
Algunos aspectos del espectro Autista

Un trastorno inusualmente frecuente y doloroso

Académico Dr. Daniel Jácome Roca*

El **autismo** (o espectro autista) es un desorden neuro-conductual –hereditario y heterogéneo– del desarrollo del cerebro, que comienza en niños menores de tres años de edad y que deteriora su comunicación e interacción social causando un comportamiento restringido y repetitivo. Pueden jugar un papel en estos síndromes, algunas anomalías cromosómicas. Las soluciones ni son simples ni uniformes en los diferentes síndromes, que algunas veces se asocian con patologías conocidas como el síndrome de Down, rubéola congénita, síndromes de Rett o de la X frágil, embriopatía por valproato, etc.¹. Para hacer un diagnóstico de autismo, el DSM-IV –de la Asociación Americana de Psiquiatría– indica que es necesario encontrar las siguientes características:

A. Un total de seis o más manifestaciones de (1), (2) y (3), con I menos dos de (1), al menos una de (2), y al menos una de (3).

1. Trastorno cualitativo de la relación, expresado como mínimo en dos de las siguientes manifestaciones:
 - a. Trastorno importante en muchas conductas de relación no verbal, como la mirada a los ojos, la expresión facial, las posturas corporales y los gestos para regular la interacción social.
 - b. Incapacidad para desarrollar relaciones con iguales adecuadas al nivel de desarrollo.
 - c. Ausencia de conductas espontáneas encaminadas a compartir placeres, intereses o logros con otras personas (por ejemplo, de conductas de señalar o mostrar objetos de interés).
 - d. Falta de reciprocidad social o emocional.

2. Trastornos cualitativos de la comunicación, expresados como mínimo en una de las siguientes manifestaciones:
 - a. Retraso o ausencia completa de desarrollo del lenguaje oral (que no se intenta compensar con medios alternativos de comunicación, como los gestos o mímica).
 - b. En personas con habla adecuada, trastorno importante en la capacidad de iniciar o mantener conversaciones.
 - c. Empleo estereotipado o repetitivo del lenguaje, o uso de un lenguaje idiosincrásico.
 - d. Falta de juego de ficción espontáneo y variado, o de juego de imitación social adecuado al nivel de desarrollo.
3. Patrones de conducta, interés o actividad restrictivos, repetitivos y estereotipados, expresados como mínimo en una de las siguientes manifestaciones:
 - a. Preocupación excesiva por un foco de interés (o varios) restringido y estereotipado, anormal por su intensidad o contenido.
 - b. Adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos y no funcionales.
 - c. Estereotipias motoras repetitivas (por ejemplo, sacudidas de manos, retorcer los dedos, movimientos complejos de todo el cuerpo, etc.).
 - d. Preocupación persistente por partes de objetos.
- B. Antes de los tres años, deben producirse retrasos o alteraciones en una de estas tres áreas: (1) Interacción social, (2) Empleo comunicativo del lenguaje o (3) Juego simbólico.

* Miembro correspondiente extranjero, Academia Nacional de Medicina de Colombia. Neurólogo, *Franklin Medical Center*, Greenfield, MA. Profesor Asociado Clínico de Neurología, *Dartmouth College of Medicine* y de la Universidad de Miami.

- C. El trastorno no se explica mejor por un Síndrome de Rett o trastorno desintegrativo de la niñez.

El presente artículo toca algunos temas relacionados con el espectro autístico, pero no pretende ser exhaustivo.

Trastornos de inhibición oculomotora en el síndrome de Asperger (SA)

El síndrome de Asperger (SA) es un trastorno del desarrollo cerebral que pertenece al espectro autístico. Representa -junto al desorden obsesivo compulsivo- la forma más benigna del espectro.

Se manifiesta por una deficiencia del aprendizaje no verbal, en cuanto a que estos pacientes en su mayoría son hombres; la proporción es de nueve hombres a una mujer, poseen capacidades lingüísticas básicas normales y un cociente de inteligencia normal o sobresaliente. Lo último hace que algunos de estos individuos se asemejen a los "Autistas Genios" (Idiots Savants). Los pacientes con SA padecen una deficiencia ejecutiva dorso lateral prefrontal, que se manifiesta en una anomalía en el procesamiento de las señales de contenido social. Esto se debe primordialmente a su conducta rígida, inflexible y estereotipada, a su firme adherencia a rutinas y en particular, a su dificultad en inhibir respuestas a diversos estímulos. Una estrategia para demostrar esto último por medios psico-oftalmológicos, consiste en medir la capacidad de inhibir las respuestas oculomotoras reflejas. Esto se logra creando inicialmente un registro computarizado del desplazamiento de los ojos (Figura 1), cuando el sujeto trata de enfocar en forma inmediata una señal que aparece inesperadamente en diferentes áreas de la pantalla localizada en frente de los ojos (Prosacadas). La capacidad inhibitoria en cuestión se estudia, ordenando al sujeto experimental (los normales y aquellos con AS) a que desplace los ojos al lado contrario de adonde aparece la señal (Antisacadas). El registro se completa utilizando un espiral electromagnético que traza la dirección, velocidad, rapidez y energía o amplitud del desplazamiento oculomotor conjugado. Al igual se mide el tiempo que requiere el sujeto para alterar el orden del experimento o de cambiar una prosacada en antisacada (Switching). Esto último diagnostica la presencia de perseverancia motora y de inflexibilidad

de la conducta. Los estudios también se pueden realizar por medios electro-oculográficos aunque con menos sofisticación técnica y lujo de detalle.

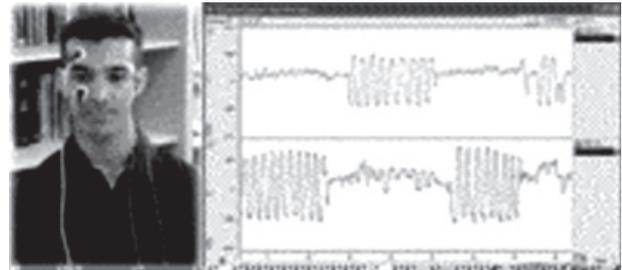


FIGURA 1. Ejemplo de registro electro-oculográfico con el que también se pueden estudiar los movimientos oculares.

