

**“UNA REVISIÓN SOBRE EL AUTISMO Y SOBRE CÓMO FUNCIONA
LA INTELIGENCIA EMOCIONAL DENTRO DE ESTA CONDICIÓN”**

Trabajo Fin de Grado de Psicología
Carlos Yeray Peña Lugo

Tutorizado por Carlos Santamaría Moreno

Curso Académico 2020-21

ÍNDICE

1. Resumen.	Pág. 2
2. Introducción.	Pág. 2
3. Marco teórico.	Pág. 3-9
3.1 El trastorno del espectro autista.	Pág. 3-5
3.1.1 Historia del autismo.	Pág. 3-4
3.1.2 Bases biológicas del autismo.	Pág. 4-5
3.2 Las emociones y la inteligencia emocional en el Trastorno del espectro autista (TEA).	Pág. 5-7
3.2.1 Las emociones.	Pág. 5-6
3.2.2 La inteligencia emocional.	Pág. 6-7
3.3 Teorías psicológicas sobre la etiología del autismo.	Pág. 7-8
3.4 Teorías cognitivas sobre las emociones.	Pág. 8-10
4. Método.	Pág. 10-11
4.1 Diseño.	Pág. 10
4.2 Estrategia de búsqueda y selección.	Pág. 10-11
4.3 Extracción de datos.	Pág. 11
6. Conclusiones.	Pág. 12-14
7. Referencias.	Pág. 14-21

1. RESUMEN

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es entendido como una patología del neurodesarrollo, caracterizada por un déficit comunicativo, social y por presentar un comportamiento repetitivo y restrictivo. Esta definición, ahora ampliamente aceptada, ha sido tema de debate desde la primera descripción del trastorno en 1944, de la mano de Leo Kanner. Aún hoy en día, a pesar de que exista consenso sobre qué es el autismo, no se acaba de entender bien el trastorno, y es que hoy por hoy su etiología sigue siendo un misterio que miles de científicos tratan de descifrar. Desde este trabajo se hará una revisión completa del autismo, poniendo en este caso el foco de atención en cómo las personas con TEA interpretan las emociones, exponiendo para ello teorías psicológicas sobre la etiología del autismo, aspectos neurobiológicos que presentan estas personas y explicando que es la inteligencia emocional y cómo funciona en el desarrollo normal y en el TEA.

ABSTRACT

The autism spectrum disorder (ASD) is understood as a neurodevelopmental pathology, characterized by a communicative and social deficit and by presenting repetitive and restrictive behavior. This now widely accepted definition has been the subject of debate since the disorder was described in 1944 by Leo Kanner. Even today, the disorder is not fully understood, and its etiology remains a mystery that thousands of scientists try to decipher. From this work a complete review of autism will be made, in this case putting the focus of attention on how people with ASD interpret emotions, exposing psychological theories about the etiology of autism, neurobiological aspects that these people present and explaining what emotional intelligence is and how it works in normal development and in ASD.

Palabras clave: Trastorno, autismo, emociones.

Keywords: Disorder, autism, emotions.

2. INTRODUCCIÓN

A lo largo de la siguiente revisión bibliográfica se hará un recorrido histórico por el Trastorno del Espectro Autista (TEA) hasta llegar a la actualidad. Asimismo, nos adentraremos en el mundo de las emociones y la inteligencia emocional, siempre intentando establecer el vínculo de estas con el TEA. El objetivo principal de este estudio es el de analizar cómo el mundo emocional puede influir en personas autistas o, dicho con otras palabras, analizar cómo las personas autistas afrontan el mundo emocional y cómo y en qué medida este les afecta. Gracias a las continuas investigaciones de distintos profesionales, de las cuales aquí constan las más relevantes, se ha visto que la inteligencia emocional en personas con TEA está fuertemente afectada, provocando así graves déficits sociales. Dependiendo de la base teórica sobre la que te sitúes, esta alteración podría venir dada desde una incapacidad para presentar “teoría de la mente” hasta presentar déficits en el lóbulo prefrontal. Sin embargo, dada la ambigüedad de la etiología del trastorno, aún queda por averiguar qué factores de los que se proponen en el presente estudio son el núcleo del problema que provoca que la inteligencia emocional de estas personas se vea mermada.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 El Trastorno del Espectro Autista (TEA)

3.1.1 Historia del autismo

Es muy probable que el autismo haya existido desde siempre, tal y como ya han señalado diversos autores (Frith, 1989). Por ello, se hace posible encontrar relatos antiguos en los que se puede detectar a personas que contaban con un patrón de síntomas coincidentes con el TEA.

Johannes Mathesius (1504-1565), fue probablemente la primera persona que describió a una persona autista, con su descripción de un niño de 12 años, al cual caracterizaba como una masa de carne en un cuerpo sin alma (Artigas-Pallarés y Pérez, 2012).

Por otra parte, fue en el año 1911 cuando empezó a usarse la palabra autismo en la literatura médica, cuando el psiquiatra Paul Eugen Bleuler introdujo el término para referirse a la tendencia de los pacientes esquizofrénicos de aislarse (Bleuler, 1950; Artigas-Pallarés y Pérez, 2012; Garrabé de Lara, 2012).

El uso original de la palabra cambiaría su significación 3 décadas más tarde y se mantendría así hasta la actualidad, pues fue hacia finales de la segunda guerra mundial, cuando aparecieron dos de las contribuciones más importantes para el estudio del TEA (Garrabé de Lara, 2012).

Fue a mediados del siglo XX cuando surgió la primera contribución a manos de Leo Kanner (1943), tras la publicación de su artículo "Autistic disturbances of affective contact", en el que establecía las primeras descripciones relevantes sobre el autismo infantil precoz, denominado actualmente como TEA (López et al., 2010; Artigas-Pallarés y Pérez, 2012).

Este nuevo trastorno causó una gran conmoción en muchos países, de los cuales empezaron a surgir diversas personas que decían presentar los síntomas. Sin embargo, al estar el trastorno en un momento de auge, resultaba complicado diferenciar su cuadro clínico del de otras patologías (López et al., 2010; Artigas-Pallarés y Pérez, 2012). A medida que Kanner seguía progresando en sus estudios, el conocimiento sobre la patología se iba extendiendo exponencialmente por América y Europa. Así, mientras en Europa el síndrome era bien comprendido y aceptado, en el continente americano se tendió a distorsionar el concepto original. A pesar de las posturas discordantes hacia el autismo y la dificultad inicial para diferenciar el trastorno, con el paso de los años la situación se fue estabilizando (Artigas-Pallarés y Pérez, 2012).

La segunda contribución vino de parte de Hans Asperger (1944), con su artículo "Die Autistische Psychopathen in Kindersalter" (Garrabé de Lara, 2012). Sin embargo, el trabajo de Asperger no se dio a conocer hasta tiempo después, con la traducción de Lorna Wing (1981), ya que en su momento Asperger vivió de primera mano la segunda guerra mundial (Artigas-Pallarés y Pérez, 2012).

