

Los síntomas motores en los Trastornos del Espectro Autista: una revisión

Motor symptoms in Autism Spectrum Disorders: a review

María José Guerra Guimarey.

Psiquiatra infanto-juvenil en Clínica Avanza, Vigo (España).

Correspondencia: C/ Pintor Colmeiro, 23, 3 A. C.P. 36203. Vigo, Pontevedra (España).

E-mail: mariaguerra79@hotmail.com

RESUMEN

Los Trastornos del Espectro Autista presentan alteraciones motoras frecuentes y precoces. A mayores de los síntomas motores descritos en los criterios del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, existen déficits en las habilidades motoras gruesas y finas, exploración anormal de objetos, alteraciones en la marcha y en la postura, en las habilidades de prensión y escritura, así como en la anticipación motora. A lo largo de este artículo revisaremos en profundidad la etiología y características de las diferentes alteraciones motoras observadas en los Trastornos del Espectro Autista.

PALABRAS CLAVE: Motor, TEA, estereotipado, autismo

ABSTRACT

Autism Spectrum Disorders have early and frequent motor impairments. Older than motor symptoms described in the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, there are deficits in gross and fine motor skills, abnormal scan of objects, alterations in gait and posture, in grasping and handwriting skills and in motor anticipation. Throughout this article, we will review in depth the aetiology and characteristics

of the different motor abnormalities observed in Autism Spectrum Disorders.

KEYWORDS: Motor, ASD, stereotyped, autism

Introducción:

Los Trastornos del Espectro Autista (TEA) son alteraciones del neurodesarrollo que implican déficits en las esferas social, conductual y comunicativa. Su prevalencia es 1 de cada 150 individuos en todo el mundo, y afectan 3-4 veces más a hombres que a mujeres. Se trata pues de un problema de salud con alta relevancia.

Se estima que el 80% de los sujetos con autismo tienen una dispraxia motora (falta de organización de movimientos complejos) que no es identificada en los exámenes neurológicos de rutina¹. Se han encontrado alteraciones motoras en pacientes TEA independientemente de su coeficiente intelectual. Estas disfunciones motoras han pasado desapercibidas en la literatura científica reciente, ya que se ha prestado más atención a los déficits socio-comunicativos y cognitivos. El DSM-V (Diagnostic and Statistical manual of Mental Disorders) incluye algunos síntomas motores en los criterios diagnósticos de TEA, como estereotipias motoras simples, alinear objetos y dar vueltas a objetos². Sin embargo, como veremos a lo largo de esta revisión, las alteraciones motoras en los TEA comprenden otros déficits que no siempre son explorados o detectados por los profesionales.

Desarrollo neurotípico del sistema motor.

El desarrollo psicomotor es un reflejo de la maduración del sistema nervioso central. Se define como el perfeccionamiento progresivo que experimenta el ser humano a nivel motor grueso y fino, cognoscitivo, social y comunicativo. En este apartado nos centraremos en el desarrollo a nivel exclusivamente motor, que sigue una secuencia en sentido cráneo-caudal y de proximal a distal. La mielinización de los haces córtico-espinales es completa hacia la edad de 2 años.

El sistema motor cerebral humano se compone del córtex motor primario (área de Brodmann 4), córtex premotor lateral (área de Brodmann 6) y córtex motor suplementario (área de Brodmann 6), que están conectadas con el surco intraparietal y el lóbulo parietal inferior. Este sistema fronto-parietal está implicado en planificar y ejecutar movimientos esqueleto-motores. Las conexiones entre el córtex frontal y los ganglios basales sirven para iniciar e inhibir el movimiento voluntario. Los hemisferios cerebelosos anteriores conectan con la vía córtico-ponto-cerebelar-tálamo-cortical, que modula el desempeño motor reduciendo desviaciones entre los movimientos pretendidos y actuales. El sistema visual envía órdenes a todo este sistema³.

Modelos explicativos de las alteraciones motoras en los TEA.

1- Cerebelo.

El cerebelo tiene un rol importante en la coordinación motora y la literatura científica reciente sugiere que lo hace prediciendo los movimientos ópticos. También se ha sugerido que juega un papel importante en la cognición y emoción⁴.

Las acciones visuomotoras constan de 2 componentes: la retroalimentación positiva (que surge de la corteza motora y que ejecuta el plan motor inicial, se transfiere a los núcleos estriados y es traspasada a las cortezas parietales posteriores y cerebelo); y la retroalimentación negativa (el cerebelo transforma los inputs visuales en comandos correctivos que reducen la variabilidad del movimiento y aumentan su precisión). Estudios científicos recientes han demostrado que los movimientos sostenidos están alterados y muestran perfiles cinéticos disruptivos en los TEA⁵. También se ha demostrado que los sujetos TEA preferentemente confían en la información de feedback en lugar de la feedforward para corregir sus acciones a nivel cerebeloso⁶.