D. S. Manoach y sus colegas del Massachusetts General Hospital en Boston² estudiaron cuatro pacientes con SA utilizando las espirales magnéticas; hallaron que sus pacientes cometieron un mayor número de errores en las antisacadas, al igual que un aumento en la latencia de las mismas, al compararse con la latencia de los movimientos prosacádicos. Como es de esperar, los individuos que sufren SA exhiben un compromiso en el análisis digital automático e inconsciente de los diferentes panoramas y detalles de índole social (los gestos faciales y oculares del interlocutor o la interlocutora por ejemplo) al que estamos expuestos continuamente en la vida cotidiana. Esto causa una deficiencia en el aprendizaje de señales sociales que emplearemos luego en reencuentros similares, ya que el hombre aprende por imitación. El análisis panorámico social normal necesita la presencia de fluidez oculomotora inconsciente, en forma de "mini" pro y antisacadas generadas de manera automática. Las pausas del registro digital visual lo constituyen los movimientos sacádicos oculares en compañía del parpadeo reflejo que expedita el proceso cognitivo cerebral.

Crisis de ira en autistas

(el aprendizaje sinérgico plurisensorial de bajo umbral explicaría las crisis de ira en individuos con espectro autístico)

Todos hemos experimentado tensión emocional e irritabilidad cuando estamos expuestos a estímulos simultáneos que requieren nuestra atención inmediata; por ejemplo, cuando recibimos varias llamadas telefónicas mientras la sala de espera del consultorio

*El sarcasmo o la ironía –entre nosotros popularizado por García Márquez como **mamagallismo**- es una forma de liberar tensiones y de mejorar la autoestima, además de que controvierde las afirmaciones de otros de una manera sutil. Esto no lo pueden lograr personas con daño prefrontal, afirmó Simona Shamay-Tsoory, investigadora de la Universidad de Haifa en Israel (Nuropsychology). Estas personas no comprenden bien lo que otros quieren decir –por lo que les falta empatía- y sólo entienden las frases de manera literal. En un estudio sobre cincuenta y ocho pacientes (veinticinco pacientes con daño prefrontal, dieciséis con daños en la parte posterior del cerebro y diecisiete controles saludables) fueron expuestos a comentarios, neutros o de tipo sarcástico, como parte de una historia narrada por actores. Con este metro de la ironía pudieron medir la capacidad de los participantes de reconocer el **mamagallismo**. Un ejemplo podría ser que el actor decía “no trabaje tanto”, con un énfasis serio o neutral (usted se está matando, “mérmele”) o un énfasis sarcástico (no sea perezoso). Las personas con lesiones prefrontales (particularmente de su área ventromedial) fueron incapaces de diferenciar la forma como se les hablaba, mientras que los otros sí lograron identificar el tono irónico.*

Se considera que este estudio puede ser de ayuda en los centros de rehabilitación de personas con estas secuelas neurológicas, para que puedan empatizar con otras personas y adaptarse al mundo real. Cuando alguien habla en tono irónico, la forma como se dice –o las experiencias previas con el individuo que lo dice, quien puede tener la costumbre de “mamar gallo”- la corteza cerebral puede identificar este estilo, como parte de numerosas funciones sofisticadas que realiza. (Glosa de Alfredo Jácome, MD)

está repleta de pacientes. Como es sabido, la mosca *Drosophila melanogaster* nos enseñó que cuando no somos capaces de identificar un estímulo específico –como uno visual, que en humanos es de mayor relevancia– reducimos el umbral de excitación de los otros sentidos con el fin de facilitar su reconocimiento. Los pacientes con patologías dentro del espectro autístico (**Trastorno Obsesivo Compulsivo, Déficit de Atención, Síndrome de Asperger, Esquizo-obsesivos, Personalidad Esquizotípica**) exhiben una dificultad inherente para discernir y seleccionar estímulos significativos, por su incapacidad de filtrar los estímulos no relevantes o periféricos. En términos psico-fisiológicos se puede decir que en el caso de la visión “se pierde el contexto y se hipertrofia la fóvea” o que todo el panorama se transforma en visión central, normalmente afinada para dilucidar detalles íntimos de elementos individuales en dicho panorama. En otras palabras, son víctimas del fenómeno compensatorio que exhibe la mosca *Drosophila*. Estos individuos en su esfuerzo compensatorio, posiblemente incrementan su sensibilidad a TODOS los estímulos significativos y no significativos, con el propósito de aprender en forma sinérgica. Infortunadamente esto conlleva a un desbordamiento, o –valga la expresión– a una sobresaturación de estímulos. Debido a su sensibilidad exagerada, los estímulos visuales simples se tornan en estímulos complejos de alta intensidad. En lugar de un estímulo único, parecen percibir múltiples estímulos por varios sentidos al

mismo tiempo (“Bombardeo Multisensorial”). Es decir, “son víctimas de su propio invento”. Los pacientes del espectro autístico padecen también un trastorno en la modulación o regularización del afecto. Es más, su expresión afectiva es constreñida y generalmente limitada a extremos, ya sea de agitación pueril, ya de ira incontrolable. Cuando estas “pataletas” ocurren en adultos, son más difíciles de controlar y su agresión física puede ser obviamente más peligrosa y con mayores repercusiones sociales o familiares.

Curiosamente, los ataques de ira en sujetos con afecto constreñido –quienes no pueden leer en sí mismos la calidad ni cantidad de su reacción emocional y no saben cómo expresar afecto (Alexitimia o Afasia Emocional)- no pueden juzgar tampoco el efecto que tiene su reacción desmesurada en otros y mucho menos valorar su potencial significado social. De acuerdo a D.T. George y colaboradores del Instituto Nacional de Salud, en Bethesda, Maryland³, las crisis de ira representan ataques de pánico en los pacientes con lenguaje emocional restringido. Es de conocimiento común que un animal asustado es aquel que tiene más probabilidad de agredir (y al contrario de la creencia popular “perro que ladra SI muerde”). El grupo de George administró infusiones endovenosas de lactato de sodio –que como la cafeína precipita ataques de pánico en sujetos susceptibles– a un grupo de pacientes que había perpetrado actos de violencia doméstica y exhibían rasgos característicos de impulsividad y emocionalidad fuera de control. El

grupo experimentó temor exagerado y síntomas de aceleración autonómica (Arousal) inmediatamente ANTES de perpetrar actos de violencia contra sus familias. Los miembros del grupo de estudio también describieron síntomas autonómicos típicos en pacientes con Ataques de Pánico al recibir la infusión de lactato.

La interacción social con miembros del espectro autístico puede degenerar fácilmente en un altercado verbal y hasta pugilístico. Esto se debe a las siguientes razones:

1. Te ven más grande de lo que eres
2. Tu rostro es amenazante
3. Tus gestos -especialmente los manuales- son agresivos
4. Tu voz es de alto volumen
5. Tu cercanía física es excesiva
6. La valencia emocional de tus palabras es hostil, si no sospechosa o confusa
7. Los sacaste de su monólogo mental, obsesión y rituales, mientras ellos tienen la urgencia de completar lo que hacían en ese momento, debido a perfeccionismo e inflexibilidad (psico-rigidez)
8. Los pasos anteriores crean pánico, expresado bajo el disfraz de ira e intenso dolor.