La mayor parte de las ideas de Kanner, junto con las aportaciones de Asperger, han sido esenciales en la identificación del TEA, continuando la mayoría de estas ideas vigentes en la actualidad (López et al., 2010). En la actualidad el Trastorno del Espectro Autista (TEA), es

entendido como una neuropatología del desarrollo, caracterizada por un déficit comunicativo, social y por presentar un comportamiento repetitivo y restrictivo (Hernández, 2018). Este grupo de alteraciones nucleares es conocido como la triada de Wing y es la base para el diagnóstico de autismo.

En el plano internacional, con el propósito de universalizar los trastornos mentales se elaboraron varios manuales diagnósticos, de los cuales dos han sido los más relevantes. Estos son el realizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el “International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems” (ICD), y el realizado por la Asociación de Psiquiatría Americana (APA), el “Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders” (DSM), siendo este último uno de los sistemas más utilizados (López et al., 2010; Artigas-Pallarés y Pérez, 2012).

En nuestro caso nos centraremos en la relación que se ha establecido a lo largo de los años entre el DSM y el TEA.

Las dos primeras versiones de este manual, aparecidas en 1952 y 1968 respectivamente, recogían a los niños que presentaban las características descritas en el autismo dentro de la esquizofrenia infantil, a pesar de que el autismo ya había sido descrito por Kanner (1944). No fue hasta 1980, con la publicación del DSM-III, cuando se incorporó el autismo como categoría diagnóstica específica, denominada "autismo infantil" (Artigas-Pallarés y Pérez, 2012; Garrabé de Lara, 2012).

Durante las siguientes publicaciones y revisiones del manual, el trastorno fue modificando sus criterios y denominación. Desde el año 1987 hasta el 2000, cambió la denominación de autismo infantil a trastorno autista. Asimismo, se describieron y delimitaron de mejor manera los criterios diagnósticos. Finalmente, con la publicación del DSM-IV-TR, se definieron 5 subcategorías de autismo (trastorno autista, trastorno de Asperger, trastorno de Rett, trastorno desintegrativo infantil y trastorno generalizado del desarrollo no especificado) englobadas dentro del término de trastornos generalizados del desarrollo (Artigas-Pallarés y Pérez, 2012; Garrabé de Lara, 2012).

Para concluir, llegamos al panorama actual, al DSM-V, publicado en el año 2013. Este manual consolida conceptualmente el autismo, sustituyendo la denominación de trastornos generalizados del desarrollo por la de Trastorno del Espectro Autista (Artigas-Pallarés y Pérez, 2012).

3.1.2 Bases biológicas del autismo

Solo en un bajo porcentaje de casos de autismo, entre el 11 y el 37% (Wing, 1979; Coleman, 1996), es posible encontrar una causa específica o marcador biológico. Por ello, se hace posible distinguir entre el autismo sindrómico (Hansen, 2003), vinculado a una causa específica, y el idiopático.

En cuanto a aspectos neurológicos en el autismo, se han encontrado anormalidades anatómicas en el cerebelo (Courchesne, 1994; Hashimoto, 1995), el tallo cerebral (Hashimoto, 1995; Rodier, 1996), los lóbulos frontales (Carper, 2000; Aylward, 2002) y parietales (Courchesne,

1993), el hipocampo (Aylward, 1999; Saitoh, 2001) y la amígdala (Aylward, 1999; Baron-Cohen, 2000). Asimismo, la resonancia magnética muestra déficits morfológicos de volumen en el cerebelo (Hashimoto, 1995), el tronco encefálico (Hashimoto, 1995), el cuerpo calloso posterior (Egaas, 1995) y el lóbulo parietal (Courchesne, 1993).

Por otra parte, han encontrado números de células de Purkinje en la corteza cerebelar anormalmente bajos (Bauman, 1994), al igual que anomalías en la densidad de paquetes de neuronas en el hipocampo, la amígdala y otras partes del sistema límbico (Bauman, 1994; Bauman, 1985; Raymond, 1996).

Con respecto a la investigación de la atención, ambos hemisferios muestran una activación anormal durante los cambios de atención en cualquier hemicampo (Belmonte, 2000; Belmonte, 2003). Asimismo, se ha encontrado un déficit en el cambio rápido de atención entre modalidades (Courchesne, 1994), entre ubicaciones espaciales (Belmonte, 2000) y entre características de los objetos (Rinehart, 2001).

Además, se ha observado desinhibición de los núcleos profundos del cerebelo y la consiguiente sobreexcitación del tálamo y la corteza cerebral (Belmonte, 2004). También, durante una tarea de empatía, se ha encontrado una actividad reducida en la corteza frontal medial izquierda (Happé, 1996) y en la corteza orbitofrontal. (Baron-Cohen, 1994)

Hasta el momento, aún no se han identificado genes específicos para el autismo, a pesar de la posibilidad de regiones candidatas en los cromosomas. (Baron-Cohen, 2004)

3.2 Las emociones y el pensamiento emocional en el Trastorno del espectro autista (TEA).

3.2.1 Las emociones.

Las emociones se entienden como un proceso multidimensional en el que juegan un papel importante la interpretación de las situaciones y la expresión o comunicación. El proceso emocional consta al menos de tres componentes, los cuales son el experiencial (sentimiento que se experimenta), el observacional-motor (expresiones) y el fisiológico (respuesta del organismo) (Cano, 1997; Fernández-Abascal, 2003).

Por otra parte, se pueden diferenciar dos tipos de emociones, las primarias y las secundarias. Las emociones primarias estarían ligadas a la maduración del cerebro, mientras que las emociones secundarias son producto de la socialización, la cultura y del desarrollo de capacidades cognitivas. (Fernández-Abascal, 2003).

Según los enfoques cognitivos, las emociones son importantes porque relacionan situaciones, estímulos o personas con preocupaciones internas. Desde esta perspectiva, la emoción es entendida como una evaluación. Sin embargo, no debemos olvidar que existen otros enfoques que entienden las emociones de distinta forma (Ekman y Cordaro, 2011), ya que aún no hay nada definitivo en este campo. A pesar de que no todo el mundo acepta los enfoques cognitivos, en los últimos años estos han ido en aumento (Oatley et al., 2011; Keltner, 2013; Oatley y Johnson-Laird, 2014).

Diversos autores han aportado teorías sobre la aparición de las emociones en niños con un desarrollo normal. Una de estas teorías es la propuesta por Abe e Izard (1999), en la que se señalan los hitos evolutivos en el desarrollo emocional y cognitivo. Algunos de los hitos más relevantes que proponen estos autores son que en niños de 0 a 2 años aparecen las emociones primarias básicas (interés, placer, asco, tristeza, ira, sorpresa y miedo), así como el reconocimiento temprano de expresiones faciales en los demás y conductas de referencia social (origen de la comprensión de estados mentales). Asimismo, proponen que de los 2 a los 5 años se produce la consolidación de emociones primarias, entrando en juego la consideración de los estados mentales de los demás para entender la emoción (Se desarrolla asimismo la teoría de la mente). Además, se produce la aparición de emociones secundarias o sociales. Por otra parte, también afirman que de los 6 a los 12 años surge la consolidación de las emociones secundarias y de la regulación emocional y se incrementa la habilidad para comprender los sentimientos y creencias de los demás.

