8.
21. Pierce K, Muller RA, Ambrose J, Allen G, Courchesne E. Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain* 2001; 124: 2059-73.
22. Monk CS, Weng SJ, Wiggins JL, Kurapati N, Louro HM, Carrasco M, et al. Neural circuitry of emotional face processing in autism spectrum disorders. *J Psychiatry Neurosci* 2010; 35: 105-14.
23. Schumann C, Bauman M, Amaral D. Abnormal structure or function of the amygdala is a common component of neurodevelopmental disorders. *Neuropsychologia* 2011; 49: 745-59.
24. Iacoboni M, Dapretto M. The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 942-51.
25. Rizzolatti G, Fadiga L, Matelli M, Bettinardi V, Paulesu E, Perani D, et al. Localization of grasp representations in human by PET: 1. Observation versus execution. *Exp Brain Res* 1996; 111: 246-52.
26. Aziz-Zadeh L, Wilson S, Rizzolatti G, Iacoboni M. Congruent embodied representations for visually presented actions and linguistic phrases describing actions. *Curr Biol* 2006; 16: 1818-23.
27. Iacoboni M, Woods RP, Brass M, Bekkering H, Mazziotta JC, Rizzolatti G. Cortical mechanisms of human imitation. *Science* 1999; 286: 2526-8.
28. Lebreton M, Kawa S, Forgeot d'Arc B, Daunizeau J, Pessiglione M. Your goal is mine: unraveling mimetic desires in the human brain. *J Neurosci* 2012; 32: 7146-57.
29. Acharya S, Shukla S. Mirror neurons: enigma of the metaphysical modular brain. *J Nat Sci Biol Med* 2012; 3: 118-24.
30. Keysers C, Kaas JH, Gazzola V. Somatosensation in social perception. *Nat Rev Neurosci* 2010; 11: 417-28.
31. Wicker B, Keysers C, Plailly J, Royet JP, Gallese V, Rizzolatti G. Both of us disgusted in my insula: the common neural basis of seeing and feeling disgust. *Neuron* 2003; 40: 655-64.
32. Bufalari I, Aprile T, Avenanti A, Di Russo F, Aglioti SM. Empathy for pain and touch in the human somatosensory cortex. *Cereb Cortex* 2007; 17: 2553-61.
33. Cheng Y, Lin CP, Liu HL, Hsu YY, Lim KE, Hung D, et al. Expertise modulates the perception of pain in others. *Curr Biol* 2007; 19: 1708-13.
34. Kumar P, Waier G, Ahearn T, Milders M, Reid I, Steele J. Frontal operculum temporal difference signals and social motor response learning. *Human Brain Mapping* 2008; 30: 1421-30.
35. Campbell R, Heywood CA, Cowey A, Regard M, Landis T. Sensitivity to eye gaze in prosopagnosic patients and monkeys with superior temporal sulcus ablation. *Neuropsychologia* 1990; 28: 1123-42.
36. Hutchison WD, Davis KD, Lozano AM, Tasker RR, Dostrovsky JO. Pain-related neurons in the human cingulate cortex. *Nat Neurosci* 1999; 2: 403-5.
37. Craig AD. How do you feel –now? The anterior insula and human awareness. *Nat Rev Neurosci* 2009; 10: 59-70.
38. Singer T, Seymour B, O'Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD. Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 2004; 20: 1157-62.
39. Singer T, Seymour B, O'Doherty JP, Stephan KE, Dolan RJ, Frith CD. Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others. *Nature* 2006; 26: 466-9.
40. Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC, Mazziotta JC, Lenzi GL. Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 29: 5497-502.
41. Moya-Albiol L, Herrero N, Bernal MC. Bases neuronales de la empatía. *Rev Neurol* 2010; 50: 89-100.
42. Amodio DM, Frith CD. Meeting of minds: the medial frontal cortex and social cognition. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 268-77.
43. Mitchell JP, Macrae CN, Banaji MR. Dissociable medial prefrontal contributions to judgments of similar and dissimilar others. *Neuron* 2006; 18: 655-63.
44. Lamm C, Nusbaum HC, Meltzoff AN, Decety J. What are you feeling? Using functional magnetic resonance imaging to assess the modulation of sensory and affective responses during empathy for pain. *PLoS One* 2007; 2: e1292.
45. Saxe R, Kanwisher N. People thinking about thinking people. The role of the temporo-parietal junction in 'theory of mind'. *Neuroimage* 2003; 19: 1835-42.
46. Ruggieri V. Bases neurobiológicas de los trastornos del espectro autista (correlato neuropsicológico e importancia