Autismo, serotonina y la cilia primaria neuronal

La cilia es una estructura anatómica apendicular celular preservada en vertebrados e invertebrados. En ciertas bacterias toma la forma de flagela que es de longitud mayor y que les sirve de método de propulsión rotatoria. Las cilia son múltiples como en el epitelio intestinal o únicas como en el caso de la Cilia Primaria Neuronal (CPN).

Por mucho tiempo se pensó que la cilia en los mamíferos simplemente representaba un atavismo, tal como las muelas cordales en los humanos. El descubrimiento de que las cilia sirven de mecano receptores del flujo urinario y que su función anormal causa Riñón Poliquistico y el Síndrome de Bardet-Biedl, sirvió para reconsiderar su significado fisiológico. Hoy también se sabe que las cilia son los mecano receptores intersticiales óseos que informan a los osteocitos sobre los cambios de presiones provenientes de la turbulencia del líquido extracelular que ocurre con la locomoción (shearing stress forces).

Las cilia son los quimiorreceptores de los cuerpos carotídeos a cargo de medir la concentración sanguínea de CO₂. Células ciliadas peri ventriculares analizan la composición molecular y electrolítica del líquido cefalorraquídeo (LCR). Al igual las CPN sirven de mecano receptores en el LCR midiendo el flujo y la presión del líquido en los ventrículos y en el canal central de la medula espinal. En el oído interno las cilia de las células del Órgano de Corti transforman las ondas acústicas que viajan por el líquido endolinfático en potenciales de acción. Estos últimos que se envían al Sistema Nervioso Central a través de las vías acústicas del tallo encefálico, son los que codifican, discriminan, identifican, diferencian, y clasifican los sonidos que constituyen el lenguaje auditivo. Las cilia de las neuronas olfatorias contienen los receptores odoríferos. Finalmente, los fotorreceptores de la zona externa de los Conos y Bastones de la retina son cilia modificadas que absorben la lluvia de fotones que se reflejan en la retina como paso primario en la visión y la traducen en potenciales de acción. La estructura microscópica de las cilia incluye varios elementos. Las cilia motoras móviles del epitelio respiratorio y de los invertebrados en general se caracterizan por un par de microtúbulos centrales rodeados de nueve pares de microtúbulos distribuidos en arreglo concéntrico. El microtúbulo de mayor altura llega hasta el ápice de la cilia mientras que su compañero de menor longitud se une al mayor por medio de "brazos" formados por un motor de Dyneina. La CPN no posee autopropulsión, no exhibe microtúbulos centrales y en vez de Dyneina contiene un sistema de transporte molecular bidireccional de Kinesina II que une la base al ápice de la cilia y que funciona por el sistema de polea.

Significado de la CPN en el autismo

El autismo es un trastorno del desarrollo cortical. La neuropatología del autismo incluye heterotopia, desorden de la cito arquitectura, anomalías cerebelosas como pérdida de las células de Purkinje, conexiones redundantes de los lóbulos frontales, exceso de neuronas hipoplásicas en el sistema límbico, reacción neuroinflamatoria con activación de la microglia y en general, exceso de neurogénesis o apoptosis defectiva. Estas anomalías son la base anatómica del desorden de sincronización electrofisiológica de las redes neuronales en los autistas. Dicha desincronización

en la frecuencia Gamma del electroencefalograma es la que genera los trastornos psico-oftalmológicos que los caracteriza, en las áreas de percepción de objetos o sujetos y en su elaboración cognitiva subsiguiente. Al igual, ella les produce su trastorno en la coordinación perceptiva oculomotora. La CPN sirve como ANTENA a las neuronas migratorias de la capa germinal peri ventricular en el desarrollo cortical pre y perinatal. La cilia se origina en el Centríolo Madre de los Centrosomas adyacentes a la membrana nuclear, para ulteriormente disolverse en la profase mitótica cuando los Centrosomas se polarizan e inician la producción de micro filamentos que constituyen los husos. Los husos mitóticos se unirán luego con los Cinetocoros de los brazos cromosómicos con el objeto de separarlos, en el proceso de división celular.

Serotonina, CPN y autismo

La CPN es una estructura de comunicación extra-sináptica que contiene cerca de 800 proteínas diferentes, contando receptores de substancias tróficas (Factor Ciliar Neurotrófico, por ejemplo) y de neurotransmisores tales como la serotonina. La serotonina proveniente de células enterocromafínicas del tracto gastrointestinal y que en los autistas fabrican en exceso en los primeros años de desarrollo, actúa sobre receptores emplazados en las CPN participando en el desarrollo normal (o anormal) cito arquitectónico neuronal.

¿Por qué entonces se postula que los autistas sufren de una deficiencia de la serotonina al punto de mejorar con drogas como la Fluoxetina y similares que aumentan su contenido cerebral?

No se sabe con certeza, pero es posible que el nivel elevado de serotonina plaquetario y plasmático sea secundario al trastorno metabólico primario de su receptor o a una alteración en su eliminación sináptica causada por heterogeneidad alélica del gene SERT del cromosoma 17, que codifica por su transportador. Este hallazgo paradójico, es similar al de los diabéticos adultos que presentan hiperinsulinemia e hiperglicemia y sin embargo padecen de deficiencia intracelular de glucosa. Dicho sea de paso, anomalías del desarrollo hipotalámico debidos a displasia neuronal causados por disfunción de la CPN, puede

resultar también en obesidad por la carencia de receptores de la Leptina en dichas neuronas, lo cual es reversible con la administración de Factor Neurotrófico Ciliar. Igualmente, la actividad anormal de las cilias modificadas que constituyen la zona externa de los Conos y Bastones de la retina en el periodo crítico evolutivo ocular, puede desencadenar retinitis de aparición tardía⁴⁻⁵.

Autismo, vías digestivas y psico-oftalmología

Los autistas y –por extensión– aquellos pacientes que se encuentran dentro del espectro autista, exhiben síntomas gastrointestinales (GI). Esto lo corroboran los pacientes, sus padres y sus médicos tratantes. De hecho algunos padres de autistas manifiestan que sus niños empezaron a experimentar síntomas del tracto digestivo al mismo tiempo que comenzaban los cambios de conducta típicos de la enfermedad. Estos síntomas GI incluyen hábitos orales atípicos, en ocasiones similares a los que presentan pacientes bulímicos, tales como:

1. Síntomas del síndrome gastrointestinal irritable (estreñimiento, diarrea, intolerancia a ciertos alimentos, dolor abdominal, distensión, y flatulencia, definiéndose flatulencia como más de veinte flatos diarios en dieta no flatulogénica).
2. Masticación lenta.
3. Defecación despaciosa o ritualista.
4. Tendencia a explorar con el olfato objetos que no son alimentos, como oler calcetines sucios.
5. Comidas fragmentarias o desorganizadas en horas y volumen.
6. Peculiaridades en la forma de comer, vg., comen en orden: primero el arroz, luego la carne etc.
7. Megaconia o heces de tamaño gigante. Esto último hace que los autistas con frecuencia obstruyan los inodoros ya que aparte del tamaño exagerado de las heces se les olvida halar el inodoro repetidamente durante la defecación debido a que están absortos en su mundo autista.