Sin embargo, ¿Cómo se da este proceso en las personas con TEA? (Reyna, 2011). Las diferentes teorías que tratan de esclarecer la etiología del Trastorno del Espectro Autista (TEA) evidencian la dificultad de este colectivo para desarrollarse emocionalmente. Esta capacidad esencial del ser humano constituye lo que actualmente se denomina inteligencia emocional, la cual es una de las múltiples inteligencias que poseemos.

3.2.2 La inteligencia emocional.

Desde que en un comienzo Binet y Simon (1905) optarán por equiparar la inteligencia al cociente intelectual (Mora y Martín, 2007), este término ha ido cambiando de definición a lo largo de los años, siendo definida por autores como Thurstone (1938) o Piaget (1979). Sin embargo, cuando se da un punto de inflexión en la historia es tras la publicación de la obra de Howard Gardner (1983) “Frames of Mind: The Theory of Multiple Intelligence”, en la cual habla de inteligencias múltiples, concretamente ocho (Gardner, 1994). Años más tarde, Daniel Goleman (1995) centró su atención en dos de las inteligencias de Gardner, la interpersonal y la intrapersonal, por estar fuertemente vinculadas al constructo inteligencia emocional acuñado anteriormente por Salovey y Mayer (1990).

De acuerdo con Geetu Bharwaney (2010), la inteligencia emocional es la habilidad para conectar con las emociones, entenderlas y utilizarlas apropiadamente.

Por su parte, Goleman (2008) expone que los componentes de la inteligencia emocional son el autoconocimiento emocional (expresar de manera correcta lo que estamos sintiendo), el autocontrol emocional (poder controlar y manejar nuestros impulsos), la automotivación (la capacidad que nos impulsa mediante las emociones a alcanzar nuestras metas), la empatía (responder de manera apropiada a las necesidades expresadas por otra persona, compartiendo su sentimiento sin que ésta lo exprese con palabras) y las relaciones interpersonales (habilidad de relacionarnos de manera efectiva con personas).

Desde la neurociencia se ha afirmado que la inteligencia emocional está situada en el área límbica, área que de entre sus funciones se encuentra la de gestionar las emociones y conectar estas con la razón (Sousa, 2014). A nivel evolutivo, las investigaciones demuestran que el crecimiento de la inteligencia emocional es progresivo y se produce de forma simultánea con

otros niveles del desarrollo (Abe e Izard, 1999; Berger, 2007; Sánchez-Teruel et al., 2019; Sotelo Barrientos y Arigita, 2019).

3.3 Teorías psicológicas sobre la etiología del autismo

Contar con una teoría psicológica explicativa en el trastorno autista puede ser fundamental por varias razones, ya que puede tanto ayudar a la investigación cerebral como sentar las bases de la intervención educativa, entre otros (Happe, 2000).

A continuación, se exponen algunas de las teorías psicológicas explicativas más relevantes:

Teoría de la ceguera mental.

El trabajo inicial de esta teoría fue un estudio de Baron-Cohen et al. (1985) donde evalúa la comprensión de falsa creencia en autismo a través de la prueba, ahora clásica, de Sally y Ana. A lo largo de los años la teoría ha ido evolucionando (Baron-Cohen, 1995), hasta el punto de que, en su teoría, Baron-Cohen propone que en el espectro autista hay deficiencias en el proceso normal de empatía, en relación con la edad mental.

La empatía supone la capacidad para atribuir estados mentales a uno mismo y al resto, además de saber adecuar la reacción emocional al estado mental de la otra persona. En este sentido, se incluye lo que normalmente se entiende por el término "teoría de la mente" (Baron-Cohen, 1994; Leslie, 1995; Premack, 1990).

La capacidad para construir "teorías de la mente" se describe como el resultado de un mecanismo cognitivo innato, biológicamente determinado y especializado en la elaboración de metarrepresentaciones, es decir, la capacidad de elaborar representaciones acerca de las representaciones (Leslie, 2001).

La empatía, por tanto, nos permite dar sentido al comportamiento de otros, predecir lo que podrían hacer a continuación y cómo podría sentirse. Asimismo, también nos permite conectar con la experiencia de otra persona y responder a ella de manera apropiada (Baron-Cohen et al., 2002).

Teoría de la coherencia central

Frith (1989) es la primera autora que propone que una teoría de coherencia central débil podría explicar las dificultades encontradas en el autismo. Su explicación alude a que en el desarrollo normal las personas se ven obligadas a integrar trozos de información en patrones con sentido, a través de inferencias sobre las causas y los efectos de la conducta.

La coherencia central débil hace referencia a la preferencia de las personas autistas por los detalles locales frente al procesamiento global. Esto se ha demostrado en tareas como la de figuras incrustadas (EFT) y la subprueba de diseño de bloques (Jolliffe y Baron-Cohen, 1997; Shah y Frith, 1983; Shah y Frith, 1993), en las que se ha confirmado una superioridad autista.

Por otra parte, se ha visto como personas con autismo tienen dificultades para elaborar interpretaciones comprensivas de las situaciones a través de la lectura de las intenciones de los

participantes, de los movimientos de los ojos y de las manos de éstos y por las pistas contextuales (Barbolla y García, 1993; Baron-Cohen et al., 2002).

La teoría de la función ejecutiva

Esta teoría propuesta por Russell (1997), se sustenta en que las personas con lesiones en los lóbulos frontales, las cuales frecuentemente presentan déficit en la función ejecutiva, poseen un patrón sintomatológico sorprendentemente similar al del TEA, tales como comportamientos repetitivos, actitudes rígidas e inflexibles, problemas para controlar las respuestas, etc.

Por su parte, la función ejecutiva es un constructo cognitivo que engloba una serie de conductas de pensamiento mediadas por los lóbulos frontales (Luria, 1966). Las conductas de función ejecutiva incluyen entre otras la planificación, el control de impulsos y la flexibilidad de pensamiento y acción. Asimismo, toda conducta de función ejecutiva comparte la habilidad para desvincularse del entorno o contexto inmediato, guiándose por modelos mentales o representaciones internas (Dennis, 1991).

Por otra parte, los resultados de algunas investigaciones (Rumsey, 1985; Rumsey y Hamburger, 1990; Prior y Hoffman, 1990; Ozonoff et al., 1991) mostraron que los déficits en función ejecutiva fueron los más abundantes entre personas autistas. Por lo tanto, en un nivel descriptivo y conductual, parecen existir similitudes entre el autismo y el déficit de la función ejecutiva (Ozonoff et al., 1994; Pennington et al., 1997; Russell, 1997b; Baron-Cohen et al., 2002).

La investigación en autismo como trastorno de función ejecutiva ha avanzado mucho en los últimos años (Russell, 2000), esclareciendo con mayor precisión la naturaleza de la función ejecutiva en autismo.