Se ha sugerido que en cerebros autistas está disminuida la red de células de Purkinje cerebelosas, así como los volúmenes cerebelosos totales⁴. Por otra parte, las técnicas como la resonancia magnética funcional (RMf), que miden la conectividad entre diferentes partes del

cerebro, han arrojado resultados desconocidos hasta hace pocos años. Se ha encontrado sobreconectividad cerebro-cerebelar en estado de reposo en sujetos con TEA. Esta sobreconectividad es un indicador del funcionamiento anómalo del sistema cerebeloso y nos proporciona una posible explicación para los síntomas motores que encontramos en sujetos con autismo.

2- Córtex motor primario.

En el córtex motor primario, que se encuentra a nivel frontal (área 4 de Brodman), está representado el homúnculo de Penfield. Este muñeco simboliza las áreas de control motor, y en condiciones normotípicas tiene una organización dominante en el hemisferio izquierdo con las extremidades inferiores a nivel dorso-medial y la cabeza a nivel ventro-lateral.

Carper et al. estudiaron las zonas motoras corticales cerebrales en niños y adolescentes con TEA mediante RMf. Encontraron que la difusión estaba incrementada en los segmentos superiores del tracto córtico-espinal, y la asimetría normotípica de volumen izquierda-derecha en los mismos estaba invertida. Se encontró sobreconectividad para ambos giros precentrales y cortex prefrontales, parietales, occipitales mediales y cingulados. El grupo TEA también mostró asimetría reducida en la conectividad funcional para ambos giros precentrales⁸. Estos hallazgos sugieren que en TEA está reducida la típica dominancia del hemisferio izquierdo, con un grado inusual de participación del hemisferio derecho en el control motor. Otros estudios han encontrado resultados similares: Mahajan et al. estudiaron la anatomía de las regiones fronto-parietales relevantes para las funciones motoras en niños TEA sin y con TDAH. Encontraron que ambos grupos de niños mostraron incrementos anormales los volúmenes de materia gris cortical (giro postcentral bilateral y área cortical izquierda, así como en el giro precentral derecho, este último específico de TEA sin TDAH). Peores praxis en función motora se asociaron con incrementos en el volumen de sustancia gris en el giro postcentral derecho en los niños TEA con TDAH. Los niños TEA con TDAH mostraron una

relación positiva entre el volumen de materia gris del giro postcentral y la destreza manual⁹. Estos hallazgos sugieren sobrecrecimiento anómalo del giro postcentral derecho, que puede influir en las habilidades motoras de los niños TEA y en su destreza manual. En concordancia con los hallazgos anteriormente descritos, Nebel et al. estudiaron mediante RMf el córtex motor primario en niños con autismo de alto funcionamiento y Síndrome de Asperger. En ambos grupos la organización fue de dorso-medial a ventro-lateral con dominancia del hemisferio izquierdo, sin embargo encontraron que en el homúnculo motor de los niños TEA existía una falta de diferenciación entre los miembros inferiores-tronco y la representación de las manos, debido probablemente a un retraso en la especialización funcional del córtex motor primario¹⁰.

3- Sistema sensorio-motor.

Para la correcta percepción del movimiento el sistema sensorial visual debe estar intacto, así como las vías que conectan el sistema visual con el córtex motor, ganglios basales y cerebelo.

En la literatura científica reciente existen estudios que nos hablan de cómo las tareas visuales intervienen sobre el sistema motor. Memari et al. compararon la interferencia de tareas visuales en el control postural, mostrando que los niños TEA tuvieron más influencia en la postura por parte de las tareas visuales que los normotípicos¹¹. Por el contrario, en otro estudio realizado con adolescentes y adultos con TEA de alto funcionamiento se encontró que la ejecución de los movimientos durante el procesamiento de la información visuo-motora estaba intacto, aunque sí se vio que estaba aumentado el tiempo empleado en realizar esta tarea¹².

Liu¹³ sostiene que los individuos TEA tienen un procesamiento sensorial atípico, con peor desempeño motor grueso y fino que los comparados por edad normotípicos, correlacionando positivamente las puntuaciones para el procesamiento sensorial con su desempeño motor. Hellendoorn et al. encontraron que el control motor fino predijo el lenguaje en niños con TEA y con otras alteraciones del

desarrollo. Sugieren que el control motor fino en el grupo de niños con TEA se correlaciona con la cognición visuoespacial, la orientación social durante la exploración de objetos y con la propia exploración de objetos¹⁴.

