Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Psicología

Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica

TEORÍA DE LA MENTE Y CONTAGIO EMOCIONAL EN NIÑOS ESCOLARES CON TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

Tesis para obtener el grado de

Maestra en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica

Presenta:

Alma Fernanda Villanueva Flores

Director: Dr. Eduardo Salvador Martínez Velázquez

Co-director: Dr. Ignacio Méndez Balbuena

Asesora: Dra. María del Rosario Bonilla Sánchez

Puebla, Puebla, México. Mayo del 2025.

RECONOCIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnología (Conahcyt) por haberme otorgado la beca Nacional para la obtención del grado de Maestra en el programa Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica con el número de CVU 1169077.

A la Vicerrectoría de Investigación y Estudios de Posgrado (VIEP) de la BUAP por el apoyo otorgado para participar como ponente de la investigación "Reconocimiento emocional en niños escolares con Trastorno del Espectro Autista y su relación con Teoría de la Mente" en el congreso de la Asociación Psicológica Iberoamericana de Clínica y Salud en su décima edición (APICSA X), llevado a cabo en Granada, España en la fecha del 15 al 18 de octubre del 2024.

A la Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica y a la Facultad de Psicología por el apoyo para la participación en el congreso APICSA X antes mencionado y para realizar la estancia de investigación académica en el mes de junio de 2024 en la Universidad Ignacio Agramonte y Loynaz en la ciudad de Camagüey, de la República de Cuba.

Otorgo reconocimiento además a la Maestría en Diagnóstico y Rehabilitación Neuropsicológica de la BUAP, por el apoyo económico ofrecido para la cuota de la inscripción al XII Congreso Nacional de Neuropsicología llevado a cabo en la ciudad de Puebla, Puebla, durante los días 23 al 26 de octubre de 2024.

Índice

INTRODUCCIÓN 5
PARTE I. MARCO TEÓRICO 7
Capítulo 1. Trastorno del Espectro Autista 7
1.1 Definición del Trastorno del Espectro Autista 7
1.2 Características del TEA 7
1.3 Características clínicas del TEA 8
1.4 Origen del TEA 9
Capítulo 2. Empatía 11
2.1 Definición de empatía 11
2.2 Desarrollo de la empatía 12
2.3 Factores que influyen en el desarrollo de la empatía 13
2.4 Empatía y autismo 14
Capítulo 3. Contagio emocional 15
3.1 Desarrollo del contagio emocional. 17
3.2 Bases cerebrales del contagio emocional 18
3.3 Modelos de contagio emocional 19
3.4 Contagio emocional y autismo 19
Capítulo 4. Teoría de la mente 20
4.1 Desarrollo de la teoría de la mente 21
4.2 Bases cerebrales de la teoría de la mente 23
4.3 Teoría de la mente y autismo 25
4.4 Modelos explicativos de la ToM 27
PARTE II. REVISIÓN DE LITERATURA Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 29
Capítulo 5. Antecedentes 29
5.1 Justificación 34
5.2 Planteamiento del problema 36
5.3 Pregunta de investigación 37
PARTE III. METODO Y MATERIALES 38
Capítulo 6. Diseño metodológico 38
6.1 Hipótesis 38
6.2. Objetivos 38
6.3 Método 38
6.4 Sujetos 38

6.5 Criterios de inclusión: 38
6.6 Criterios de no inclusión: 39
6.7 Criterios de exclusión: 39
6.8 Instrumentos 39
6.9 Procedimiento 40
6.10 Consideraciones éticas 41
PARTE IV. RESULTADOS 41
Capítulo 7. 41
PARTE V. DISCUSIÓN, CONCLUSIÓN Y LIMITACIONES 45
Capítulo 8. Discusión 45
8.1 Conclusiones 50
8.2 Limitaciones y futuras direcciones 51
8.3 Referencias 52

INTRODUCCIÓN

La empatía y Teoría de la Mente (ToM) son dos conceptos que han ganado considerable atención en los campos de la neurociencia, la psicología y la literatura (Hogan, 2014). La capacidad de sentir empatía y de inferir cómo los demás piensan y sienten son de gran utilidad para la adaptación social. La ToM se puede definir como una habilidad cognitiva que involucra entender los estados mentales de otros y los propios, a su vez, implica reconocer que las otras personas poseen pensamientos, creencias, deseos e intenciones ajenas a las propias (Premark y Woodruff, 1978). La Teoría de la mente es considerada como parte de la cognición social, algunos autores también la denominan mentalización. La mentalización se define como la capacidad de distinguir los estados mentales ajenos de los propios y tiene por objetivo explicar y predecir la conducta tanto propia como ajena (Zegarra-Valdivia & Chino Vilca, 2017).

Por otro lado, la empatía de acuerdo con Davis (2006) es la capacidad de comprender y compartir los sentimientos propios y ajenos, este autor separa a la empatía por su componente cognitivo y por el afectivo. La empatía cognitiva se refiere a la capacidad de discernir con precisión los estados internos ajenos, pero sin necesariamente experimentar ningún cambio emocional, este concepto se ha relacionado con la teoría de la mente. Por otra parte, la empatía afectiva es considerada como la capacidad de los observadores para compartir el estado emocional ajeno y de experimentar algún estado emocional en respuesta a la experiencia empática, como la angustia o la preocupación (Davis, 2006).

No obstante, en la literatura tanto la ToM y la empatía se consideran como conceptos independientes y diferenciables. Aunque ambos nos permiten comprender los estados mentales y emocionales ajenos a través de muestras tanto directas como indirectas, la empatía, por su parte, implica el componente afectivo/emocional para comprender y compartir las experiencias ajenas y la ToM se enfoca en procesos cognitivos que están involucrados en el reconocimiento y la atribución de estados mentales a los demás. En este sentido, el aspecto afectivo de la empatía se

relaciona principalmente con el contagio emocional, el cual se refiere al proceso por el que las emociones son inconscientemente transmitidas por la influencia de los estados emocionales de otras personas, esta habilidad puede conducir a la sincronía de comportamiento. Algunos ejemplos de interacciones que pueden causar dicho fenómeno son las expresiones faciales, vocales o posturales, las interacciones humanas indirectas y observar el comportamiento de otras personas (Herrando & Constantinides, 2021).