Patología gastrointestinal

Las siguientes enfermedades han sido asociadas con el espectro autista: Hiperplasia nodular linfática del íleo, colitis eritematosa, ileitis, esofagitis

por reflujo, actividad reducida de amilasa, gastritis y duodenitis crónica.

Intolerancia alimenticia

Los autistas no toleran la leche ni el trigo ya que poseen una barrera luminal intestinal demasiado permeable que permite la migración transluminal de los productos de la hidrólisis de los alimentos. La integridad física de la barrera está alterada a nivel de las uniones intercelulares (“tight junctions”) de los enterocitos. A nivel bioquímico existe en los autistas (o en cualquier otro paciente con enfermedad inflamatoria intestinal) una alteración de los polisacáridos glicosilados que constituyen la lámina basal de los enterocitos. Al parecer la deficiencia de la actividad de la enzima fenilsulfotransferasa causa sulfatación reducida de los polisacáridos glicosilados en mención, reduciendo la negatividad electroestática tisular luminal con la consecuente migración anormal de proteínas al intersticio y submucosa. Esto se prueba a nivel clínico por medio de la administración oral de manitol y lactulosa seguida por la cuantificación de su eliminación urinaria. Los autistas absorben demasiado estas pequeñas moléculas de azúcar con la consiguiente eliminación exagerada de manitol y lactulosa por la orina. La permeabilidad de la barrera luminal intestinal incrementa el número y la variedad biológica de antígenos deglutidos, o inhalados y luego deglutidos, que son capturados por las células linfáticas dendríticas de la submucosa. Los antígenos lo presentan las células dendríticas a los linfocitos de los nódulos linfáticos -que constituyen las placas de Peyer- con la formación secundaria de anticuerpos neuronales patogénicos. Como estos anticuerpos presentan una similitud química a las endorfinas, se han clasificado como “caseomorfina” en el caso de anticuerpos a la caseína de la leche y “gliadomorfina” en el caso de anticuerpos a la proteína gliadina proveniente del trigo. Gliadomorfina y caseomorfina -que no son hidrolizadas por enzimas proteolíticas- ejercen un efecto nocivo prolongado sobre las neuronas cerebelosas y cerebrales corticales, en especial durante el período crítico del desarrollo del Sistema Nervioso Central. Estos anticuerpos, en particular la beta caseomorfina 7, son mimos moleculares de la hormona beta endorfina que actúa sobre el cerebro. Valga decir que la permeabilidad anormal de la barrera intestinal luminal también genera una reacción inflamatoria localizada al tracto GI, por intermedio del

interferón gamma, la cual perpetúa y amplifica dicha permeabilidad excesiva.

La serotonina (5 HT)

Esta amina la producen los enterocitos. El 90% de la serotonina proviene del tracto GI. Los niveles de serotonina en los autistas se encuentran elevados en plasma y plaquetas lo cual cobra mayor significado durante los primeros cuatro años de vida. La serotonina ejerce su función sobre receptores emplazados en la cilia primaria de las neuronas cerebrales o CPN. Las CPN coordinan la migración y organización citoarquitectónica de la corteza. Simultáneamente existe heterogeneidad alélica del transportador sináptico de la serotonina (gene SERT cromosoma 17) la cual interfiere con la función fisiológica del 5HT sobre las CPN, axón y dendritas. En últimas, gracias a esta interferencia ocurren los siguientes fenómenos secundarios:

- a) Anomalías del motor dineina o kinesina de los centrosomas peri nucleares lo cual dificulta la segregación mitótica cromosómica.
- b) Trastornos de la sinaptogénesis.
- c) Carencia de acetilación de los residuos de lisina de los terminales nitrogenados o amínicos pertenecientes a histonas de la cromatina celular que impide la unión de los receptores neurotróficos requeridos para la síntesis de receptores neuronales a los glucocorticoides, específicamente aquellos del sistema límbico-temporal. La reducción en la expresión de receptores a los glucocorticoides temporales incrementa la susceptibilidad al stress y desencadena neurodegeneración tardía de células serotoninérgicas del núcleo rafe del tallo encefálico. Al igual la deficiencia en los receptores de 5 HT en las células dopaminérgicas del tegumento mesencefálico, resulta en liberación disminuida de dopamina en la corteza frontal dorso lateral y como corolario, los trastornos de inhibición de conducta y ejecución típicas de los autistas.

En última instancia, al agregar a la ecuación la hipofunción gabaminérgica de las neuronas internunciales corticales presente en los autistas, la cual mencionamos en ocasión anterior, se produce asincronía de las oscilaciones gamma cuya sincronización es pre-requisito de la conducta normal.

Relación con la psico-oftalmología

El tracto GI se asocia por medio de vías aferentes neurovegetativas con la ínsula de Reil. Curiosamente la región anterior de la ínsula tiene un rol lingüístico lo cual explica en parte los trastornos del lenguaje en los autistas y la posible modulación del tracto GI del contenido verbal del lenguaje, de los sentimientos (“gut feelings”) y de los pensamientos. En términos informales se podría decir que en cierto grado sentimos, pensamos y hablamos como nos lo ordena nuestro estómago. Pero aún más importante, los autistas exhiben una falla en el desarrollo de las neuronas de von Economo existente únicamente en humanos y gorilas. Ellas hacen parte neo-evolutiva de la ínsula y constituyen la base anatómica funcional de la conducta social intuitiva que nos permite reaccionar de forma inmediata y apropiadamente afectiva al visualizar nuestro coespecífico o congénere. Como es conocido de sobra, los autistas padecen fobia social severa por carencia de empatía o teoría de la mente, que no les permite crear el vínculo afectivo inmediato que fluye en la interacción social (¡Hola!). Y la serotonina? ... Las neuronas de Von Economo expresan receptores 2b de 5 HT⁶.

Las llaves del reino

(travesía por las complejidades de la mente)

Con todo respeto –y en gracia de discusión– ¿no podría Jesucristo haber sido un Súper Savant con Memoria Eidética, Sinestesia, habilidad de tele-abs-tracción y memoria anticipatoria episódica?