Otro punto de interés son los movimientos de búsqueda visual lisa, que son importantes para la visión porque la mantienen en dianas que se mueven de forma lisa en el campo visual. La búsqueda visual está conducida por representaciones neuronales del movimiento, incluido un movimiento anticipatorio de los movimientos de búsqueda visual lisa en la dirección del esperado futuro movimiento. Se ha demostrado que, en sujetos con TEA, la velocidad y fuerza de los movimientos de búsqueda visual lisa es la misma que en sujetos neurotípicos¹⁵.

4- Neuronas espejo y capacidad de imitación.

La capacidad de imitación durante el segundo año de vida es fundamental para la adquisición del lenguaje y en el aprendizaje social. Se ha sugerido que los déficits en imitación contribuyen a los posteriores déficit socio-comunicativos en niños con TEA. En este sentido, la hipótesis del déficit de teoría de la Mente en TEA propone que las personas con autismo son incapaces de representar sus propios estados mentales y también los de los demás. Ha sido demostrado que aspectos complejos de la capacidad de mentalización se desarrollan mucho antes que las competencias lingüísticas, como por ejemplo la sensibilidad a los protodeclarativos. La literatura científica reciente ha puesto especial énfasis en el sistema de neuronas espejo, las cuales están activas tanto en la observación de una acción como en la ejecución de la misma. Se ha propuesto que este mecanismo es el que hace que entendamos las intenciones motoras de los demás.

Las neuronas espejo se localizan fundamentalmente en el sistema motor (cognición motora). En éste sistema se incluye el giro precentral, el giro frontal inferior, el lóbulo parietal y regiones dentro del surco intraparietal y el surco temporal superior, así como el área motora

suplementaria⁶. Tiene una organización somatotrópica y, en humanos, los movimientos sin significado como las pantomimas activan las neuronas espejo. Particularmente comprometido en individuos con autismo está la capacidad de imitar elementos simbólicos como pantomimas. Se ha reportado una activación reducida del sistema motor cortical de neuronas espejo en individuos TEA durante la observación de movimientos sin propósito⁶.

Recientemente Ruyschaert et al. realizaron un experimento que contradice el papel central de las neuronas espejo en el autismo. Investigaron la supresión mu (neuronas espejo) en el EEG de niños de 24-48 meses durante la observación de acciones mímicas de las manos con un objetivo final y acciones sin objetivo final, así como durante la ejecución de las acciones. Encontraron que, en el grupo TEA, no hubo diferencias significativas con los controles durante la ejecución ni la observación de acciones con y sin objetivo final¹⁶. Estos resultados sugieren que la teoría de las neuronas espejo dañadas no es una característica distintiva de los TEA. En esta línea, Young et al. realizaron un experimento prospectivo para estudiar el desarrollo de la imitación entre los 12-24 meses de edad en niños que, posteriormente (a los 3 años), fueron diagnosticados de TEA. Hallaron una secuencia de habilidades de imitación similar en sujetos TEA y neurotípicos, así como aumentos lineales en la imitación en ambos grupos entre los 12 y 24 meses. Estos incrementos se relacionaron con crecimiento en el lenguaje expresivo e índices de apego social, pero no con el desarrollo motor fino. Sin embargo, el grupo de niños que finalmente desarrolló TEA a los 3 años exhibió un desarrollo de la imitación retrasado comparado con controles. Este retraso era indistinguible de otros niños de alto riesgo con retardos cognitivos no relacionados con TEA¹⁷. Por el contrario, otros estudios sugieren que existen grandes déficits en probandos TEA en el desempeño cronometrado de habilidades de imitación¹⁸.

Descripción de los síntomas motores en los TEA.

Existe una evidencia científica creciente de que las alteraciones motoras en los TEA aparecen durante el primer año de vida, previamente a los déficits sociales y comunicativos observados en estos sujetos. Aproximadamente el 80% de los síndromes genéticos asociados a TEA se caracterizan por alteraciones motoras³. Emck et al. estudiaron una muestra niños de 7 a 12 años con problemas motores groseros, de los cuales el 25% fueron diagnosticados de TEA¹⁹.

Se ha demostrado que las alteraciones del movimiento en TEA pueden ser observadas a una edad tan temprana como es de 4 a 6 meses, existiendo anomalías (aumento o disminución) en la tonicidad muscular y persistencia de reflejos arcaicos en una gran proporción de casos. Estas alteraciones tan precoces podrían tener implicaciones para un diagnóstico temprano de TEA, aunque no son específicas de autismo.