Algunos estudios han sugerido que en el Trastorno del Espectro Autista (TEA) tanto la empatía como la ToM suelen verse comprometidas. El TEA es un trastorno del neurodesarrollo que incluye déficits específicos en el lenguaje, en la interacción social y patrones de comportamiento estereotipados (Skjeldal & Isaksen, 2023). Algunos autores sugieren hacer la diferenciación entre empatía y ToM en las personas con TEA (Smith, 2009), y han sugerido que esta población no parece prestar atención espontáneamente a las características particulares de su entorno social, por lo que la capacidad atencional a rasgos y pistas sociales se verá disminuida, ocasionando que las personas con tales características tendrán dificultades en la capacidad de mentalización, pero no necesariamente en la capacidad de contagio emocional.

En el presente trabajo se abordará la diferenciación entre la capacidad de ToM con el contagio emocional a través de la revisión de modelos teóricos sobre la empatía y la ToM. Asimismo, se pretende profundizar en los estudios recientes que han investigado estas capacidades en personas con TEA.

PARTE I. MARCO TEÓRICO

Capítulo 1. Trastorno del Espectro Autista

1.1 Definición del Trastorno del Espectro Autista

El Trastorno del Espetro Autista (TEA), es un complejo trastorno del neurodesarrollo que se caracteriza por las deficiencias en interacciones sociales, dificultades de comunicación y comportamientos repetitivos (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013).

En los últimos años, la prevalencia del espectro autista ha aumentado debido a la ampliación de una gama de comportamientos y características relacionadas como déficits en la cognición social, intereses restringidos y disfunciones sensoriales (Skjeldal & Isaksen, 2023).

Debido a que el autismo es un espectro, éste varía de diversas maneras en su presentación entre los individuos, sin embargo, existen ciertas características comunes que son esenciales para el diagnóstico, entre ellas están las dificultades en la interacción social donde suelen aparecer problemas para comprender y participar en interacciones sociales debido a dificultades en la cognición social (Bishop-Fritzpatrick et al., 2016).

1.2 Características del TEA

De acuerdo con el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales-5-TR (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013), el diagnóstico de “Trastorno del espectro autista” se encuentra dentro del apartado de trastornos de neurodesarrollo. Ducha clasificación agrupa las características conductuales que son esenciales para el diagnóstico:

a) deficiencias persistentes en la comunicación e interacción social en diversos contextos, esto incluye: déficits en la reciprocidad socioemocional, en conductas comunicativas no verbales y en el desarrollo y mantenimiento de relaciones,
b) patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, esto incluye: Habla, movimientos motores o uso de objetos estereotipados o repetitivos,

adherencia excesiva a rutinas, patrones ritualizados de conducta, intereses fijos y muy limitados que son anormales en intensidad o enfoque, hiper o hiporreactividad a la información sensorial (Joon et al., 2021).

Dichos síntomas han de estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo y, posteriormente, en la vida adulta, no obstante, en fases posteriores estos síntomas pueden estar enmascarados por estrategias aprendidas. Dentro de los diagnósticos previos, el DSM-5 menciona que las personas que han sido diagnosticadas con la descripción del DSM-IV, incluido el trastorno de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo no especificado deben recibir el diagnóstico de trastorno del espectro autista.

Otra característica que el DSM-5 adhiere a esta edición es la clasificación en cuanto a la gravedad actual en función de las deficiencias de la comunicación social y los patrones de comportamiento restringidos y repetitivos en el TEA. Dichos patrones van desde:

Nivel 1: Requiere ayuda

Nivel 2: Requiere ayuda importante

Nivel 3: Requiere ayuda muy importante

Y el diagnóstico requiere de la especificación de presencia de deterioro intelectual o/y de lenguaje acompañante. Si está asociado a alguna condición médica o factor ambiental, con un problema de neurodesarrollo, conductual o de conducta.

1.3 Características clínicas del TEA

Algunas de las características clínicas presentes en las personas con TEA de acuerdo con Montaser y colaboradores (2023), es mayor riesgo de desarrollar ansiedad debido a las dificultades en la comunicación social, problemas en factores cognitivos e hipersensibilidad. Schiltz y colaboradores (2024) encontraron que la ansiedad se vincula con déficits en la regulación emocional, lo cual incluye: la reactividad, las estrategias cognitivas, la rumiación, la impulsividad

y la no aceptación de las emociones. Los autores sugieren que la ansiedad puede exacerbar las dificultades sociales características del TEA.

Otra característica clínica más frecuentemente asociados al TEA es la alexitimia. La alexitimia es un rasgo psicológico caracterizado por dificultades para identificar los propios sentimientos, para describir sentimientos y para la verbalización externa (Ferguson et al., 2023). Numerosas investigaciones han evidenciado que las personas con TEA presentan niveles significativamente más altos de alexitimia en comparación con la población neurotípica (Mul et al., 2018; Ziermans et al., 2019). Esta dificultad en el procesamiento emocional se ha asociado a altas tasas de depresión en la población general (Hill et al., 2004).

Por otro lado, se han encontrado relaciones entre la ansiedad y el TEA. Según Sönmez y Jordan (2022), un alto nivel de empatía afectiva podría aumentar la probabilidad de trastornos de ansiedad para las personas con TEA debido a la alta preocupación empática y angustia personal, lo cual podría conducir a trastornos internalizantes como la ansiedad.

1.4 Origen del TEA

El origen del TEA es aún desconocido, no obstante, diversas investigaciones apuntan a una compleja interacción de factores genéticos, del desarrollo neurológico y ambientales. Estudios como el de Skjeldal & Isaksen (2023) presuponen el origen del TEA suele estar asociado con la reorganización cerebral y el procesamiento atípico de la información. Además, de acuerdo con Ruggieri (2022), en el TEA existen procesos neurobiológicos entre los que están presentes mecanismos moleculares, inflamatorios y de neuromodulación que influyen en la cognición social y en los trastornos sensoriales.

Factores genéticos: los estudios de ligamiento genético han sido fundamentales para identificar regiones cromosómicas asociadas al TEA. Algunos estudios de ligamiento han identificado varios loci de susceptibilidad tanto la impronta materna como la paterna, como: 2q24-2q31, 7q y 17q11-17q21 (Kumar & Christian, 2009), 7q32.1-32.3 y 15q11-13 (Ryan & Heron,

2022). Asimismo, el estudio realizado por Fradin y colaboradores (2010) ha asociado el origen paterno en los cromosomas 4, 15 y 20 con el desarrollo del autismo. Aunque las investigaciones en cuanto al área genética no han sido concluyentes, la identificación de marcadores genéticos puede ayudar a localizar regiones cromosómicas específicas o a genes individuales, contribuyendo a la comprensión de los patrones genéticos subyacentes al TEA.