3.4 Teorías cognitivas sobre las emociones.

Desde el modelo cognitivo de las emociones, se propone que las emociones son fuentes de valor que se originan en las cogniciones. Estas cogniciones evalúan eventos reales, imaginados o abstractos (Oatley y Johnson-Laird, 2014).

A pesar de los debates sobre definiciones y criterios, existe un acuerdo entre los teóricos, así como en la comunidad de investigadores de las emociones, en que las emociones generalmente son causadas por la evaluación de eventos en relación con preocupaciones.

Las teorías que aquí van a ser presentadas coinciden en postular una valoración automática inicial consciente o inconsciente, luego una valoración secundaria que a menudo incluye una reflexión consciente sobre el significado de la emoción y que puede conducir a nuevas intenciones y finalmente una tercera fase de evaluación social, donde las emociones se confían verbalmente a los demás (Russell, 2003). Estas teorías no son las únicas que se están desarrollando, pero son representativas de los enfoques cognitivos de las emociones.

La teoría de la preparación para la acción de las emociones

Una de las teorías cognitivas más antiguas de las emociones, la cual aún continúa en vigor es la de Frijda sobre la preparación para la acción (Frijda, 1996; Frijda, 2007). Frijda en su teoría afirma que las emociones se construyen a partir de elementos que no son emociones en sí mismas. Para Frijda, las emociones son estados de preparación para ciertos tipos de acción, cada una de las cuales da prioridad a un objetivo particular (Frijda, 2011).

Asimismo, los estados de preparación tienen propiedades motivacionales, es decir, pueden dirigir, modificar y/o mantener la conducta dependiendo de la emoción y el objetivo particular a conseguir. En la vergüenza, por ejemplo, un objetivo es conseguir la evitación de la situación actual (Oatley y Johnson-Laird, 2014).

Frijda postula que la valoración simple de una situación se puede producir tanto de manera consciente como inconsciente, provocando agrado o desagrado, con su tendencia correspondiente a acercarse o alejarse. (Oatley y Johnson-Laird, 2014).

En su explicación, Frijda afirma que la emoción es un proceso en el cual las cogniciones pueden regular cada una de sus fases. Desde esta visión una emoción puede preparar muchos tipos de acciones, individuales y sociales, pues la preparación lo es todo (Frijda, 1986; Dan-Glauser y Gross, 2013).

La teoría del núcleo-afectivo de las emociones

Russell (2003) ha propuesto que antes de cualquier emoción se encuentra el afecto central, un estado con dos dimensiones: nivel de evaluación y placer versus desagrado.

El afecto central puede ser resultado de causas internas o externas, sin embargo, las personas no tenemos acceso a la información de su causa. Es una evaluación continua en dos dimensiones de uno mismo. Se puede experimentar sin causa aparente, pero también se puede atribuir a un objeto (Oatley y Johnson-Laird, 2014).

La teoría del afecto central postula dos etapas en la generación de una emoción. La primera es de evaluación (con una dimensión adicional de placer-desagrado) y la segunda es de construcción social.

Siguiendo este enfoque, el afecto central teniendo en cuenta las costumbres sociales y culturales, genera un episodio emocional como prototipo de emoción. Un prototipo de emoción comprende un evento, la percepción de su cualidad afectiva central, la atribución de la emoción a un objeto, la evaluación continua del objeto y la acción dirigida hacia el objeto (Oatley y Johnson-Laird, 2014).

La intuición detrás de la teoría del afecto central es que, aunque la gente habla de emociones como la ira y el miedo, esos estados no son distintos y no son universales evolutivos. Como prototipos, se superponen (Oatley y Johnson-Laird, 2014).

A partir de la información presentada previamente, se puede observar como emociones y autismo se encuentran estrechamente relacionados, ya que la persona autista parece presentar déficits tanto estructurales como psicológicos que interfieren con el proceso normal de la emoción. Por ello, es fundamental que se estudie cómo la emoción influye en el autismo, ya que esta relación podría usarse como puente para entender tanto el autismo como el mundo emocional de una mejor manera, pues estudiando el funcionamiento alterado se puede aprender mucho sobre el funcionamiento normal.

4. MÉTODO

4.1 Diseño.

Durante el presente estudio se llevó a cabo una amplia revisión bibliográfica de distintos artículos científicos referidos al trastorno del espectro autista, a las emociones, el pensamiento emocional y a la relación que se establece entre ellos.

4.2 Estrategia de búsqueda y selección.

La búsqueda de los distintos artículos se realizó a través de las bases de datos de PuntoQ, Researchgate, Google Académico y Dialnet.

La búsqueda se llevó a cabo a través de las siguientes palabras clave, escritas tanto en español como en inglés: Autismo (autism), pensamiento emocional (emotional thinking), pensamiento emocional y autismo (emotional thinking and autism), inteligencia emocional (emotional intelligence), inteligencia emocional y autismo (emotional intelligence and autism), Daniel Goleman, emociones (emotions), emociones y autismo (emotions and autism), Baron-Cohen, teoría de la mente (mind theory) y trastorno del espectro autista (autism spectrum disorder).

Una vez seleccionados los artículos cuyos títulos resultaron más llamativos o de interés, se pasó a una lectura superficial de los mismos, valorando así si resultaban relevantes o no para el estudio. Ya con los artículos relevantes, se procedió a una o varias lecturas más profundas de los mismos, analizando la información y revisando la bibliografía para poder acceder así a artículos relacionados. Este proceso finalmente nos llevó a contar principalmente con los siguientes documentos para el presente estudio:

Autores	Documento
López Gómez, S. et al. (2010)	Historia del trastorno autista. <i>Apuntes de psicología</i> , 28(1), 51-64.
Baron-Cohen, S. (2004).	The cognitive neuroscience of autism. <i>Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry</i> , 75, 945-948.
Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Lawson, J., Griffin, R. y Hill, J. (2002).	The exact mind: Empathising and systemising in autism spectrum conditions. In <i>Handbook of Cognitive Development</i> (Goswami, U.).

Barbolla, M. A. y García Villamisar, D. A. (1993).	La “teoría de la mente” y el autismo infantil: una revisión crítica. <i>Revista Complutense de Educación</i> , 4 (2), 11-28.
Reyna, C. (2011).	Desarrollo emocional y trastornos del espectro autista. <i>Revista de Investigación en Psicología (IIPSI)</i> , 14(1), 273-280.
Hernández Núñez, A. (2018).	Desarrollo de la Inteligencia Emocional en el alumnado con autismo. <i>Revista de Investigación y Educación en Ciencias de la Salud (RIECS)</i> , 3(2), 20-32.
Hernández Núñez, A. y Camacho Conde, J. A. (2020).	Emociones y Autismo: Respuesta educativa a sus necesidades. Espiral. Cuadernos del profesorado: <i>Revista multidisciplinar de educación</i> , 13(26), 41-53.
Miguel Miguel, A. M. (2006).	El mundo de las emociones en los autistas. <i>Teoría De La Educación (Salamanca. 1998)</i> , 7(2), 169-183.
Garrabé de Lara, J. (2012).	El autismo. Historia y clasificaciones. <i>Salud Mental</i> , 35(3), 257-261.
Artigas-Pallarés, J. y Pérez, I. P. (2012).	El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. <i>Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría</i> , 32(115).
Fernández Berrocal, P. y Extremera Pacheco, N. (2005).	<i>Revista Interuniversitaria de Formación del Profesorado</i> , 19(3), 63-93.
Nieto Rangel, A. E. (2012).	Inteligencia emocional. <i>Universidad Virtual del Estado de Guanajuato (UVEG)</i> .
Oatley, K. y Johnson-Laird, P. N. (2014).	Cognitive approaches to emotions. <i>Trends in Cognitive Sciences</i> , 18(3), 134–140.
Goleman, D. (1996).	<i>Inteligencia emocional. Kairós.</i>

4.3 Extracción de datos.

Finalizada la selección, se procedió a extraer la información de dichos artículos, intentando integrar toda la información de la forma más satisfactoria posible.