Varios estudios sugieren que las habilidades motoras groseras y finas están alteradas en el autismo. Se ha encontrado un retraso de 6 meses para las habilidades motoras groseras y de 8 meses para las finas en niños de 36 meses con autismo²⁰. Por el contrario, otros estudios han sugerido que en niños con alto riesgo de TEA solamente están alteradas las habilidades motoras groseras²¹.

En cuanto a las habilidades motoras y su relación con el CI (coeficiente intelectual), se ha demostrado que las habilidades motoras se encuentran sustancialmente alteradas entre los niños afectados de TEA y correlacionan altamente con la severidad autística y el CI^{22,23}.

Se han identificado estabilidad postural reducida en sujetos con TEA, disfunción de las extremidades superiores (movimientos de balanceo al andar pobremente coordinados), y preparación al movimiento comprometidos. También se han observado índices aumentados de lateralidad manual cruzada, lo cual sugiere menor dominancia cerebral izquierda y es congruente con los experimentos llevados a cabo por Nebel y anteriormente descritos³.

Los síntomas motores en autismo incluyen torpeza, hiperactividad y movimientos

estereotipados y repetitivos (RRBs). También son frecuentes la inestabilidad postural y posturas atípicas (pasos cortos, caminar de puntillas) y en general poca coordinación de los miembros. Los sujetos con TEA presentan frecuentemente retrasos en la iniciación o cambio de secuencias motoras y facies inexpresivas con pocos movimientos espontáneos; síntomas todos ellos que recuerdan trastornos extrapiramidales y apoyan la teoría de la disfunción cerebelar. También se han encontrado alteraciones en la motricidad fina y gruesa y patrones atípicos o retrasados de motricidad en niños TEA²⁴, congruentes con esta teoría.

En cuanto a la relación entre las habilidades motoras y los síntomas centrales del autismo (sociales y comunicativos), MacDonald et al. estudiaron a niños con TEA de entre 14-33 meses, y vieron que aquellos que poseían menores habilidades motoras tenían mayores déficits en habilidades socio-comunicativas^{25,26}.

En un reciente metaanálisis sobre la coordinación motora en TEA, Fournier et al. indican que los individuos con TEA presentan una planificación del movimiento comprometida, alteraciones en la marcha y el equilibrio, déficits significativos en los desempeños motores de las extremidades superiores e inferiores, y un sistema postural inmaduro que se traduce en movimientos descoordinados mano/cabeza y pobre inhibición de reflejos, lo cual conlleva dificultades para movilidad y manipulación de objetos. También presentan discinesia y bradicinesia, dificultades con la iniciación del habla, lentitud en reconocer y responder a otras personas, y fenómenos de pararse o congelarse durante una actividad²⁷, todo lo cual podría afectar a su habilidad para iniciar o cambiar una comunicación efectiva e interactuar socialmente.

Lo que parece claro es que estas alteraciones del movimiento no son específicas de TEA. Se ha demostrado que, entre los 8-10 años, los sujetos con TEA y con retraso específico del lenguaje presentan peores habilidades motoras que los neurotípicos, además de presentar un perfil similar en un gran rango de habilidades motoras gruesas y finas²⁸.

En cuanto a la heredabilidad de los síntomas motores, los hermanos de niños con TEA tienden a manipular menos los objetos y tienen menos transiciones de movimientos cuando exploran el medio que los neurotípicos²⁹.

1- Movimientos repetitivos y estereotipados (RRBs).

Los RRBs son uno de los síntomas nucleares de TEA. En el DSM-V se definen como manierismos repetitivos, excesiva preocupación por objetos o partes de los mismos, y estricta adherencia a las rutinas y rituales². Aparecen antes en el neurodesarrollo del niño TEA que los déficit socio-comunicativos. Los RRBs son un grupo heterogéneo de conductas que muchos niños con TEA muestran durante su desarrollo, aunque no está demostrado que persistan a lo largo de la evolución del individuo con autismo. Resulta de importancia que los RRBs también se ven en niños neurotípicos y en otros trastornos del neurodesarrollo que no son autismo. Sin embargo, a diferencia de los sujetos neurotípicos, en el autismo son más frecuentes, y muestran menor reducción a lo largo del tiempo y por influencia externa³⁰.