Factores del desarrollo neurológicos: Upadhyay y colaboradores (2021) han subrayado como posible causa del TEA la desregulación de múltiples vías neuronales en el neurodesarrollo, en especial en la embriogénesis, donde se encuentran implicadas mayormente las vías de señalización como Wnt, hedgehog y ácido retinoico (AR). Por otro lado, la investigación por Frasch y colaboradores (2023) desarrollaron una hipótesis neuroinmunometabólica sobre los orígenes del desarrollo, mostrando que la exposición al estrés y/o la inflamación en el útero puede conducir a una metilación/desmetilación patológica del ADN, impactando a la reprogramación los fenotipos inmunometabólicos de las células glía, lo que puede conducir a anomalías en el neurodesarrollo y la neuroconducta presentes en el TEA.

Factores ambientales: se ha observado que factores ambientales como la exposición materna a infecciones, en particular a enfermedades virales febriles durante la gestación, puede inhibir la producción del factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF1), lo que provoca problemas de desarrollo neurológico (Steinman, 2023). Asimismo, exposiciones biológicas y químicas como: contaminación del aire, insecticidas/pesticidas, microplásticos y aditivos, metales pesados, medicamentos, consumo de alcohol, diabetes mellitus, obesidad materna, deficiencia de vitamina D, disfunción en la microbiota materna y enfermedades gestacionales como preeclamsia, infecciones virales, infecciones bacterianas, alteran el equilibrio materno-fetal, lo que puede provocar una alteración del desarrollo neurológico fetal (Botelho et al., 2024).

En general, el origen del TEA es multifacético ya que tanto las condiciones prenatales, condiciones genéticas y ambientales juegan un rol significativo en la epigenética del TEA.

Asimismo, la comorbilidad con otras características clínicas lo hace un espectro complejo, por lo que el interés en estudiar dos aspectos principales de la cognición social, la empatía y la teoría de la mente, serán importantes para entender dichas dificultades y la presencia de esta sintomatología clínica.

Capítulo 2. Empatía

2.1 Definición de empatía

La empatía se puede definir de acuerdo con Davis (2006) como un conjunto de constructos que conecta las respuestas de un individuo con las experiencias de otro. Los constructos involucrados corresponden a los procesos que tienen lugar dentro del observador y que se manifiestan con resultados afectivos y no afectivos.

Asimismo, dentro del modelo desarrollado por Davis (2006), se comprenden 4 diferentes constructos involucrados con la empatía. Los componentes son descritos brevemente en los siguientes puntos:

1. Antecedentes: hace referencia a las características del observador, el objetivo o la situación.
2. Procesos: son los mecanismos particulares por los que se dan los resultados empáticos.
3. Resultados intrapersonales: son las respuestas cognitivas, afectivas y motivacionales producidas en el observador y que no están implícitas necesariamente en un comportamiento evidente.
4. Resultados interpersonales: respuestas conductuales dirigidas hacia un objetivo.

Este modelo ayuda a dar un entendimiento más amplio en relación con aspectos del contexto y toma en cuenta los aspectos afectivos y cognitivos en el proceso de empatía.

De acuerdo con Filippetti y colaboradoras (2012), el constructo multidimensional de empatía en diversas investigaciones coincide en definir a esta capacidad en función de dos sistemas o

componentes: como un sistema básico de contagio emocional y que está en estrecha relación con el sistema de neuronas espejo, conocido como Empatía Afectiva o Emocional (EA), y el segundo como un sistema complejo de toma de perspectiva relacionado con funciones ejecutivas, Empatía Cognitiva (EC) y estrechamente relacionado con la Teoría de la Mente.

La empatía actúa como un mecanismo esencial para motivar el comportamiento prosocial, esto incluye a su vez con el cumplimiento de reglas sociales y el comportamiento altruista (Olhaberry y Sieverson, 2022). Además, la empatía parece estar estrechamente relacionada con la conducta antisocial en los varones y con la conducta prosocial en ambos sexos, lo que demuestra que esta capacidad es indispensable para la comprensión de la conducta social (Garaigordobil & García de Galdeano, 2006).

En cuanto a diferencias sexuales, estudios ponen en relieve que la capacidad empática suele ser mayor en las niñas en comparación con los niños (Zabala et al., 2015; Garaigordobil & García de Galdeano, 2006). La investigación de Garaigordobil y García de Galdeano (2006) demuestran relaciones positivas significativas entre empatía y conducta prosocial, mostrando así que los niños y niñas más empáticos tienden a tener más rasgos prosociales, así como de autocontrol, asertividad y liderazgo en mujeres, así como pocas conductas sociales pasivas, agresivas y de retraimiento mayormente en hombres.

En general, la empatía es una habilidad que puede verse influenciada por diversos factores, entre ellos se ha observado que el estrés crónico perjudica los comportamientos similares a la empatía. No obstante, se ha visto el impacto del contacto social como preventivo ante el efecto del estrés leve crónico e impredecible (Qu et al., 2023).

2.2 Desarrollo de la empatía

La empatía afectiva entendida como la capacidad de compartir emociones con otros se desarrollan tempranamente en los niños, especialmente en la corteza sensorial, la amígdala y tronco encefálico, mientras que la empatía cognitiva o teoría de la mente, entendidas como la

capacidad de comprender los estados mentales: creencias, pensamientos, deseos, intenciones de los demás y de uno mismo, y que está estrechamente relacionada con la capacidad de control de la atención, flexibilidad en el razonamiento e inhibición de conductas y pensamientos no deseados (funciones ejecutivas) se basan en funciones cognitivas que se desarrollan más tarde en la filogenia (Decenty & Holvoet, 2021). La empatía, en sus dimensiones afectiva (EA) y cognitiva (EC), se desarrolla a ritmos distintos en cada persona. Por lo que, en próximos capítulos exploraremos en detalle los factores que influyen en su desarrollo.

2.3 Factores que influyen en el desarrollo de la empatía

La empatía es una habilidad fundamental para la adaptación social, está determinada por diversas variables biológicas y experiencias de cuidado. Por lo que este capítulo busca establecer algunos de los principales factores que pueden influir en su desarrollo típico.