- de la intervención temprana). In Valdez D, Ruggieri V, eds. *Autismo: del diagnóstico al tratamiento*. Buenos Aires: Paidós; 2011. p. 147-74.
47. Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nev Child* 1943; 2: 217-50.
 48. Asperger H. Die 'Autistischen Psychopathe' im Kindesalter. *Archive fur Psychiatrie und Nervenkrank Heiten* 1944; 117: 76-136.
 49. Baron-Cohen S. *Mindblindness: an essay on autism and theory of mind*. Boston: MIT Press/Bradford Books; 1995.
 50. Baron-Cohen S. Autism, hypersystemizing, and truth. *Q J Exp Psychol (Hove)* 2008; 61: 64-75.
 51. Happé F. Autism: cognitive deficit or cognitive style? *Trends Cogn Sci* 1999; 3: 216-22.
 52. Baron-Cohen S, Bolton P, Wheelwright S. Does autism occur more often in families of physicist, engineers, and mathematicians? *Autism* 1998; 2: 296-301.
 53. Baron-Cohen S. Autism and the technical mind: children of scientists and engineers may inherit genes that not only confer intellectual talents but also predispose them to autism. *Sci Am* 2012; 307: 72-5.
 54. Di Martino A, Ross K, Uddin LQ, Sklar AB, Castellanos FX, Milham MP. Functional brain correlates of social and nonsocial processes in autism spectrum disorders: an activation likelihood estimation meta-analysis. *Biol Psychiatry* 2009; 65: 63-74.
 55. Happé F, Ehlers S, Fletcher P, Frith U, Johansson M, Gillberg C, et al. 'Theory of mind' in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. *Neuroreport* 1996; 8: 197-20.
 56. Wang AT, Lee SS, Sigman M, Dapretto M. Neural basis of irony comprehension in children with autism: the role of prosody and context. *Brain* 2006; 129: 932-43.
 57. Baron-Cohen S, Hammer J. Parents of children with Asperger syndrome: what is the cognitive phenotype? *J Cogn Neurosci* 1997; 9: 548-54.
 58. Wang AT, Dapretto M, Hariri AR, Sigman M, Bookheimer SY. Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Psychiatry* 2004; 43: 481-90.
 59. Hill E, Berthoz S, Frith U. Brief report: cognitive processing of own emotions in individuals with autistic spectrum disorder and in their relatives. *J Autism Dev Disord* 2004; 34: 229-35.
 60. Silani G, Bird G, Brindley R, Singer T, Frith C, Frith U. Levels of emotional awareness and autism: an fMRI study. *Soc Neurosci* 2008; 3: 97-112.
 61. De Waal F. *The age of empathy: nature's lessons for a kinder society*. New York: Crown; 2009.
 62. Lombardo MV, Barnes JL, Wheelwright SJ, Baron-Cohen S. Self-referential cognition and empathy in autism. *PLoS One* 2007; 2: 110-25.
 63. Minio-Paluello I, Baron-Cohen S, Avenanti A, Walsh V, Aglioti SM. Absence of embodied empathy during pain observation in Asperger syndrome. *Biol Psychiatry* 2009; 65: 55-62.
 64. Schrandt JA, Townsend DB, Poulson CL. Teaching empathy skills to children with autism. *J Appl Behav Anal* 2009; 42: 17-32.

Empathy, social cognition and autism spectrum disorders

Summary. From their earliest reports, Kanner and Asperger included the hierarchy of difficulties in socialisation as one of the key axes in persons affected with autism spectrum disorders (ASD), associated to development delay or language disorders and restricted interests. This deficiency in social cognition has been related with a deficit in empathy. The theory of deficit in empathising and hypersystematisation provides a coherent, comprehensible explanation with which to partially understand the genesis of these disorders. Empathy is an essential component for emotional experiencing and social interaction, and denotes an affective response to mental states that are either perceived directly or imagined or are feelings inferred by another person. It enables us to understand, feel and respond appropriately to social stimuli, thereby giving rise to an adequate socialisation. Empathy has been considered a synonym of emotional contagion, mimicry, sympathy, compassion and empathic interest. Although these are concepts that are related and necessary for the development of adequate social cognition, they are not the same; nonetheless, they are all essential for the development of empathy or its consequences. Empathy allows individuals to 'feel with', whereas sympathy, compassion and empathic interest are related with 'feeling for' or feeling what is appropriate. Studies conducted in persons with ASD have shown them to have a low empathy quotient. In this work, different aspects of empathy, its components, its neurobiological foundations, the manifestations related with its deficit and its relation with the development of ASDs are all analysed.

Key words. Amygdala. Asperger. Autism. Empathy. Mirror neurons. Social cognition.