Hay 2 tipos de RRBs:

- De bajo orden: más sencillos, acciones motoras repetitivas y manipulación física y/o sensorial de objetos. Estas estereotipias motoras pueden incluir balanceos, gestos con los dedos o aleteos de brazos. Según algunos autores son más frecuentes en discapacidad intelectual asociada o déficits pragmáticos groseros³¹.
- De alto orden: implican funciones cognitivas más complejas, como la adherencia estricta a rutinas y los intereses circunscritos. Bishop et al. sostienen que los comportamientos de interés en lo mismo (alto orden) no muestran relación con el CI³³.

Hay estudios que muestran que los RRBs de bajo orden se reducen con la edad y pasan a ser más complejos a medida que el individuo autista evoluciona³⁰. Los RRBs de bajo orden, en particular el uso repetitivo de objetos, y la severidad de estos comportamientos a los 2 años de edad

predicen el pronóstico hasta 7 años después. En estudios familiares con hermanos de niños afectados por TEA, la evidencia sugiere que los RRBs de alto orden tienden a agregarse en familias^{32,33}. Elison et al. realizaron estudio para caracterizar los diferentes patrones de RRBs en sujetos autistas, investigando a niños de 12 meses con a) alto riesgo de autismo (posteriormente diagnosticados de TEA a los 24 meses), b) alto riesgo de autismo (que no reunieron criterios de TEA a los 24 meses) y c) niños de bajo riesgo (que no tienen familiares de primer orden con TEA). Los niños del grupo a) presentaron significativamente más manierismos motores estereotipados que los otros grupos, y los de los grupos a) y b) demostraron significativamente más manipulación repetitiva de objetos que el grupo c). Combinando las puntuaciones en estereotipias motoras y de objetos, vieron que existía un continuum entre los 3 grupos³².

En cuanto a los RRBs y su relación con el sistema atencional, Ravizza et al. sostienen que los comportamientos estereotipados se relacionan más con grado de alteración motora que con déficits de atención³⁴.

Otro punto de interés es la relación entre los RRBs y el sistema sensorial, pareciendo existir una correlación moderada entre la severidad de las estereotipias y los déficits sensoriales³⁵. Asimismo, las habilidades de discriminación auditiva varían dentro de los diferentes TEA, y esta variabilidad se correlaciona con el nivel de CI, e influencia la severidad de los RRBs³⁶. Los individuos TEA muestran más disfunciones de control cognitivo (en el control inhibitorio y la flexibilidad atencional) que los neurotípicos ante tareas auditivas, siendo estas disfunciones predictoras de RRBs en la vida diaria³⁷.

Los RRBs se pueden llegar a confundir con el Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC), siendo fundamental realizar un correcto diagnóstico diferencial. Ambos comparten fijación en las rutinas, patrones ritualizados de conducta verbal y no verbal, resistencia al cambio, e intereses altamente restrictivos. Sin embargo se diferencian porque en TEA las ideas obsesivas no producen ansiedad ni estrés, mientras que

en el TOC son intrusivas y provocan resistencia. Por otra parte, en el TOC el contenido de las obsesiones se relaciona con la contaminación, dudas repetitivas, etc. y en el TEA en coleccionar cosas, leer libros sobre un determinado tema, acaparar cosas, golpear, frotar, etc. Finalmente, en el TOC la función de la compulsión está relacionada con la prevención o reducción de la ansiedad y en autismo tiene una función placentera o de reducción del estrés³⁸.

Los RRBs están altamente relacionados con la ansiedad, siendo los niños con alta ansiedad en situaciones cotidianas los que presentan más RRBs³⁹.

El aprendizaje motor en niños TEA también se encuentra comprometido, como indica un estudio de RMf realizado por Travers et al. durante una tarea de aprendizaje motor implícito. El grupo TEA presentó un aprendizaje menos robusto de secuencias motoras que los neurotípicos. Asimismo, la activación cerebral disminuyó en el lóbulo parietal superior y precúneo derechos (áreas 5 y 7 de Brodmann) y se extendió al surco intraparietal. Adicionalmente, los TEA que tenían más RRBs severos demostraron más descenso de la activación en esas regiones durante el aprendizaje motor⁴⁰.

2- Postura.

El uso de vídeos retrospectivos caseros ha demostrado posturas atípicas en niños TEA. Travers et al. definen la estabilidad postural como la consistencia del sustento de una persona en una postura estática⁴⁰. Una postura inadecuada puede exacerbar los síntomas centrales del TEA por limitar las interacciones sociales⁴¹. Se ha demostrado que el control postural no comienza a mejorar hasta la edad de 12 años y nunca alcanza el nivel adulto normal en niños con TEA⁴². Por otra parte, estudios con adolescentes TEA han indicado diferencias en la estabilidad postural durante la tarea de mantenerse de pie sobre una pierna, pero no durante la tarea de hacerlo con las dos piernas⁴¹.