6. CONCLUSIONES

El trastorno del espectro autista desde sus comienzos ha sido tema de debate por sus estudiosos. Hoy en día, es entendido como una patología del desarrollo neurológico, caracterizada por la tríada de Wing (Hernández, 2018), recientemente simplificada a una díada por el DSM-V (déficit comunicativo-social y comportamiento repetitivo y restrictivo). Sin embargo, aún queda por averiguar cuál es el origen de estas alteraciones.

Son ya muchos estudios, algunos mencionados anteriormente, los que dejan una clara evidencia de que en el autismo existen graves déficits sociales y emocionales (Frith, 1989; Rumsey y Hamburger, 1990; Prior y Hoffman, 1990; Barbolla y García, 1993; Ozonoff et al., 1994; Baron-Cohen, 1995; Baron-Cohen et al., 2002). Además, diversos estudios neurobiológicos y anatómicos han dejado evidencias también de alteraciones cerebrales, como afectaciones en el área límbica o “área de las emociones” (Bauman, 1994; Bauman, 1985; Raymond, 1996) o anomalías en los lóbulos frontales (Carper, 2000; Aylward, 2002). Sin embargo, esto no es suficiente y, por lo tanto, dependiendo de la teoría psicológica sobre el autismo a la que se atienda, los déficits del trastorno se verán explicados por unos motivos u otros. Asimismo, no hay que olvidarse de las emociones y la inteligencia emocional, entendidas en esta revisión desde un modelo cognitivo, pues también dependiendo de cómo se entiendan estas se podrán sacar distintas conclusiones.

En el presente trabajo, mencionamos 3 teorías psicológicas sobre el autismo, las cuales son la teoría de la ceguera mental (Baron-Cohen et al., 1985; Baron-Cohen, 1995), la teoría de la coherencia central (Frith, 1989) y la teoría de la función ejecutiva (Russell, 1997), y dos teorías cognitivas sobre las emociones, las cuales son la teoría de la preparación para la acción (Frijda, 1996; Frijda, 2007) y la teoría del núcleo afectivo (Russell, 2003).

En definitiva, la esencia de las teorías cognitivas de las emociones, a pesar de contar con algunas diferencias, es que la emoción es causada por la evaluación o valoración de eventos en relación con preocupaciones, es decir, son juicios de valor (Oatley y Johnson-Laird, 2014). Coinciden en postular una valoración automática inicial consciente o inconsciente, luego una valoración secundaria que a menudo incluye una reflexión consciente sobre el significado de la emoción y una tercera fase de evaluación social (Russell, 2003). Teniendo esto en cuenta, podemos especular sobre cómo podrían estar produciéndose los déficits emocionales atendiendo de la perspectiva psicológica sobre el autismo.

Si atendemos al autismo desde la perspectiva de la ceguera mental, lo que entendemos es que en el autismo hay deficiencias en el proceso normal de empatía, en relación con la edad mental. Baron-Cohen utiliza el término "empatía" para abarcar "teoría de la mente", "lectura de la mente" y adoptar la "postura intencional". La empatía implica dos elementos principales: La capacidad de atribuir estados mentales a uno mismo y a los demás y el tener una reacción emocional que sea apropiada para el estado mental de la otra persona. La empatía, por tanto, nos permite esencialmente dar sentido al comportamiento de los demás, predecir lo que podrían hacer a continuación y cómo podrían sentirse, conectarnos con otros y responder de manera apropiada a ellos (Baron-Cohen et al., 1985; Baron-Cohen, 1995).

Este término aplicado por Baron-Cohen (1995), se asemeja mucho al término de inteligencia emocional expuesto por Bharwaney (2010), y es que la empatía y la inteligencia emocional se encuentran estrechamente relacionadas.

Por otra parte, este déficit en la teoría de la mente está bien respaldado por aspectos neurobiológicos y anatómicos, ya que en cerebros de personas autistas se han encontrado alteraciones en regiones o estructuras relacionadas con la empatía y las emociones, como la amígdala o el sistema límbico (Bauman, 1985; Bauman, 1994; Baron-Cohen, 1994; Raymond, 1996; Happe, 1996; Aylward, 1999; Baron-Cohen, 2000; Saitoh, 2001).

Asimismo, el déficit de la teoría de la mente podría explicar el modelo cognitivo de las emociones (Russell, 2003) a través del siguiente ejemplo:

Por la calle una persona te desprecia de forma premeditada, lo que va a generar en ti una reacción, una valoración de porqué hace eso, ya sea consciente o inconsciente. De forma casi automática vas a estar reflexionando acerca de la emoción que estás sintiendo y el por qué la estás sintiendo, haciéndote valorar en el proceso si ignorar a la persona o si afrontarla, para finalmente pasar a la fase de evaluación social, en la que, por ejemplo, le dirás a la persona que no te trate de esa manera.

Este ejemplo se podría dar en una persona de desarrollo normal, sin embargo, en una persona con TEA, este proceso sería inviable, ya que al no poder acceder a la teoría de la mente ni de la otra persona ni de sí mismo, no entenderá qué emoción está sintiendo, por qué la está sintiendo ni porque la otra persona se está portando así, desestabilizando por completo la evaluación social posterior.

Si atendemos al autismo desde la perspectiva de la coherencia central, lo que vemos es que se refiere a la preferencia del individuo autista por los detalles locales sobre el procesamiento global, es decir, centrar la atención en las partes sin considerar el todo. Sus ideas se basan en la creencia de que las personas que se desarrollan con normalidad se ven empujadas a integrar trozos de información dispares en patrones coherentes, mediante inferencias sobre las causas y los efectos de la conducta (Frith, 1989).

En términos de inteligencia emocional, su déficit en este aspecto podría venir dado por la incapacidad de integrar las reacciones de los demás o de asociarlas a alguna situación o estímulo particular, lo que derivaría en problemas sociales (Shah y Frith, 1983; Frith, 1989; Barbolla y García, 1993; Shah y Frith, 1993; Jolliffe y Baron-Cohen, 1997; Baron-Cohen et al., 2002).