Marco Teórico

Un diez por ciento de los autistas exhiben habilidades mentales extraordinarias, lo que se conoce como el **Síndrome Savant**^{7,8}. Anteriormente, a los autistas con estas cualidades se les designaba como *Idiot Savants*, título originalmente tomado del francés que se podría traducir al español como “Idiotas Sabios”. Estos individuos frecuentemente exhiben un cociente de inteligencia inferior al normal, pero poseen cualidades intelectuales únicas (diríamos –irrespetuosamente– “circenses”). Dichas habilidades pueden ser matemáticas, musicales, lingüísticas o artísticas (como fue el caso del pintor escocés autista Richard Wawro, Fig.2). Ellos tienen -como común denomi-

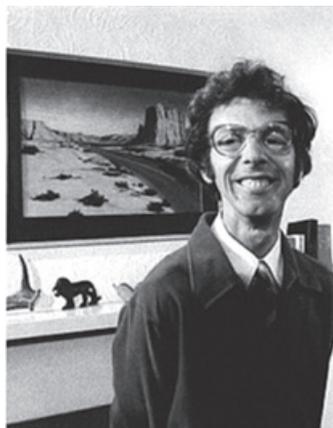


FIGURA 2. Richard Warro

nador- una memoria asombrosa. En particular, la velocidad con que calculan operaciones matemáticas complejas es admirable. Pero ¡ojo! varias cosas limitan estas virtudes:

- 1) No saben cómo hacen lo que hacen o cómo saben lo que saben, pues no tienen introspección de sus habilidades.
- 2) Lo que saben, generalmente no tiene aplicación práctica o función social que les permita tener éxito o ser independientes. En efecto, su conducta social es generalmente muy pobre e inapropiada.
- 3) No aprenden cosas adicionales sobre lo que saben.
- 4) Aparte de su virtud extraordinaria específica, no tienen otras cualidades especiales; más bien es lo contrario, el resto de sus características intelectuales es deficiente.

De alguna manera, los Savant le recuerdan a uno el caso del profesor o genio distraído. Un ejemplo típico es el del Savant capaz de pintar los paisajes naturales más bellos (al revés de lo que sucede con la gente “normal”, percibe gradientes de tonos y cambios de textura de los objetos) pero que es incapaz de asearse o vestirse por sí solo. Lo interesante de este síndrome es que nos permite atisbar a través de una rendija y ser testigos de la potencialidad modular única de desarrollo que tiene el cerebro, aunque ese desarrollo sea parcial o limitado. Otros casos mentales extraordinarios similares son los de aquellas personas que poseen Memoria Eidética (recuerdan “en vivo”, como si estuvieran viendo una película de colores en tercera dimensión) y las que exhiben Sinestesia. Estos últimos experimentan la misma sensación, simultáneamente con dos o más órganos de los sentidos, por ejemplo, ven diferentes colores al escuchar diferentes números, ven números al escuchar números, oyen ciertas palabras o sonidos al mirar ciertos objetos, o –cuando se les roza brevemente– oyen o ven objetos o palabras, etc. Cytowic⁹

coleccionó un vasto número de individuos con todo tipo de sinestesia, incluyendo un caso que describí hace muchos años de Sinestesia Ictal Epiléptica y otro de una paciente con Esclerosis Múltiple con lesión demielinizante del lóbulo temporal y sinestesia monocular “en miniatura”, inducida voluntariamente. Como en el caso de la Memoria Eidética, la sinestesia no se trata de recuerdos sino de percepciones vividas multisensoriales simultáneas. Ciertos investigadores especulan que la sinestesia es un forma de fragmentación regresiva de la síntesis psíquica humana, que recapitula variantes de experiencia sensorial fisiológica de algunos animales “inferiores” y que talvez, también experimentan algunos individuos con psicosis aguda.

Elucubración neurológica

La realidad histórica de Jesucristo es innegable y no hay duda de que fue una persona extraordinaria, no sólo por la sabiduría de sus enseñanzas sino por sus obras y milagros. Además de la doctrina tradicional de la Iglesia Católica, es posible –sobre bases históricas– reconocer que Jesucristo fue un hijo muy especial de Dios (llamemos Dios al principio y fin de la materia y antimateria, incluidas las dimensiones intermedias). Jesucristo estuvo particularmente iluminado e ilustrado por un fenómeno no-local *allende* el Tiempo-Espacio, más conocido como “El Espíritu Santo”. Sin tomar en consideración el aspecto de la Fe, ¿cómo podemos reconciliar la verdad histórica de Jesucristo con la realidad científica moderna, sin pensar que los evangelistas estuviesen faltando a la verdad? ¿Por qué no extrapolamos lo que sabemos sobre el Síndrome Savant, la Sinestesia y la Memoria Eidética –para no mencionar otros fenómenos de la Parapsicología– a los campos de la Paico-Cibernética, la Metafísica y la Teología?

¿Por qué no comenzamos a analizar la mente de Jesucristo y sus habilidades extraordinarias a la luz de lo que nos enseñan los casos excepcionales de la neuropsiquiatría y a la luz de los conocimientos recolectados por los científicos que investigan en el campo fructífero y complejo de las neurociencias y de la física?

¿Por qué no proponemos como hipótesis inicial –nuevamente en gracia de discusión– que Jesucristo fue un Multi Savant (un genio en todos los módulos

cerebrales) que tuvo además la habilidad de tele-abstracción, es decir, de concebir espacialmente conceptos removidos de cuerpo y especie creándole un “lenguaje” y una introspección de realidades nunca antes imaginadas y mucho menos inteligibles para nuestro estadio evolutivo cerebral presente?

¿Es posible que Él poseyera una memoria remota cuasi-infinita y una memoria anticipatoria (futura) episódica de la mayor validez, veracidad y reproducibilidad?

El genio paleontólogo –jesuita europeo del siglo veinte– Teilhard de Chardin, propuso a Jesucristo como el Punto Omega adonde la raza humana llegaría a través de una evolución dolorosa (aunque la razón de lo de dolorosa sigue siendo un misterio). El Punto Omega es la naturaleza intermedia entre Dios y Hombre que nos permitirá en ese momento conocer la Eternidad a través de la mente. Dicho en otras palabras, el Punto Omega es la humanidad tornada en Jesucristo, es decir, el punto final de la redención. Y ¿cuál es La Eternidad? Es el mismo Dios, Principio y Fin. Es el Conocimiento Absoluto e Infinito definido como una Red o “Net” Electromagnética, a falta de mejor término. A la luz de la ciencia contemporánea, ¿cuáles serían los genes mutados en Jesucristo que permitieron su sobre-desarrollo intelectual único? Los genes Microcephalin* y Nogo recientemente identificados como intermediarios cruciales limitantes en el desarrollo cerebral humano y en especial de la corteza, son muy buenos candidatos... (* Para algunos, la microcefalia es un suceso ontológico invertido o mutación en regresión en que el cerebro y la mente son similares al de los homínidos que nos precedieron en nuestro vía crucis evolutivo).