Se ha investigado también la marcha de los niños TEA, que han demostrado caminar retrasado en el tiempo, patrón parkinsoniano, pasos cortos y postura

asimétrica comparados con neurotípicos⁴². Las posturas asimétricas y retraso o alteración en los patrones motores puede ser explicado por disregulación de los reflejos infantiles, que no se inhiben a la edad apropiada.

También es importante el rol del sistema vestibular, que en autismo puede estar alterado. El control postural requiere la integridad de los inputs somatosensoriales, vestibulares y visuales. Los niños autistas muestran más inestabilidad postural cuando los inputs somatosensoriales o propioceptivos se restringen. En este sentido, Stins et al. estudiaron a un grupo de niños TEA en varias tareas posturales sobre una tabla de Wii. Testaron una interferencia sensorial (cerrar los ojos) y una cognitiva (memorización de palabras) mientras debían permanecer quietos en pie. Vieron un mayor efecto desestabilizador al cerrar los ojos (mayor excursión postural a la dirección medio-lateral) para TEA que para controles, mientras que la tarea cognitiva apenas interfirió en su postura⁴³.

También se ha relacionado la postura con los RRBs. En un estudio, Radonovich et al. sugieren que los niños con peor estabilidad y más balanceo postural presentan más RRBs⁴⁴.

3- *Marcha.*

Se ha visto que la marcha de los niños TEA es menos coordinada³¹ y que son más propensos al caminar de puntillas idiopático que los controles sanos en edades tempranas. Los déficits en el caminar han sido ligados a disfunción en la integración sensorial del cerebelo o de los ganglios basales debido a similitudes observadas con la enfermedad de Parkinson. Los niños TEA tienden a aumentar su base de sustentación cuando caminan, con una longitud de zancada reducida, aumento del ancho de los pasos y mayor base de soporte, e incremento del tiempo de fase de apoyo. Presentan además una reducción en el rango de movimiento en tobillo y pierna durante el paso, con aumento de la flexión de la cadera³¹.

4- *Motricidad fina: grasping y habilidades de escritura.*

Alcanzar objetos y empuñarlos (grasping) desempeña un rol importante en cómo el niño explora el mundo que le rodea. Afecta a cómo examina y usa sus juguetes, e incluso a sus habilidades sociales. Se han reportado conductas exploratorias atípicas en niños de 12 meses posteriormente diagnosticados de TEA, los cuales rotan más los juguetes que sus pares normotípicos, además de presentar una exploración visual anómala de los mismos⁴⁵.

Las dificultades de grasping pueden ser detectadas a edades tempranas. Libertus et al. investigaron las habilidades de grasping en niños de 6 meses, mostrando que los niños con alto riesgo de TEA exhibieron una manipulación menos madura de los objetos en un contexto altamente estructurado y menos actividades de prensión en un contexto poco estructurado que los niños sin historia familiar de TEA⁴⁶. Stoit et al. sugieren que las alteraciones de la capacidad de grasping en sujetos TEA se deben más bien a fallos en la ejecución por alteraciones del sistema motor, y no tanto a fallos en la planificación de la acción⁴⁷.

En cuanto a las habilidades de escritura, también se encuentran mermadas en niños TEA. Kushki et al. encontraron disminución de la legibilidad general y compromiso en la formación de letras⁴⁸, que podrían deberse a alteraciones en el control motor fino y la integración visuo-motora.

5- *Anticipación motora.*

Han sido descritas en sujetos con autismo las dificultades de anticipación motora cuando se les va a coger en brazos. Se han estudiado retrospectivamente vídeos caseros en situaciones donde se les daba de comer a niños de entre 4-6 meses, mostrando que el grupo TEA tiene un déficit de anticipación importante, ya que no abren la boca cuando la cuchara se acerca, a diferencia de los neurotípicos⁴⁹.

Discusión

Tomados en conjunto, son extensos y precoces, aunque no específicos, los déficits motores que podemos observar en los sujetos TEA. Su etiología es desconocida y probablemente multifactorial. Se ha sugerido menor dominancia en el

córtex motor primario izquierdo e incremento de volumen anómalo en áreas cerebrales motoras cruciales para el movimiento, fundamentalmente derechas.

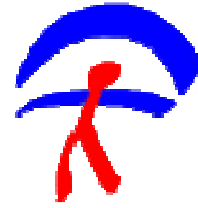
Lo que parece claro es que los niños TEA presentan peor desempeño motor grueso y fino que los normotípicos, y este desempeño motor correlaciona positivamente con el procesamiento sensorial. El funcionamiento motor fino en concreto se relaciona con el procesamiento visuo-espacial en TEA y en otras alteraciones del neurodesarrollo. La cognición visuo-espacial, a su vez, se relacionan con el lenguaje expresivo y receptivo.