Uno de los factores que se ha visto mayormente vinculado con el desarrollo de la empatía es la sincronía entre pares-hijos. Numerosos estudios sugieren que la interacción coordinada y recíproca entre padres y niños durante los primeros años de vida sienta las bases neuronales de la empatía en estados de desarrollo posteriores, como en la adolescencia. Sin embargo, factores como el estrés crónico en la madre y el temperamento del niño pueden modular dicha relación. Un ejemplo de ello es el estudio realizado por Levy y colaboradores (2019), mostró que la presencia de estrés crónico en la madre y el temperamento reactivo del niño llevan a una activación basada en la mentalización en la niñez tardía, mostrando un aumento de las rumiaciones e incapacidad de desengancharse de los estímulos negativos, lo cual lleva al individuo a presentar trastornos de ansiedad en la adolescencia.

Otras variables que influyen en el desarrollo de la empatía son, por ejemplo, la escolaridad y el área de estudios: se ha encontrado que estudiantes del área de la salud, particularmente aquellos con rasgos autistas con estudios en el área médica, demuestran niveles más bajos de empatía con el tiempo, por lo que los autores plantean que los entornos educativos con alto estrés,

agotamiento en la práctica clínica, la socialización profesional y la experiencia clínica altamente entendida pueden estar involucrados en el decremento de esta habilidad (Sobczak et al., 2021).

En general, déficits en la empatía tanto en su variante cognitiva como en su variante emocional se han visto vinculados a psicopatología, no obstante, los resultades no han sido concluyentes. De acuerdo con el estudio realizado por Shalev y colaboradores (2023), encontraron que la sintomatología del TEA y de ansiedad se relaciona con una menor capacidad de empatía cognitiva. Además, observaron que una mayor discrepancia entre la empatía cognitiva y emocional se asocia con rasgos no sociales del autismo, depresión y otras psicopatologías.

Si bien hemos explorado diversos factores que influyen en el desarrollo de la empatía, es evidente que aún queda mucho por indagar. Para el siguiente capítulo, profundizaremos en la relación entre la empatía y el TEA, explorando cómo las alteraciones en la empatía cognitiva y emocional pueden contribuir a las dificultades sociales y comunicativas características de este trastorno.

2.4 Empatía y autismo

Diversos estudios han investigado a la empatía como un factor importante que está vinculado a las personas con TEA. Esencialmente, se ha pensado que las personas con TEA presentan incapacidad para comprender y compartir las experiencias emocionales ajenas. Un ejemplo de ello es el estudio realizado por Baron-Cohen y colaboradores (2000) mostraron que los niños con autismo, que tienen dificultades con la ToM, también tenían dificultades con la empatía.

Diferentes investigaciones sobre la empatía en el TEA han revelado una compleja relación entre este trastorno y la empática. Estudios como el de Chevallier y colaboradores (2012) sugieren que una menor motivación social contribuye a los déficits empáticos en este grupo. Además, Mul y colaboradores (2018) proponen que la conciencia interoceptiva, es decir, la capacidad de percibir las propias sensaciones corporales juega un papel crucial. Una menor conciencia

interoceptiva podría influir en la capacidad de reconocer y compartir las emociones propias y ajenas, lo que a su vez afecta la capacidad para establecer relaciones sociales significativas.

A su vez, el estudio realizado por Ziermans y colaboradores (2019) buscó saber si los alumnos universitarios con TEA experimentan dificultades con la empatía y la alexitimia y saber si estos déficits están asociados al nivel de funcionamiento ejecutivo. los autores sugieren que las personas intelectualmente avanzadas con TEA experimentan marcadas deficiencias en el procesamiento cognitivo de la información socioemocional y dichos déficits no se explican mejor con los niveles individuales de funcionamiento ejecutivo.

Los hallazgos presentados en este segmento resaltan el papel de la empatía en el estudio de personas con TEA. En particular, son pocas las investigaciones que toman en cuenta las dos vertientes de la empatía. En el próximo capítulo, nos centraremos en el papel de las diferentes vertientes de la empatía y su relación con el TEA.

Capítulo 3. Contagio emocional

En este capítulo nos centraremos en el concepto de Contagio Emocional (CE). La idea del CE ha sido investigada y discutida a lo largo de la historia, sus orígenes residen dentro del campo de la psicología social con su precursor, William McDougall (1908), quien sugirió que las emociones podían propagarse en grupos. No obstante, el término comenzó a popularizarse a partir de las investigaciones realizadas por Elaine Hatfield, John Cacioppo y Richard Rapson (Hatfield et al, 1993). En su estudio describieron al contagio emocional como la tendencia a imitar y sincronizar automáticamente expresiones, vocalizaciones, posturas y movimientos con los de otra persona y, en consecuencia, a converger emocionalmente.

Estudios recientes han propuesto que algunas formas de contagio emocional es un proceso sutil y automático. Se cree que el contagio emocional tiene tres etapas: mimetismo, retroalimentación y contagio emocional.

- Mimetismo: el mimetismo acompaña a la percepción emocional de una persona. La percepción del comportamiento expresivo de los demás induce automáticamente al observador a reflejar dicho comportamiento (Palagi & Norscia, 2022).
- La retroalimentación: es considerada la segunda etapa. La activación y retroalimentación del mimetismo facial, vocal, postural y de movimiento, que se basa en los comandos de mimetismo del sistema nervioso central, afectan la experiencia emocional subjetiva. Es un proceso de autopercepción inconsciente, a través del cual las personas infieren su estado emocional según su comportamiento y expresión,
- Contagio emocional: la imitación del comportamiento y la retroalimentación del estado afectivo de la otra persona induce al observador a compartir el estado emocional que sustenta dicho comportamiento (Wen, 2023).

El proceso unido se describe de la siguiente manera: Los sujetos tienden a imitar automáticamente las expresiones faciales, vocalización, posturas y comportamientos instrumentales ajenos y, por consiguiente, tienden a sentir la reflexión de las emociones de otros como consecuencia de esta retroalimentación. El resultado es el sentir las emociones de otras personas. Presumiblemente, cuando este proceso ocurre, la gente puede rastrear las intenciones y sentir las emociones ajenas, incluso aunque no estén conscientes explícitamente a la información (Hatfield et al, 2009).

Diversos estudios han revelado una estrecha relación entre el contagio emocional y el malestar personal. Específicamente, el estudio realizado por Guendelman y colaboradores (2022) mostró que las personas con altos niveles de empatía emocional suelen experimentar un mayor malestar psicológico. Esta asociación sugiere que la capacidad de sentir las emociones de otros puede conllevar un "costo emocional", especialmente cuando no se dispone de las habilidades necesarias para regular las propias emociones.