Como diría el poeta¹⁰, al referirse a Jesucristo:

Mutación de Mutaciones Futuras

Sin límites

Expandido

Explotado

Cristalizado

Cual Imagen Anticipatoria

Luminoso Fanal

Traspasado

las Velocidades de Ultra Lumen

Desbordando la velocidad de quantas fotónicas

Hacia dimensiones de tiempos diferentes.

Nota. Hace varios siglos –en la edad moderna- un monje estudioso de los evangelios proponía explicaciones médicas para los milagros de Jesús. ¿Eran epilépticos los endemoniados? Por otro lado, en la edad antigua se consideraban las convulsiones como males de origen divino, castigos de la deidad. Es válido que a medida que avanza la ciencia –ahora en proporción geométrica- se estudien posibilidades que complementen y perfeccionen la fe, la filosofía y la teología. La bioética es una de las ciencias que más se ha desarrollado en las últimas décadas, apresurando el paso ante tanto logro tecnológico que hasta hace poco se habría considerado pura ciencia ficción. Así como se han hecho estudios diversos sobre las causas de la muerte de Jesús –un médico español postulaba que padecía tuberculosis-, sobre su apariencia física y étnica, su perfil histórico, el de su familia, amigos y contemporáneos, se pueden analizar aspectos neurocientíficos sobre su maravillosa vida, dolorosa muerte y resurrección (su presencia viva, no reencarnada), que muestran el vigoroso aspecto humano del Hijo de Dios, con sus pies muy bien plantados en la tierra...

Y –entre nosotros los mortales- hace presencia la cosmovisión ¿Dónde está el alma, dónde el ethos? ¿Cuál es la energía nuestra que trasciende? Temas todos de enorme interés, pues la búsqueda de Dios, del sentido de la vida y del dolor, es siempre incesante. ¿Cuál es la percepción de Dios en otros planetas y galaxias donde haya vida pensante? Recordemos la producción rock que se tituló “Jesucristo Superestrella”.

O, mirando las cosas desde otro ángulo ¿Cuáles son los efectos neuropsicológicos de la oración y de la meditación? El profesor catalán Antoni M. Oriol, del SEDASE –Seminario de la Doctrina y Acción Social de la Iglesia- escribe lo siguiente: Dos expertos de la Universidad de Pensilvania, Eugene d’Aquili y Andrew Newberg han hecho públicas sus investigaciones sobre las repercusiones de la meditación en el cerebro humano. Los dos científicos han analizado –por medio del SPECT- los datos de un estudio realizado con monjes tibetanos budistas y monjas franciscanas mientras meditaban, extrayendo una conclusión que impresiona: el impulso religioso arraiga en la biología del cerebro. Dicho de otro modo, Dios está –utilizando terminología electrónica– “cableado” en el cerebro de la persona humana. El cerebro humano está, pues, según ellos, genéticamente estructurado, de tal manera que anima la fe religiosa. Se ha ido comprobando que la meditación y la plegaria provocan variaciones importantes en datos fisiológicos como las ondas cerebrales, los ritmos cardíaco y respiratorio, y el consumo de oxígeno.

La meditación de un monje budista, o la plegaria de una religiosa católica, tienen unas repercusiones físicas en el cerebro, en concreto, en los lóbulos prefrontales, que provocan el sentido de unidad con el cosmos que experimenta el monje, o de proximidad a Dios que siente la monja franciscana. Estas experiencias –sensaciones que trascienden del mero plano individual– nacen de un hecho neurológico: la actividad de los lóbulos prefrontales del cerebro. Esta parte del cerebro corresponde a la capacidad de concentración, de perseverancia, de disfrutar, de pensar abstractamente, de fuerza de voluntad y del sentido del humor y, en último término, de la integración armónica del yo.

Estos autores han denominado neuroteología a la disciplina emergente dedicada a entender las complejas relaciones entre la espiritualidad y la actividad del cerebro, con la base experimental de las modificaciones cerebrales en el uso de prácticas espirituales. Con los datos científicos, ofrecen una reflexión teológica desde una perspectiva neuropsicológica. Algunas universidades americanas, como la del Estado de Ohio, mantienen una asignatura e investigaciones sobre este tema. (Glosa de Alfredo Jácome, MD).

El enlace cardiovisual

Todos hemos experimentado en algún momento los síntomas del pánico incluyendo aquellos de orden cardiovascular: palpitaciones, pulso rápido, palidez, sensación de desmayo, mareo, falta de aire y en particular, dolor o molestia precordial. El último síntoma tal vez tiene más significado ya que puede ser debido a infarto coronario. Se dice que una cuarta parte de los pacientes de consulta externa de cardiología constituyen casos de precordialgia funcional asociada a desorden del pánico. A su vez se afirma que el 25% de los casos de dolor de pecho vistos en el salón de urgencias padecen de pánico. Es más, del 20 al 70% de los individuos con ataques de pánico se quejan de dolor de pecho. El 40% de los pacientes con dolor de

pecho y angiogramas coronarios normales sufren de pánico. Los síntomas de pánico son muy frecuentes en psiquiatría puesto que no solo son típicos del desorden primario pánico-agorafobia, sino que hacen parte importante del cuadro clínico de pacientes con ansiedad generalizada, enfermedad afectiva bipolar y en aquellos clasificados dentro del espectro autístico incluyendo a la esquizofrenia, el síndrome de Asperger y la enfermedad obsesiva-compulsiva.

¿Cuáles son los mecanismos de precordialgia en el pánico?¹¹

- A. No cardíacos: Músculo-esquelético, espasmo esofágico, espasmo muscular tónico intercostal por hiperventilación y de orden puramente psí-

quico causado por la inhabilidad del individuo de distinguir entre dolor y la ansiedad (la ansiedad es un "dolor moral").

- B. **Cardiacos:** Espasmo coronario debido a hiperactividad autonómica simpática e hiperventilación. El dolor actúa a través de vías aferentes sobre el *locus ceruleus* del tallo encefálico generando descarga nor-adrenérgica simpática sobre agregada. Ello conlleva taquicardia y mayor consumo miocárdico de oxígeno. Con el dolor hay más pánico y entre más pánico más dolor. La hiperventilación *per se* puede causar cambios isquémicos en el electrocardiograma. Por último, la isquemia microvascular miocárdica distal causada por mecanismo de índole adrenérgica puede producir precordialgia en el pánico en base al aumento desmedido de la resistencia arteriolar. Muchos casos son de origen mixto ya que los mecanismos que acabo de mencionar no son mutuamente exclusivos.