Por otra parte, los niños TEA tiene retrasado el desarrollo de la capacidad imitativa en comparación con sujetos normotípicos. Las habilidades de imitación se relacionan con las habilidades lingüísticas expresivas y con el apego social entre los 12 y 24 meses, pero son independientes del desarrollo motor fino. Destacar que el déficit en habilidades de imitación no es específico de TEA, debiendo valorarse la existencia de otros trastornos del neurodesarrollo.

En cuanto a los RRBs, éstos ocurren en niños autistas y neurotípicos, sin embargo en TEA son más frecuentes y persistentes. Se ha sugerido que los RRBS de bajo orden se relacionan con el CI en niños con TEA, mientras que los de alto orden no lo hacen. Ambos correlacionan positivamente con el grado de afectación motora, con la atención y con la ansiedad en sujetos con autismo.

Además de RRBs, existen alteraciones en la postura, marcha, motricidad fina y habilidades de anticipación motora en los sujetos con autismo.

Es fundamental que los profesionales sepamos evaluar estas alteraciones adecuadamente, dado que son muy precoces y preceden a otros déficits (socio-comunicativos). Por otra parte, son necesarios más estudios de investigación para caracterizar estas alteraciones motoras y buscar posibles marcadores específicos de TEA.



BIBLIOGRAFÍA

1. Sokhadze EM, Tasman A, Sokhadze GE, El-Baz AS, Casanova MF. Behavioral, Cognitive, and Motor Preparation Deficits in a Visual Cued Spatial Attention Task in Autism Spectrum Disorder. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2015.
2. DSM-5. *Diagnostical and statistical manual of mental disorders*. Washington D.C.: American Psychiatric Association; 2013.
3. Mosconi MW, Sweeney JA. Sensorimotor dysfunctions as primary features of autism spectrum disorders. *Sci China Life Sci*. 2015;58(10):1016-23.
4. Reeber SL, Otis TS, Sillitoe RV. New roles for the cerebellum in health and disease. *Front Syst Neurosci*. 2013;7:83.
5. Mosconi MW, Mohanty S, Greene RK, Cook EH, Vaillancourt DE, Sweeney JA. Feedforward and feedback motor control abnormalities implicate cerebellar dysfunctions in autism spectrum disorder. *J Neurosci*. 2015;35(5):2015-25.
6. Gallese V, Rochat MJ, Berchio C. The mirror mechanism and its potential role in autism spectrum disorder. *Dev Med Child Neurol*. 2013;55(1):15-22.
7. Khan AJ, Nair A, Keown CL, Datko MC, Lincoln AJ, Muller RA. Cerebro-cerebellar Resting-State Functional Connectivity in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Biol Psychiatry*. 2015;78(9):625-34.
8. Carper RA, Solders S, Treiber JM, Fishman I, Muller RA. Corticospinal Tract Anatomy and Functional Connectivity of Primary