3.1 Desarrollo del contagio emocional.

El contagio emocional es descrito como la capacidad de los individuos para compartir las emociones ajenas, está estrechamente relacionada con la empatía afectiva.

Los cimientos del contagio emocional se originan en la primera etapa de vida. Una de las primeras manifestaciones de la respuesta empática se observa en los bebés a través de la respuesta o reactividad afectiva. Este fenómeno, en el que los pequeños experimentan y reflejan las emociones de quienes les rodean, dicha capacidad de respuesta afectiva es involuntaria, imitativa y se basa en la resonancia somatosensorial motora entre el otro y uno mismo (Decenty, 2010).

Poco después del nacimiento y previo al contagio emocional, surge la reactividad emocional. La reactividad emocional consiste en asociar estímulos externos (como un sonido o una expresión facial) con experiencias internas. Este proceso conduce gradualmente la repercusión sensoriomotora y a representaciones neuronales compartidas entre uno mismo y el otro. Un ejemplo de ello es la reactividad ante el sufrimiento vocal por parte de otros bebés con la función de competir por la atención del cuidador, estableciendo así una conexión entre el sonido y su propia experiencia emocional, no obstante, esta conducta parece ser más coherente con una respuesta a un estímulo aversivo, no con la empatía (Decenty & Holvoer, 2021).

A las 10 semanas de edad, los bebés son capaces de imitar expresiones de miedo, tristeza y sorpresa. Se ha hipotetizado que el sistema de neuronas espejo que está implicado en este mimetismo afectivo, desde tan solo 6 meses de edad en bebés (Decenty, 2010). El desarrollo de estos procesos prepara al individuo para establecer vínculos empáticos posteriores a través de la interacción afectiva con otros.

Además, la capacidad de compartir y reflejar afectos surge gradualmente en los bebés con la interacción cuidador-hijo, en particular cuando los cuidadores imitan sus expresiones faciales y vocales, respondiendo en coherencia con las diferentes emociones tanto positivas como negativas. Contrario a lo que se ha sugerido anteriormente, la capacidad de contagiarse uno

mismo con los demás parece aprenderse a través de interacciones sociales recíprocas, y no como el resultado de una capacidad innata de imitación (Decenty & Holvoer, 2021).

La sincronización emocional y fisiológica con los cuidadores a través de interacciones dinámicas y recíprocas, desarrolla la intersubjetividad y la empatía en el infante. En la primera fase de desarrollo, la conducta expresiva y reactiva de los bebés en respuesta al ambiente como: afectos y emociones señalados por otros, sirve como un instrumento de aprendizaje social, reforzando la importancia de la comunicación social y desarrollando una representación mental de las emociones. En consecuencia, los niños llegan a experimentar las emociones como estados psicológicos compartidos y aprenden a diferenciar sus propios estados en parte al observar las respuestas resonantes que provocan en los demás (Decenty & Holvoer, 2021).

3.2 Bases cerebrales del contagio emocional

Diversas investigaciones apuntan a que tanto la mímica facial como el contagio emocional están vinculados a través de regiones cerebrales específicas, mostrando su vínculo estrecho entre ambas. En este capítulo se detallan los mecanismos neuronales implicados en este proceso.

De acuerdo con el estudio por Nummenmaa y colaboradores (2008) los autores señalan distintas áreas cerebrales involucradas en el contagio emocional, entre ellas destacan

- El tálamo, el cual se encarga de la regulación de la excitación y transmite información a las cortezas somatosensoriales, dicha activación talámica ante estímulos emocionales visuales se ha visto lateralizada hacia la derecha.
- La ínsula, especialmente involucrada en la percepción, en la experiencia y percepción del disgusto.
- Giro fusiforme, su actividad es sensible a las manipulaciones atencionales, ante la simulación activa de los estados emocionales percibidos o las expresiones de las personas.
- Lóbulo parietal inferior, se observa su activación bilateral que otorga una representación somática/sensorial de las acciones del objetivo de la empatía.

Estudios como el de Hirsch y colaboradores (2023) utilizaron el método de espectroscopia funcional de infrarrojo cercano (fNIRS) con el objetivo de conocer las conexiones neuronales que subyacen a la mímica espontánea y al contagio emocional. Los resultados revelaron que los giros angulares y supramarginales están asociados con el contagio emocional, mientras que la corteza motora y las áreas de procesamiento facial ventral están mayormente vinculadas con la mímica facial.

3.3 Modelos de contagio emocional

Existen diversos modelos que proponen una descripción de los mecanismos involucrados en el contagio emocional. En este capítulo expondré algunos de los más relevantes en la literatura.

Uno de los modelos más relevantes en cuanto al tema de contagio emocional es el de las neuronas espejo. Algunas de los principales descubrimientos en cuanto a la red de procesamiento de neuronas espejo es que funcionan como base para la comprensión de las acciones ajenas a través de representaciones ideomotoras y conductas no verbales (Ceberio & Rodríguez, 2019).

El modelo percepción-acción propuesto por Preston y De Waal (2001) establece que la percepción de un objeto en un estado particular desencadena una reacción casi instantánea en el observador. A su vez, la activación de estas reacciones prepara o genera automáticamente respuestas autónomas y somáticas asociadas. Por lo que este modelo propone la base para el contagio emocional que facilita la vida en comunidad, la relación madre-hijo y el establecimiento de redes posterior al vínculo madre-hijo.

3.4 Contagio emocional y autismo

Si bien los déficits en la empatía cognitiva están bien documentados en el TEA, los estudios han encontrado resultados contradictorios con respecto a la empatía afectiva en personas con TEA. Por ejemplo, el estudio realizado por Bos y Stokes (2019) encontró puntajes bajos tanto en empatía cognitiva como en empatía afectiva en población con TEA, mostrando a su vez que la empatía cognitiva modera la relación entre empatía afectiva y el bienestar personal en

adolescentes. Mientras mejor desempeño en empatía cognitiva, más significativo y positivo será la relación entre bienestar personal percibido y empatía afectiva (Bos & Strokes, 2019).

Por otra parte, estudios como el de Martin y colaboradores (2022) sugieren que el contagio emocional en modelos animales puede verse influenciado por variables como la modalidad del estímulo y por las expresiones conductuales compartidas. Asimismo, investigaciones en humanos como la de Hsu y colaboradores (2023) muestra que la presencia de TEA no es un factor que module el nivel de contagio emocional ni la imitación facial espontánea, por lo que concluyen que no existen diferencias en el contagio emocional entre personas con y sin TEA.