Morbilidad y mortalidad cardiovascular en el pánico

El 13% de los pacientes son hipertensos y tienen de 4 a 6 veces mayor posibilidad de muerte súbita que la población general. Se postula que los pacientes con pánico que mueren en forma súbita tienen cardiomiopatía por taquicardia crónica, hipertrofia ventricular izquierda e isquemia miocárdica microvascular. En todo caso el riesgo absoluto de muerte súbita es muy bajo, afecta a individuos que han padecido de pánico por muchos años y es mayor en fumadores, diabéticos e hipertensos.

¿Qué es el enlace cardio-visual?

Kim Dalton y colaboradores¹² de la Universidad de Wisconsin estudiaron 23 sujetos normales por medio de resonancia magnética funcional (fMRI) cerebral y cardiaca. La última técnica estuvo dirigida a medir la energía de contractibilidad ventricular manifestada por un diámetro mayor de eyección o de desplazamiento de las paredes de los ventrículos entre la diástole y la sístole (a mayor contracción mayor diámetro de excursión cardiaca). Mientras yacían dentro del equipo de resonancia se les proyectaron 4 imágenes geométricas de diferentes colores. Se informó a los sujetos investigados que el 20% de las proyecciones de dos de las figuras (cuadrángulo rojo

y estrella azul) se acompañarían inesperadamente de una descarga eléctrica desagradable de frecuencia irregular creando ansiedad de expectativa. La línea de base se estableció obteniendo las imágenes mientras se mostraron las figuras "inocuas" (círculo amarillo, hexágono verde). El estudio, usando las figuras potencialmente "peligrosas", se caracterizó por ansiedad subjetiva en los pacientes y bradicardia reactiva. Al igual, los estudios de fMRI cerebral demostraron sobre activación de las zonas "aversivas" siguientes: amígdala izquierda, ínsula y corteza prefrontal derechas. El fMRI cardiaco reveló en la instancia anterior simultáneamente un aumento en la contractibilidad ventricular. Se pudo demostrar así "en vivo" y en humanos el vínculo entre la ansiedad y la función cardiaca por métodos psico-oftalmológicos.

El sistema nervioso autonómico en el autismo

Los autistas padecen trastornos de naturaleza autonómica. Ya detallé la relación entre autismo y sistema digestivo. Los autistas tienen trastornos del sueño. La modalidad de estudio del sistema simpático preferida en la clínica por su bajo costo, reproducibilidad y poco riesgo, la constituye la técnica del reflejo psicogalvánico (RPG). Existen dos tipos de RPG gracias a la inervación simpática de las glándulas sudoríparas de manos y pies. El primero es desencadenado por la respiración profunda y al cerrar la mano con fuerza. El segundo lo causa un mecanismo puramente cognitivo, de naturaleza visual por ejemplo. Investigaciones utilizando el reflejo psicogalvánico en autistas ha establecido lo siguiente:

1. Ellos exhiben un nivel basal elevado de actividad autonómica simpática.
2. Mientras los sujetos normales exhiben activación ("arousal") al ver una figura humana (foto de la madre) en comparación a una figura neutra como una copa de cristal por ejemplo, los autistas no demuestran cambios comparativos a pesar de la sobre reactividad simpática de base. Lo último refleja la insensibilidad afectiva socio-cognitiva que ellos poseen.
3. La mayoría de los autistas reaccionan a estímulos corporales y psíquicos en el RPG, si bien ninguno de los estímulos psíquicos es de orden psico-socio afectivo como dije antes. Un grupo

minoritario de autistas no muestra reacción psicogalvánica refleja a pesar de su nivel basal simpático elevado. Parece que ciertos autistas pierden la capacidad discriminadora entre lo importante y lo no importante o significativo. Tal vez, al volverse todo importante nada es importante. Esto último también explica el fenómeno de ALEXITIMIA en individuos ansiosos o con pánico quienes no reconocen sus sentimientos como tales, confundiendo por ejemplo el dolor con la ansiedad, o el amor con la hostilidad.

4. Estudios del RPG han ilustrado que los manierismos repetitivos de los autistas, Vg., jugar continuamente con los dedos de sus manos, tienen un efecto sedante sobre el sistema nervioso simpático. Estos manierismos constituyen un “mantra” como lo puede ser rezar el rosario en momentos de ansiedad. Los manierismos autistas nos recuerdan los rituales pacificadores y tal vez automutilantes de los obsesivo-compulsivos de halarse el cabello (*tricotilomanía*) comerse las uñas (*onicofagia*) y de pellizcarse la piel (exco-riaciones neurogénicas).

¿Por qué los autistas no te miran a los ojos?

Existen dos sistemas visuales cerebrales. El sistema dorsal occipito-parietal lleva información visual periférica y está a cargo de la visión espacial o de contestar a la interrogativa “¿a dónde está el objeto?” El sistema ventral occipito-temporal acarrea información central de la fóvea retiniana y está a cargo de identificar el objeto enfocado y responde a la pregunta “¿qué es el objeto?” Los autistas tienen sobre actividad basal de la amígdala. Este núcleo es estación de la vía ventral visual que viaja desde la corteza occipital en dirección hacia la ínsula, el cíngulo y la corteza prefrontal. Algunos autores han sugerido que los autistas se comportan como si tuvieran epilepsia afectiva-autonómica de la amígdala. Por consiguiente, ellos evitan mirar a los ojos (“¿qué es el objeto?”) para no “agravar la tormenta eléctrica localizada.” En otros términos, los autistas evitan la mirada para prevenir un ataque epiléptico focal que se manifiesta en forma de un ataque de pánico. ¿Por qué no expresan los autistas? Porque es mucho para ellos. Tanta emoción conlleva al pánico y el pánico a

la confusión. Como tienen alexitimia se asustan al no saber lo que están experimentando subjetivamente y al asustarse reaccionan en forma hostil, como lo haría un can atemorizado. Se podría decir que en los autistas “amor es terror” (“love is panic”).

El corazón del autista

Investigadores de la Universidad de New Jersey emplearon un sistema computarizado de diagnóstico llamado Neuroscope y midieron en autistas la sensibilidad cardiaca al reflejo tensional o barorreflejo y el tono vagal cardiaco. El primero es un índice del intervalo de pulso en relación al aumento por unidad de la presión sistólica (a más presión arterial la frecuencia del pulso es menor) y el segundo estudia la variabilidad del pulso en relación a cada ciclo de contracción cardiaca. Estos dos índices reflejan la actividad del parasimpático en el tallo encefálico. Los autores encontraron que la frecuencia del pulso y la presión arterial diastólica en los autistas es mayor que en la población normal.