- Motor Cortex in Autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2015;54(10):859-67.
9. Mahajan R, Dirlikov B, Crocetti D, Mostofsky SH. Motor Circuit Anatomy in Children with Autism Spectrum Disorder With or Without Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Autism Res*. 2015.
 10. Nebel MB, Joel SE, Muschelli J, Barber AD, Caffo BS, Pekar JJ, et al. Disruption of functional organization within the primary motor cortex in children with autism. *Hum Brain Mapp*. 2014;35(2):567-80.
 11. Memari AH, Ghanouni P, Shayestehfar M, Ziaee V, Moshayedi P. Effects of visual search vs. auditory tasks on postural control in children with autism spectrum disorder. *Gait Posture*. 2014;39(1):229-34.
 12. Sachse M, Schlitt S, Hainz D, Ciaramidaro A, Schirman S, Walter H, et al. Executive and visuo-motor function in adolescents and adults with autism spectrum disorder. *J Autism Dev Disord*. 2013;43(5):1222-35.
 13. Liu T. Sensory processing and motor skill performance in elementary school children with autism spectrum disorder. *Percept Mot Skills*. 2013;116(1):197-209.
 14. Hellendoorn A, Wijnroks L, van Daalen E, Dietz C, Buitelaar JK, Leseman P. Motor functioning, exploration, visuospatial cognition and language development in preschool children with autism. *Res Dev Disabil*. 2015;39:32-42.
 15. Aitkin CD, Santos EM, Kowler E. Anticipatory smooth eye movements in autism spectrum disorder. *PLoS One*. 2013;8(12):e83230.
 16. Ruyschaert L, Warreyn P, Wiersema JR, Oostra A, Roeyers H. Exploring the role of neural mirroring in children with autism spectrum disorder. *Autism Res*. 2014;7(2):197-206.
 17. Young GS, Rogers SJ, Hutman T, Rozga A, Sigman M, Ozonoff S. Imitation from 12 to 24 months in autism and typical development: a longitudinal Rasch analysis. *Dev Psychol*. 2011;47(6):1565-78.
 18. Biscaldi M, Rauh R, Muller C, Irion L, Saville CW, Schulz E, et al. Identification of neuromotor deficits common to autism spectrum disorder and attention deficit/hyperactivity disorder, and imitation deficits specific to autism spectrum disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2015.
 19. Emck C, Bosscher RJ, van Wieringen PC, Doreleijers T, Beek PJ. Psychiatric symptoms in children with gross motor problems. *Adapt Phys Activ Q*. 2012;29(2):161-78.
 20. Lane A, Harpster K, Heathcock J. Motor characteristics of young children referred for possible autism spectrum disorder. *Pediatr Phys Ther*. 2012;24(1):21-9.
 21. Heathcock JC, Tanner K, Robson D, Young R, Lane AE. Retrospective Analysis of Motor Development in Infants at High and Low Risk for Autism Spectrum Disorder. *Am J Occup Ther*. 2015;69(5):6905185070.
 22. Duffield TC, Trontel HG, Bigler ED, Froehlich A, Prigge MB, Travers B, et al. Neuropsychological investigation of motor impairments in autism. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2013;35(8):867-81.
 23. Hilton CL, Zhang Y, Whilte MR, Klohr CL, Constantino J. Motor impairment in sibling pairs concordant and discordant for autism spectrum disorders. *Autism*. 2012;16(4):430-41.
 24. Lloyd M, MacDonald M, Lord C. Motor skills of toddlers with autism spectrum disorders. *Autism*. 2013;17(2):133-46.
 25. MacDonald M, Lord C, Ulrich DA. The relationship of motor skills and social communicative skills in school-aged children with autism spectrum disorder. *Adapt Phys Activ Q*. 2013;30(3):271-82.
 26. MacDonald M, Lord C, Ulrich DA. Motor skills and calibrated autism severity in young

children with autism spectrum disorder. *Adapt Phys Activ Q.* 2014;31(2):95-105.

27. Fournier KA, Hass CJ, Naik SK, Lodha N, Cauraugh JH. Motor coordination in autism spectrum disorders: a synthesis and meta-analysis. *J Autism Dev Disord.* 2010;40:1227-40.

28. McPhillips M, Finlay J, Bejerot S, Hanley M. Motor deficits in children with autism spectrum disorder: a cross-syndrome study. *Autism Res.* 2014;7(6):664-76.

29. Mulligan S, White BP. Sensory and motor behaviors of infant siblings of children with and without autism. *Am J Occup Ther.* 2012;66(5):556-66.

30. Harrop C, McConachie H, Emsley R, Leadbitter K, Green J. Restricted and repetitive behaviors in autism spectrum disorders and typical development: cross-sectional and longitudinal comparisons. *J Autism Dev Disord.* 2014;44:1207-19.

31. Kindregan D, Gallagher L, Gormley J. Gait deviations in children with autism spectrum disorders: a review. *Autism Res Treat.* 2015;2015:741480.

32. Elison JT, Wolff JJ, Reznick JS, Botteron KN, Estes AM, Gu H, et al. Repetitive behavior in 12-month-olds later classified with autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2014;53(11):1216-24.

33. Bishop SL, Hus V, Duncan A, Huerta M, Gotham K, Pickles A, et al. Subcategories of restricted and repetitive behaviors in children with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord.* 2013;43(6):1287-97.

34. Ravizza SM, Solomon M, Ivry RB, Carter CS. Restricted and repetitive behaviors in autism spectrum disorders: the relationship of attention and motor deficits. *Dev Psychopathol.* 2013;25(3):773-84.

35. Hattier MA, Matson JL, Macmillan K, Williams L. Stereotyped behaviours in children with autism spectrum disorders and atypical

development as measured by the BPI-01. *Dev Neurorehabil.* 2013;16(5):291-300.

Cumplimiento con los estándares éticos: El autor María José Guerra Guimarey declara que no presenta conflictos de interés. Este estudio no ha sido financiado por ninguna entidad. Este artículo no contiene ningún estudio con animales o humanos llevado a cabo por ninguno de los autores