No obstante, algunos estudios abarcan factores que modulan el contagio emocional en personas con TEA. Por ejemplo, el estudio realizado por Helt y colaboradores (2020) señala que variables como la familiaridad y la dirección de la mirada pueden modular el contagio emocional. Además, Trimmer y colaboradores (2016) han encontrado que, aunque las personas con TEA presentan respuestas fisiológicas similares a las de otros ante estímulos emocionales, tienen dificultades para reconocer y comprender el significado de estas respuestas.

En general, la relación entre el contagio emocional y el TEA sigue siendo compleja, debido a las diversas maneras de medir el contagio emocional y las variables que son tomadas en cuenta.

Capítulo 4. Teoría de la mente

La ToM es considerada como parte de la cognición social y una capacidad mentalista. En este aspecto, desde el campo de la neurociencia social, Zegarra-Valdivia & Chino Vilca (2017) explican el concepto de cognición social como una habilidad para crear representaciones a partir de relaciones interpersonales y usarlas flexiblemente con el objetivo de guiar el comportamiento social. Este proceso busca formar intenciones y atribuciones con la información proporcionada por las interacciones sociales en cierto contexto.

El concepto de Teoría de la Mente (ToM) fue desarrollada por Premark y Woodruff (1978), y se refiere a la capacidad humana de atribuir estados mentales como creencias, deseos, intenciones, emociones a nosotros mismos y a otros. Esta habilidad es fundamental para la interacción social ya que nos permite comprender las perspectivas ajenas, predecir comportamientos y construir relaciones significativas. A su vez, esta capacidad cognitiva se desarrolla a lo largo de la infancia y es esencial para la adquisición de habilidades sociales como la empatía, la cooperación y la resolución de conflictos ya que nos permite construir una representación mental del otro.

Numerosos estudios han utilizado el concepto de ToM y de mentalización como sinónimos. Lo anterior se debe probablemente a que ambos términos hacen referencia a distinguir el propio estado mental del otro, sin embargo, cada uno parece centrarse en puntos particulares del proceso; mientras que la ToM es la habilidad para atribuir estados mentales para hacer predicciones sobre cómo actuarán los demás (Grosse Weissmann & Southgate, 2021), la mentalización ha sido definida como una habilidad metacognitiva encargada de pensar sobre el contenido mental ajeno (Martínez-Velázquez et al., 2024). Para esta investigación, nos enfocaremos en el concepto de ToM.

4.1 Desarrollo de la teoría de la mente.

De acuerdo con Decety & Holvoer (2021) el desarrollo de la empatía cognitiva y la teoría de la mente sigue una trayectoria evolutiva estrechamente relacionada. El desarrollo de la empatía cognitiva, entendida como la capacidad del individuo para entender voluntariamente la perspectiva ajena, está estrechamente relacionada con funciones ejecutivas como: flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo, las cuales son fundamentales para el desarrollo de habilidades de la teoría de la mente. Ambas habilidades emergen de manera conjunta en etapas posteriores del desarrollo, alrededor de los 3-4 años.

Diversos estudios han demostrado que, a partir de la edad de 4 años, los niños pueden generar una representación de los estados mentales de los demás que pueden diferir de los propios, lo cual representa una habilidad fundamental para la comprensión del otro (Steinbeis, 2016). Según Decenty & Holvoer (2021) los niños que son capaces de comprender sus propios estados mentales poseen mejor habilidad para la comprensión del estado mental de los demás, lo cual es importante en la experiencia empática.

Desde los primeros meses de vida, los bebés comienzan a desarrollar una rudimentaria ToM, habilidad fundamental para comprender las creencias, deseos y pensamientos de los demás, es un pilar clave de la empatía cognitiva. Su desarrollo, estrechamente ligado al de las funciones ejecutivas, resulta esencial para crear y mantener relaciones sociales significativas. Investigaciones sugieren que los primeros indicios de ToM emergen en la infancia temprana, sentando las bases para un desarrollo socioemocional más complejo:

1. cuando los infantes más pequeños prestan atención selectiva a los estímulos de tipo visual,
2. más adelante, alrededor de 18 meses, comienzan a utilizan gestos protodeclarativos (acto comunicativo indirecto),
3. de los tres a cuatro años comienzan a hacer la distinción entre las propias creencias y la de los demás (creencia falsa de primer orden), esto gracias al juego simbólico (juego de roles, rompimiento con el egocentrismo).
4. Con el ingreso a la escuela primaria, los niños entre los seis y siete años comienzan a comprender representaciones de orden superior como la ironía y la metáfora (Zegarra-Valdivia & Chino Vilca, 2017). Conforme las redes neuronales se desarrollan a través de los años, esta habilidad superior se hace más asequibles para los niños.

De acuerdo con Téllez y colaboradores (2021), el desarrollo de la ToM presenta hitos clave durante el desarrollo. El primer hito aparece a la edad de 3 años, los niños comienzan a comprender la relación entre lo que ven y lo que saben, así como el concepto de deseo. Durante

esta etapa ellos comienzan a entender las creencias falsas, lo cual les ayuda a discernir entre la apariencia y la realidad. A partir de los 5 años, son capaces de comprender tanto sus propias emociones como las de los demás, y comienzan a entender el engaño. Entre los 6 a 8 años, adquieren la habilidad de entender las creencias falsas de segundo orden, esto es, imaginar lo que una persona cree acerca de lo que otra persona sabe. De los 12 a los 21 años, los individuos van desarrollando maneras más complejas para entender las intenciones comunicativas verbales, los cuales se siguen desarrollando hasta la edad adulta.

El desarrollo de la empatía es un proceso gradual que sienta las bases para una comunicación social más compleja. Su desarrollo, que comienza en la infancia temprana, es fundamental para establecer relaciones significativas y comprender las perspectivas de los otros.

4.2 Bases cerebrales de la teoría de la mente

Desde el punto de vista neuroanatómico, la ToM comprende una red neuronal compleja que involucra tanto procesos cognitivos como emocionales. Las bases neuronales que involucran a la ToM están respaldadas por varias estructuras cerebrales como la corteza prefrontal dorsolateral (dlPFC), la unión temporoparietal (TPJ) y el núcleo caudado, que interactúan para apoyar la cognición social (Cohen-Zimerman et al., 2020).