En cuanto a aspectos neurobiológicos y anatómicos, se han encontrado déficits en el lóbulo frontal y prefrontal (Baron-Cohen, 1994; Happe, 1996; Carper, 2000; Aylward, 2002), al igual que en el sistema límbico (Bauman, 1985; Bauman, 1994; Raymond, 1996). Asimismo, son diversos los estudios que exponen cómo las personas autistas tienen problemas para cambiar la atención de un estímulo a otro o para integrar o atender a un sistema en general en vez de a partes específicas del mismo (Courchesne, 1994; Bennetto, 1996; Belmonte, 2000; Rinehart, 2001; Belmonte, 2003).

Por otra parte, partiendo del ejemplo anterior del modelo cognitivo de las emociones, desde esta teoría ese déficit para comprender las emociones podría venir dado por esta incapacidad de integrar las reacciones de la persona globalmente, es decir, por su incapacidad para integrar los trozos de información en patrones coherentes a partir de inferencias. Por lo tanto, al no relacionar la situación con lo que siente, no entendería por qué lo siente, ni tampoco entendería la conducta de la persona sobre el porqué se porta así, por lo que de igual modo el proceso de evaluación social posterior se vería gravemente afectado. Desde esta perspectiva, sin embargo, a pesar de no saber de dónde proviene la emoción, la persona autista sí que sabría identificarla.

Finalmente, si atendemos al autismo desde la perspectiva de la función ejecutiva, lo que entendemos es que las personas autistas presentan un déficit en la función ejecutiva (lóbulo frontal y prefrontal), por lo que podrán presentar problemas en la planificación, el control de impulsos, la inhibición de respuestas inadecuadas, la búsqueda organizada y la flexibilidad de pensamiento y acción. Además, toda conducta de función ejecutiva comparte la habilidad para desprenderse del entorno o contexto inmediato, o guiarse por modelos mentales o representaciones internas (Dennis, 1991).

Desde esta perspectiva, la inteligencia emocional se vería afectada por aspectos estructurales, los cuales harían que el control de las emociones sea deficiente, además de por aspectos de la teoría de la mente.

En cuanto a aspectos neurobiológicos y anatómicos, se han encontrado déficits en las personas autista en los lóbulos frontales y prefrontales (Baron-Cohen, 1994; Happe, 1996; Carper, 2000; Aylward, 2002). Asimismo, las personas con lesiones en los lóbulos frontales, las cuales frecuentemente muestran déficit ejecutivo, muestran una sintomatología bastante similar a la del autismo (Ozonoff et al., 1994; Pennington et al., 1997; Russell, 1997b; Baron-Cohen et al., 2002).

Si nos ponemos en el ejemplo anteriormente mencionado, poco queda que aclarar, pues serían los aspectos estructurales sumados a aspectos de la teoría de la mente los que provocarían la alterada interpretación de la situación de la persona autista.

En definitiva, la interpretación de las emociones dentro del TEA va a depender del punto de vista desde el que se aborde el trastorno, ya que aún queda mucho por descubrir acerca de esta patología.

7. REFERENCIAS

- Abe, J. A., e Izard, C. E. (1999). The developmental functions of emotions: An analysis in terms of Differential Emotions Theory. *Cognition and Emotion*, 13, 523- 549. <https://doi.org/10.1080/026999399379177>
- Aragona, M. (2009). The concept of mental disorder and the DSM-V. *Dialogues in philosophy, mental and neuro sciences*, 2(1), 1-14.

- Artigas-Pallarés, J. y Pérez, I. P. (2012). El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 32(115). <https://dx.doi.org/10.4321/S0211-57352012000300008>.
- Aylward, E. H., Minshew, N. J., Goldstein, G., Honeycutt, N. A., Augustine, A. M., Yates, K. O., Barta, P. E., y Pearlson, G. D. (1999). MRI volumes of amygdala and hippocampus in non-mentally retarded autistic adolescents and adults. *Neurology*, 53(9), 2145–2150. <https://doi.org/10.1212/wnl.53.9.2145>
- Aylward, E. H., Minshew, N. J., Field, K., Sparks, B. F., y Singh, N. (2002). Effects of age on brain volume and head circumference in autism. *Neurology*, 59(2), 175–183. <https://doi.org/10.1212/wnl.59.2.175>
- Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E., y Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychological medicine*, 25(1), 63–77. <https://doi.org/10.1017/s0033291700028099>
- Ballaban-Gil, K., y Tuchman, R. (2000). Epilepsy and epileptiform EEG: association with autism and language disorders. *Mental retardation and developmental disabilities research reviews*, 6(4), 300–308. [https://doi.org/10.1002/1098-2779\(2000\)6:4<300::AID-MRDD9>3.0.CO;2-R](https://doi.org/10.1002/1098-2779(2000)6:4<300::AID-MRDD9>3.0.CO;2-R)
- Barbolla, M. A. y García Villamizar, D. A. (1993). La “teoría de la mente” y el autismo infantil: una revisión crítica. *Revista Complutense de Educación*, 4 (2), 11-28.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., y Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21(1), 37–46. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8)
- Baron-Cohen, S. (1991). Do people with autism understand what causes emotion? *Child development*, 62(2), 385–395.
- Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg, H., y Cohen, D. (1993). *Understanding other minds: perspectives from autism*. OUP Oxford
- Baron-Cohen, S. (1994). How to build a baby that can read minds: Cognitive mechanisms in mindreading. *Cahiers de Psychologie Cognitive/Current Psychology of Cognition*, 13(5), 513–552.
- Baron-Cohen, S., Ring, H., Moriarty, J., Schmitz, B., Costa, D., y Ell, P. (1994). Recognition of mental state terms: clinical findings in children with autism and a functional neuroimaging study of normal adults. *The British journal of psychiatry: the journal of mental science*, 165(5), 640–649. <https://doi.org/10.1192/bjp.165.5.640>
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: an essay on autism and theory of mind*. MIT Press

- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C., y Williams, S. C. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 24(3), 355–364. [https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(00\)00011-7](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(00)00011-7)
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Lawson, J., Griffin, R., y Hill, J. (2002). The exact mind: Empathizing and systemizing in autism spectrum conditions. In U. Goswami (Ed.), *Blackwell handbook of childhood cognitive development* (491–508). Blackwell Publishing. <https://doi.org/10.1002/9780470996652.ch22>
- Baron-Cohen, S. (2004). The cognitive neuroscience of autism. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 75, 945-948. <https://dx.doi.org/10.1136/jnnp.2003.018713>
- Bauman, M., y Kemper, T. L. (1985). Histoanatomic observations of the brain in early infantile autism. *Neurology*, 35(6), 866–874. <https://doi.org/10.1212/wnl.35.6.866>
- Bauman, M. L., y Kemper, T. L. (2005). Neuroanatomic observations of the brain in autism: a review and future directions. *International journal of developmental neuroscience: the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience*, 23 (2-3), 183–187. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2004.09.006>
- Belmonte, M. K., Cook, E. H., Jr, Anderson, G. M., Rubenstein, J. L., Greenough, W. T., Beckel-Mitchener, A., Courchesne, E., Boulanger, L. M., Powell, S. B., Levitt, P. R., Perry, E. K., Jiang, Y. H., DeLorey, T. M., y Tierney, E. (2004). Autism as a disorder of neural information processing: directions for research and targets for therapy. *Molecular psychiatry*, 9(7), 646–663. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001499>
- Bennetto, L., Pennington, B. F., y Rogers, S. J. (1996). Intact and impaired memory functions in autism. *Child development*, 67(4), 1816–1835.
- Bharwaney, G. (2010). *Vida emocionalmente Inteligente: Estrategias para incrementar el coeficiente emocional*. Desclée de Brouwer.
- Bleuler, E. (1950). *Dementia praecox or the group of schizophrenias*. International University Press.
- Brothers, L. (1990). The neural basis of primate social communication. *Motivation and Emotion*, 14, 81–91. <https://doi.org/10.1007/BF00991637>
- Carper, R. A., y Courchesne, E. (2000). Inverse correlation between frontal lobe and cerebellum sizes in children with autism. *Brain: a journal of neurology*, 123(4), 836–844. <https://doi.org/10.1093/brain/123.4.836>
- Casanova, M. F., Buxhoeveden, D. P., Switala, A. E., y Roy, E. (2002). Minicolumnar pathology in autism. *Neurology*, 58(3), 428–432. <https://doi.org/10.1212/wnl.58.3.428>

- Casanova, M. F., Buxhoeveden, D. P., Switala, A. E., y Roy, E. (2002). Asperger's syndrome and cortical neuropathology. *Journal of child neurology*, 17(2), 142–145. <https://doi.org/10.1177/088307380201700211>
- Courchesne, E., Press, G. A., y Yeung-Courchesne, R. (1993). Parietal lobe abnormalities detected with MR in patients with infantile autism. *American journal of roentgenology*, 160(2), 387–393. <https://doi.org/10.2214/ajr.160.2.8424359>
- Courchesne, E., Townsend, J., Akshoomoff, N. A., Saitoh, O., Yeung-Courchesne, R., Lincoln, A. J., James, H. E., Haas, R. H., Schreibman, L., y Lau, L. (1994). Impairment in shifting attention in autistic and cerebellar patients. *Behavioral Neuroscience*, 108(5), 848–865. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.108.5.848>
- Courchesne E. (2002). Abnormal early brain development in autism. *Molecular psychiatry*, 7(2), 21–23. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001169>
- Dan-Glauser, E. S., y Gross, J. J. (2013). Emotion regulation and emotion coherence: evidence for strategy-specific effects. *Emotion*, 13(5), 832–842. <https://doi.org/10.1037/a0032672>
- DeLorey, T. M., Handforth, A., Anagnostaras, S. G., Homanics, G. E., Minassian, B. A., Asatourian, A., Faselow, M. S., Delgado-Escueta, A., Ellison, G. D., y Olsen, R. W. (1998). Mice lacking the beta3 subunit of the GABAA receptor have the epilepsy phenotype and many of the behavioral characteristics of Angelman syndrome. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 18(20), 8505–8514. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.18-20-08505.1998>
- Dennett, D. (1987). *The Intentional Stance*. Bradford Books.
- Dennis, M. (1991). Frontal lobe function in childhood and adolescence: A heuristic for assessing attention regulation, executive control, and the intentional states important for social discourse. *Developmental Neuropsychology*, 7(3), 327–358. <https://doi.org/10.1080/87565649109540497>
- Ekman, P. y Cordaro, D. (2011). What is meant by calling emotions basic? *Emotion Review*, 3(4), 364–370. <https://doi.org/10.1177/1754073911410740>
- Fernández-Abascal, E. G. (1997). *Psicología general: motivación y emoción*. Editorial Universitaria Ramón Areces.
- Fernández-Abascal, E. G., Domínguez Sánchez, F. J., García Rodríguez, B., Jiménez Sánchez, M. P., y Martín Díaz, M. D. (2010). *Psicología de la emoción*. Editorial Universitaria Ramón Areces.
- Fernández Berrocal, P. y Extremera Pacheco, N. (2005). *Revista Interuniversitaria de Formación del Profesorado*, 19(3), 63-93.

- Friedman, B. H., y Kreibig, S. D. (2010). The biopsychology of emotion: current theoretical, empirical, and methodological perspectives. *Biological psychology*, 84(3), 381–382. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2010.02.001>
- Frijda, N. H. (1987). *The Emotions*. Cambridge University Press
- Frijda, N. H. (2006). *The Laws of Emotion*. Routledge.
- Frijda, N. H., y Parrott, W. G. (2011). Basic Emotions or Ur-Emotions? *Emotion Review*, 3(4), 406–415. <https://doi.org/10.1177/1754073911410742>
- Frith, U. (1989). *Autismo: hacia una explicación del enigma*. Alianza Editorial.
- Forés, A., y Ligoiz, M. (2009). *Descubrir la neurodidáctica. Aprender desde, en y para la vida*. Editorial UOC, S.L.
- Gardner, H. (2009). *Estructuras de la mente. La teoría de las inteligencias múltiples*. Fondo de Cultura Económica.
- Garrabé de Lara, J. (2012). El autismo. Historia y clasificaciones. *Salud Mental*, 35(3), 257-261.
- Goleman, D. (1996). *Inteligencia emocional*. Kairós.
- Happé F. (1999). Autism: cognitive deficit or cognitive style? *Trends in cognitive sciences*, 3(6), 216–222. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(99\)01318-2](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(99)01318-2)
- Happé, F., y Frith, U. (2006). The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of autism and developmental disorders*, 36(1), 5–25. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-0039-0>
- Hashimoto, T., Tayama, M., Murakawa, K., Yoshimoto, T., Miyazaki, M., Harada, M., y Kuroda, Y. (1995). Development of the brainstem and cerebellum in autistic patients. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25, 1-18. <http://doi.org/10.1007/BF02178163>
- Herbert, M. R., Ziegler, D. A., Deutsch, C. K., O'Brien, L. M., Lange, N., Bakardjiev, A., Hodgson, J., Adrien, K. T., Steele, S., Makris, N., Kennedy, D., Harris, G. J., y Caviness, V. S. Jr. (2003). Dissociations of cerebral cortex, subcortical and cerebral white matter volumes in autistic boys. *Brain: a journal of neurology*, 126(5), 1182–1192. <https://doi.org/10.1093/brain/awg110>
- Hernández Núñez, A. (2018). Desarrollo de la Inteligencia Emocional en el alumnado con autismo. *Revista de Investigación y Educación en Ciencias de la Salud (RIECS)*, 3(2), 20-32.
- Hernández Núñez, A. y Camacho Conde, J. A. (2020). Emociones y Autismo: Respuesta educativa a sus necesidades. Espiral. Cuadernos del profesorado: *Revista multidisciplinar de educación*, 13(26), 41-53.