En consecuencia existe en ellos una función deficiente del parasimpático y por lo tanto una sobrevaluación relativa del simpático, incluso en aquellos autistas sin síntomas cardiovasculares o de ansiedad. Parece que algunos autistas son capaces de crear una “reactivación segmentaria” del brazo central autonómico hemisférico cerebral. La desactivación se fundamenta en la desconexión neurofisiológica de la corteza prefrontal y de la ínsula con el núcleo de la amígdala. Como el brazo intermedio amígdala-tallo encefálico y el terciario tallo-órgano efector (corazón) es funcional, pueden sucederse “ataques de pánico sin pánico” o de pánico inconscientes de orden cardiaco, conocido años atrás como el **Síndrome de DaCosta** o “neurosis cardiaca”. Este fenómeno se exagera en individuos con alexitimia que no saben reconocer sus experiencias autonómicas internas, confundiendo dolor con ansiedad. Por añadidura, el individuo autista con reactividad autonómica universal (“*pan-arousal*”) no posee la capacidad moduladora sobre el sistema autonómico. Para estos pacientes no existe la fluidez o la flexibilidad autonómica. Todo es importante no pudiendo ellos reconocer lo que es agradable (estado de ánimo sin ansiedad) en un océano de temor. Cuando “todo es malo” o cuando somos pesimistas al extremo, es porque tenemos dificultad en reconocer los diferentes estadios auto-

nómico-afectivos que se suceden a diario. Toma prioridad entonces la designación negativa fundamental existencial, como si fuera basada en la siguiente ley del inconsciente: "Si no es bueno (ya que no se qué es bueno) debe ser malo". Lo último es más valioso en un mundo hostil en que solo sobrevive el más fuerte¹³⁻¹⁵.

Los niños lobo

Pregunta. ¿Qué relación puede haber entre los niños autistas y los niños lobo o niños ferus? (Fig.3) En primer lugar creo yo, es muy difícil hoy en día encontrar un niño lobo y compararlo clínicamente con un autista y en segundo lugar -si eso se diera- desde el punto de vista de la resonancia magnética funcional, etc. ¿existirían estudios? No es una pregunta capciosa, sino una curiosidad que resulta de un artículo en Internet sobre estos niños lobo que los relacionan con el autismo (Volmar Padilla, MD).

Respuesta. El autismo como la esquizofrenia son síndromes y como tales pueden ser la manifestación clínica de varias enfermedades; por ejemplo pacientes con lesiones frontales de diversa índole pueden tener un trastorno obsesivo-compulsivo (TOC); los pacientes con el síndrome genético de DeGeorge (síndrome velocardiofacial) son esquizofrénicos. Los TOC pueden ser esquizos (esquizo-obsesivos antes llamados esquizo-neuróticos). Yo creo que la existencia de niños lobos es una posibilidad -si bien remota- sobre todo en la vida moderna. Es difícil sobrevivir sin una madre humana. Yo creo lo

siguiente (y esto es pura especulación o -como dicen en inglés- educated guessing):

Un niño sin ningún contacto humano, no va a poseer lenguaje verbal ni lenguaje emocional humano. Como tal van a parecerse a los autistas profundos. Se podría decir que hay un autismo primario (el más común), uno secundario a enfermedades neurológicas congénitas y un tercero, que podría decirse es el caso de los niños lobo. Esta tercera categoría de autismo se podría designar bajo diferentes apelativos: autismo reactivo, autismo ambiental, autismo psicoeducacional o autismo reversible. Es posible que si al niño lobo se le rescata a tiempo, se pueda humanizar. Es posible también que en épocas menos honoríficas en la historia de la raza humana, los autistas (o el bobo del pueblo al cual nos referíamos en chiste, que se amarraba al papayo del patio de la vivienda en cierta ciudad del Valle del Cauca) crecían con los animales domésticos en estado de dilapidación absoluta y sin ningún cuidado higiénico, haciéndolos aparecer como hombres lobo. Y quien sabe si así como los animales se humanizan al domesticarse, un niño en esas circunstancias puede que aprendiera a comunicarse con y como animal "animalizándose" (figura 3). A su vez si son autistas savant van a parecer aun más exóticos ("lobos savant").

Un autista de patio levantado con perros y gatos, con luenga barba y cabellos largos desgredados, con la piel expuesta al clima inclemente, va a asemejarse a un "hombre lobo".

Se podría decir que los niños lobo representan ejemplos del "Síndrome Tarzán" o del "Síndrome de Rómulo y Remo"^{16,17}.



FIGURA 3. La ucraniana Oxana Malaya, criada en una perrera, adopta una posición canina.

Bibliografía

1. Eichler EE, Zimmerman AW. A Hot Spot of Genetic Instability in Autism. *N Eng J Med* 2008; 358: 737-739
2. Manoach DS, et al. Deficient saccadic inhibition in Asperger's disorder and the social - emotional processing disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1719-26.
3. George DT, et al. Lactate-induced rage and panic in a select group of patients that perpetrate acts of domestic violence. *Biol. Psychiatry* 2000; 47: 804-812
4. Whitfield JF: The neuronal primary cilium-an extrasynaptic signaling device. *Cell Signal* 16: 763-7, 2004
5. Palmen S et al: Neuropathological findings in autism. *Brain* 127: 2572-83, 2004
6. Sutcliffe Js et al: Allelic heterogeneity at the serotonin transporter locus (SLC6A4) confers susceptibility to autism and rigid-compulsive behaviors. *Am J Hum Genet* 77: 265-79, 2005

7. Treffert DA: Savant Syndrome: Frequently Asked Questions. <http://www.wisconsinmedicalsociety.org/savant/faq.cfm>
8. Warren LE: Has Science Found God in Non-Local Reality? www.plim.org/nonlocal.ht
9. Cytowic RE. Synesthesia, a union of the senses. Second Edition .The MIT Press. Cambrigde, Massachusetts, 2002
10. Jácome DE: Conversaciones en Silencio. Piruetas y Exégesis. (En revisión editorial). 2005
11. Huffman JC, et al: Panic Disorder and Chest Pain: Mechanisms, Morbidity, and Managment. Primary Care Companion J Clin Psychiatry. 4:54-62, 2002.
12. Dalton KM, et al: Neural-Cardiac Coupling in Threat-Evoked Anxiety. Journal of Cognitive Neuroscience. 17:969-80, 2005.
13. Hirstein W, et al: Autonomic Responses of Autistic Children to People and Objects. Proc. R. Soc. Lond. B. 268: 1883-88, 2001
14. Ming X, et al: Reduced Cardiac Parasympathetic Activity in Children with Autism. Brain and Development 27: 509-16, 2005.
15. Balter M: Are Human Brains Still Evolving? Brain Genes Show Signs of Selection. Science 309: 1662-63, 2005.
16. Douthwaite, Julia V. Homo ferus: Between Monster and Model. Eighteenth-Century Life 21:2 (1997), 176-202
17. Niños lobo, niños salvajes y niños autistas. <http://www.feralchildren.com/en/index.php>