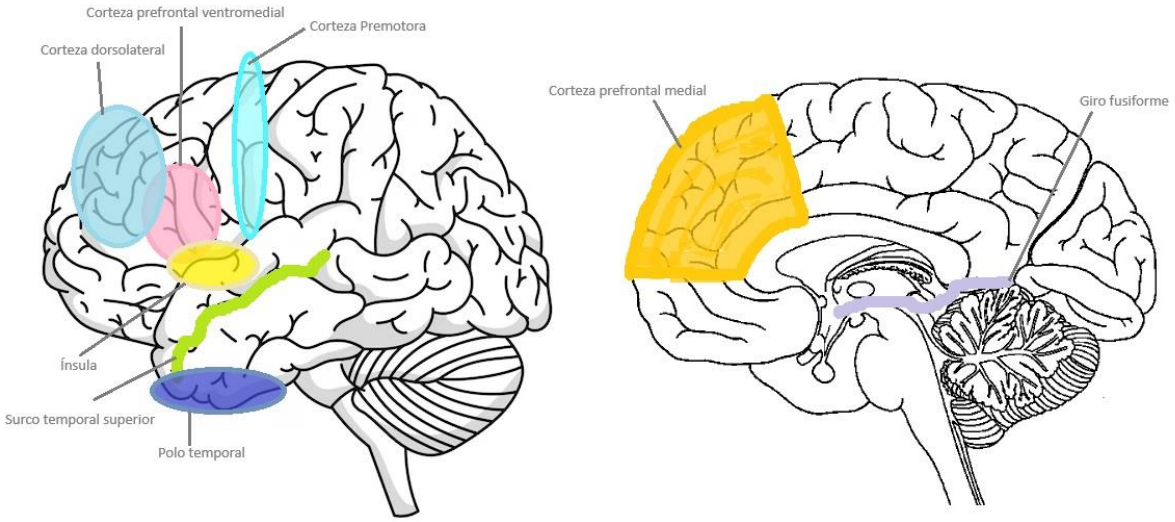
Si bien, estos circuitos son diversos y complejos en su relación Téllez y colaboradores (2021) detallan los siguientes:

- Surco Temporal Superior: asociado con movimientos biológicos relevantes (cambios en las características faciales, dirección de la mirada, gestos, etc.), importantes para identificar o inferir el estado afectivo de otros.
- Corteza prefrontal medial: participa en el control y ajuste conductual mediante la detección de cambios ambientales repentinos. Participa en la ToM y se relaciona con la interacción de sistemas motores, emocionales, atencionales y de memoria de trabajo.

- Corteza prefrontal ventromedial: estructura encargada de otorgar el valor emocional a los actos que ejecuta la corteza dorsolateral, incluye los componentes motivacionales y los procesos de toma de decisiones. Considerado el centro de la comprensión emocional ajena.
- Corteza prefrontal dorsolateral: está encargado de la integración de información sensorial y funciones ejecutivas, especialmente la memoria de trabajo. Es importante para la codificación de información social para ser recordada posteriormente.
- Giro Fusiforme: entre sus principales funciones están el procesamiento de la información del color, el reconocimiento de la cara, el cuerpo, las palabras y los números. Esta área se ha visto alterada en sujetos con TEA, donde se observan diferencias en el procesamiento rostros que en el resto de las personas.
- Ínsula: posee conexiones con el sistema límbico, sistema que integra las zonas somatosensoriales en conjunto con la interpretación de signos emocionales evidentes.
- Polo temporal: área que presenta mayor conexión con el sistema límbico. Se encarga de la elaboración de juicios morales simples, recuerdo de eventos autobiográficos con contenido emocional.
- Neuronas espejo: estas neuronas posibilitan la toma de perspectiva, el contagio emocional, leer pensamientos, sentimientos y deseos. El sistema de neuronas espejo en humanos se ha encontrado en diferentes regiones cerebrales como la región F5 de la corteza premotora, en el área parietal inferior, la zona superior de la primera circunvolución temporal, la ínsula, y la zona anterior de la corteza del cuerpo calloso (Ver Ilustración 1).

Ilustración 1.

Bases cerebrales relacionadas con la capacidad de Teoría de la Mente.



Nota. La imagen actual ilustra las diferentes áreas que participan en el proceso de Teoría de la Mente descritos en el actual capítulo.

Las bases cerebrales de la ToM juegan un papel importante en el entendimiento del procesamiento emocional. Como vemos, algunas de estas áreas se han visto comprometidas en el TEA, por lo que en el siguiente capítulo profundizaremos en la relación entre la ToM y el TEA.

4.3 Teoría de la mente y autismo

La ToM es una habilidad metacognitiva que se ha vinculado especialmente con la población con TEA debido a las marcadas dificultades que ellos presentan para predecir el comportamiento ajeno y para comprender las normas sociales, pensamientos, sentimientos e intenciones de los demás.

En este sentido, Baron-Cohen (1985) ha sido el pionero en esta área de investigación al desarrollar la prueba de falsa creencia que permite conocer la capacidad de los niños para comprender las creencias ajenas, esta tarea es denominada Sally-Anne. La prueba se presenta a manera de cuento, utilizando títeres o muñecos que representan a Sally y Anne. La historia es la siguiente:

- Sally tiene una pelota y la guarda en su cesta.
- Sally se va de la habitación.

- Mientras Sally está fuera, Anne toma la pelota de la cesta de Sally y la esconde en su cesta.
- Sally vuelve.
- Posteriormente el evaluador le pregunta al niño: ¿Dónde buscará Sally su pelota?

Los resultados obtenidos mostraron que los niños con TEA no lograban atribuir estados mentales a otras personas a diferencia de los niños con síndrome de Down y los niños controles neurotípicos, por lo que este fracaso en la tarea sugiere una incapacidad para representar estados mentales y que, por lo tanto, la población con TEA se encuentra en grave desventaja a la hora de predecir el comportamiento de otras personas.

No obstante, el estudio de Kissgen & Schleiffer (2002) muestra que los déficits en ToM no son específicos de la población autista. Los autores replicaron la investigación realizada por Baron-Cohen y colaboradores, administrando la prueba de Sally-Anne a niños controles, a niños con síndrome de Down y a niños con TEA. Los resultados arrojaron que el déficit en ToM no está presente únicamente en los niños con TEA, ya que también se observa en niños con otras condiciones como en el síndrome de Down. Por otra parte, el desempeño en ToM está mediado por el nivel de funcionamiento general del niño y por funciones cognitivas superiores como la atención, la memoria de trabajo y la flexibilidad cognitiva. En resumen, los déficits en ToM no pueden explicarse por el trastorno por sí mismo.