- Hirstein, W., Iversen, P., y Ramachandran, V. S. (2001). Autonomic responses of autistic children to people and objects. *Proceedings of the Royal Society: Biological Sciences*, 268(1479), 1883–1888. <https://doi.org/10.1098/rspb.2001.1724>
- Jolliffe, T., y Baron-Cohen, S. (1997). Are people with autism and Asperger syndrome faster than normal on the Embedded Figures Test? *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 38(5), 527–620. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1997.tb01539.x>
- Jolliffe, T., y Baron-Cohen, S. (2001). A test of central coherence theory: can adults with high-functioning autism or Asperger syndrome integrate fragments of an object?. *Cognitive neuropsychiatry*, 6(3), 193–216. <https://doi.org/10.1080/13546800042000124>
- Jorde, L. B., Hasstedt, S. J., Ritvo, E. R., Mason-Brothers, A., Freeman, B. J., Pingree, C., McMahon, W. M., Petersen, B., Jenson, W. R., y Mo, A. (1991). Complex segregation analysis of autism. *American journal of human genetics*, 49(5), 932–938.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Keltner, D., y Gross, J. J. (1999). Functional accounts of emotions. *Cognition and Emotion*, 13(5), 467–480. <https://doi.org/10.1080/026999399379140>
- Leslie, A. M., Perner, J., Frith, U., y Leekam, S. R. (1989). Exploration of the autistic child's theory of mind: knowledge, belief, and communication. *Child development*, 60(3), 688–700.
- López Gómez, S., Rivas Torres, R. M. y Taboada Ares, E. M. (2010). Historia del trastorno autista. *Apuntes de psicología*, 28(1), 51-64.
- Luria, A. R. (1966). *Human brain and psychological processes*. Harper & Row.
- Miguel Miguel, A. M. (2006). El mundo de las emociones en los autistas. *Teoría De La Educación (Salamanca. 1998)*, 7(2), 169-183.
- Mora, J. A., y Martín, M. L. (2007). La Escala de Inteligencia de Binet y Simon (1905) su recepción por la Psicología posterior. *Revista de Historia de la Psicología*. 28(3), 307-313.
- Nieto Rangel, A. E. (2012). Inteligencia emocional. *Universidad Virtual del Estado de Guanajuato (UVEG)*.
- Oatley, K., Keltner, D., y Jenkins, J. M. (2006). *Understanding emotions*. Blackwell Publishing.
- Oatley, K., Parrott, W. G., Smith, C., y Watts, F. (2011). Cognition and Emotion over twenty-five years. *Cognition and emotion*, 25(8), 1341–1348. <https://doi.org/10.1080/02699931.2011.622949>

- Oatley, K. y Johnson-Laird, P. N. (2014). Cognitive approaches to emotions. *Trends in Cognitive Sciences*, 18(3), 134–140. <http://dx.doi.org/10.1016/j.tics.2013.12.004>
- Oakley, B., Brewer, R., Bird, G., y Catmur, C. (2016). Theory of mind is not theory of emotion: A cautionary note on the Reading the Mind in the Eyes Test. *Journal of abnormal psychology*, 125(6), 818–823. <https://doi.org/10.1037/abn0000182>
- Ozonoff, S., Rogers, S. J., Farnham, J. M., y Pennington, B. F. (1993). Can standard measures identify subclinical markers of autism? *Journal of autism and developmental disorders*, 23(3), 429–441. <https://doi.org/10.1007/BF01046049>
- Piaget, J. (1999). *La psicología de la inteligencia*. Crítica.
- Premack, D. (1990). The infant's theory of self-propelled objects. *Cognition*, 36(1), 1–16. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(90\)90051-k](https://doi.org/10.1016/0010-0277(90)90051-k)
- Reyna, C. (2011). Desarrollo emocional y trastornos del espectro autista. *Revista de Investigación en Psicología (IIPSI)*, 14(1), 273-280.
- Ring, H. A., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Williams, S. C., Brammer, M., Andrew, C., y Bullmore, E. T. (1999). Cerebral correlates of preserved cognitive skills in autism: a functional MRI study of embedded figures task performance. *Brain: a journal of neurology*, 122(7), 1305–1315. <https://doi.org/10.1093/brain/122.7.1305>
- Ritvo, E. R., Freeman, B. J., Scheibel, A. B., Duong, T., Robinson, H., Guthrie, D., y Ritvo, A. (1986). Lower Purkinje cell counts in the cerebella of four autistic subjects: initial findings of the UCLA-NSAC Autopsy Research Report. *The American journal of psychiatry*, 143(7), 862–866. <https://doi.org/10.1176/ajp.143.7.862>
- Russell, J. (1998). *Autism as an Executive Disorder*. OUP Oxford
- Russell, J. A. (2003). Core affect and the psychological construction of emotion. *Psychological review*, 110(1), 145–172. <https://doi.org/10.1037/0033-295x.110.1.145>
- Saitoh, O., Karns, C. M., y Courchesne, E. (2001). Development of the hippocampal formation from 2 to 42 years: MRI evidence of smaller area dentata in autism. *Brain*, 124(7), 1317–1324. <https://doi.org/10.1093/brain/124.7.1317>
- Sánchez Teruel D., Robles-Bello, M. A., y Camacho-Conde, J.A. (2019). *Inteligencia emocional en el ámbito clínico, social y educativo*. Aula Magna proyecto clave McGraw Hill.
- Salmerón, P. (2002). Evolución de los conceptos sobre inteligencia. Planteamientos actuales de la Inteligencia Emocional. *Educación XXI*, 5(1), 97-121.
- Salovey, P., y Mayer, J. D. (1990). Emotional Intelligence. *Imagination, Cognition and Personality*, 9(3), 185–211. <https://doi.org/10.2190/DUGG-P24E-52WK-6CDG>

- Shah, A., y Frith, U. (1993). Why do autistic individuals show superior performance on the block design task?. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 34(8), 1351–1364. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1993.tb02095.x>
- Sotelo J. A., Barrientos, A., y Arigita, A. (2019). Fundamentos neuropsicológicos de la inteligencia emocional: El sistema límbico como motor biológico de las emociones. *Creatividad y Sociedad: Revista de la Asociación para la Creatividad*, (29), 251-275.
- Sousa, D. (2014). *Neurociencia Educativa: Mente, cerebro y educación*. Narcea ediciones.
- Tordjman, S., Anderson, G. M., McBride, P. A., Hertzog, M. E., Snow, M. E., Hall, L. M., Thompson, S. M., Ferrari, P., y Cohen, D. J. (1997). Plasma beta-endorphin, adrenocorticotropin hormone, and cortisol in autism. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 38(6), 705–715. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1997.tb01697.x>
- Williams, R. S., Hauser, S. L., Purpura, D. P., DeLong, G. R., y Swisher, C. N. (1980). Autism and mental retardation: neuropathologic studies performed in four retarded persons with autistic behavior. *Archives of neurology*, 37(12), 749–753. <https://doi.org/10.1001/archneur.1980.00500610029003>
- Wimmer, H., y Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13(1), 103–128. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(83\)90004-5](https://doi.org/10.1016/0010-0277(83)90004-5)