Diversos estudios han demostrado que los niños con TEA presentan dificultades para reconocer e interpretar las emociones, habilidad crucial para acceder a tareas de más alta jerarquía como la teoría de la mente (Han et al., 2021). Además, se ha encontrado asociación entre menores puntajes en tareas de ToM y la gravedad de los síntomas de TEA en cuanto dificultades de comunicación social y comportamientos restringidos y repetitivos (Rosello et al., 2020).

4.4 Modelos explicativos de la ToM

Existen varios modelos explicativos de la ToM los cuales han explorado los factores que influyen en su desarrollo. Aunque las investigaciones no han sido concluyentes, han permitido profundizar en la comprensión de los procesos subyacentes a esta habilidad cognitiva, especialmente en el TEA. Existen diferentes perspectivas teóricas y modelos desde la neurociencia cognitiva, entre los que encontramos los siguientes:

Teoría-teoría: Adam Morton (1980) elaboró este concepto como una habilidad de inferencia similar al razonamiento científico. Dicha habilidad se construye a partir de proceso de generación de hipótesis y la evidencia, pudiendo éstas teorías ser aceptadas, rechazadas, reemplazadas o modificadas (Téllez, et al., 2021).

Teoría de la simulación: esta teoría atribuye al individuo la capacidad del entendimiento de los estados mentales ajenos a través de la simulación mental; es decir, ponerse en el lugar del otro. En este sentido, la mente es considerada un medio con el cual se simulan otras mentes (Perner, et al., 1999).

Enfoque Modular: este enfoque parte desde la concepción de los seres humanos hemos desarrollado desde la filogenia, el módulo cognitivo específico cerebral que nos permite comprender los estados mentales. Algunos de los precursores de dicha teoría son Alan M. Lesli y Simon Baron-Cohen (Téllez, et al., 2021).

Teorías socio-constructivistas: esta postura considera a los procesos de adquisición e interiorización del lenguaje como parte fundamental para la introducción de las personas en las prácticas sociales y, eventualmente, para interiorizar la comprensión de la representación mental ajena (Ortíz, et al., 2010). Esta teoría parte de la función mediatizadora del lenguaje elaborada por Vygostsky.

La hipótesis de coherencia central débil (CCD) constituye uno de los modelos relevantes para explicar estos procesos. La hipótesis de CCD se basa en la dificultad para ver un contexto en

su conjunto, esto es unir las partes que componen una escena para hacer un sentido global de lo que se observa. Considerando que, para poder otorgar estados mentales a otro, uno mismo requiere de atender simultáneamente a una multitud de información contextual y específica de estímulos, por lo que una CCD y la sobreselectividad de estímulos pueden dificultar el procesamiento de información multidimensional que es fundamental para el desarrollo de la ToM (Ploog, 2024).

Otra posible explicación para las dificultades en la ToM en personas con TEA es la disfunción del sistema de neuronas espejo. Se ha propuesto que los déficits sociales característicos del TEA son derivados de la anormal conectividad de la red parieto-frontal, dicha red juega un papel crucial en la percepción de la acción y el comportamiento imitativo (Khalil et al., 2018).

Asimismo, la Hipótesis del Desbalance Empático o Desequilibrio Empático es una propuesta relativamente reciente que busca explicar las complejidades de la empatía en el contexto del Trastorno del Espectro Autista (TEA). Esta hipótesis desarrollada por Smith (2009), plantea que las personas con autismo experimentan una disparidad entre dos componentes clave de la empatía: la empatía cognitiva, estrechamente relacionada con la ToM y la empatía emocional, también conocida como contagio emocional.

Este desequilibrio empático, según Smith (2009), está relacionado con características esenciales asociadas con el autismo, tales como dificultades para navegar las interacciones sociales debido a desafíos para comprender las intenciones y emociones ajenas y, por otro lado, la susceptibilidad a la sobrecarga emocional, lo cual es generado por el alto contagio emocional, provocando respuestas emocionales intensificadas a estímulos externos, que pueden provocar ansiedad o retraimiento. Asimismo, este modelo podría explicar las discrepancias en los distintos resultados sobre la ToM en niños con TEA, unos a favor (Shalev & Uzefovsky, 2020; Shalev et al., 2022; Wang et al., 2022; Brett et al., 2024) y otros en contra (Baron-Cohen & Wheelwright,, 2004; Peterson, 2014; Pepper et al., 2019).

En general, esta hipótesis puede ayudar a explicar por qué algunas personas autistas tienden a sentirse abrumadas por las emociones de los demás, a pesar de parecer distantes o distantes en situaciones sociales.

La teoría ofrece una explicación alternativa para ciertos comportamientos en el autismo en comparación con teorías centradas únicamente en los déficits cognitivos. Estudios actuales en cuanto a las diferencias entre contagio emocional y teoría de la mente se verán más adelante en el apartado de antecedentes.

PARTE II. REVISIÓN DE LITERATURA Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Capítulo 5. Antecedentes

Diversos estudios han abordado los conceptos de ToM y de contagio emocional en personas con TEA. Algunas de estos estudios han investigado los conceptos por separado, mientras que algunos pocos los han unido con el respaldo de la teoría de Desequilibrio Empático (DE).

Investigaciones pioneras en el estudio empírico del Desequilibrio Empático (DE) han sido conducidas por autores como Shalev y Uzefovsky (2020), quienes exploraron los componentes cognitivos y emocionales de la empatía en individuos con rasgos del TEA. Su estudio se centró en determinar si el DE se asocia con rasgos autistas en la población general. Para ello, reclutaron a 671 adultos jóvenes neurotípicos. Para medir la empatía, utilizaron el autoinforme de Índice de Reactividad Interpersonal (IRI) y el Cociente de Empatía (EQ), mientras que los rasgos de autismo se midieron con el Cociente del Espectro de Autismo (AQ), complementado con la Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20) para evaluar la alexitimia. El DE se calculó a partir de las puntuaciones estandarizadas del IRI y EQ, restando la puntuación de empatía cognitiva a la de empatía emocional. Un puntaje positivo indica predominio de la empatía cognitiva, mientras que

uno negativo señala predominio de la empatía emocional. En el análisis estadístico se encontró que la magnitud de DE estaba correlacionada positivamente con la puntuación de rasgos de autismo, mientras que la puntuación IRI total no pudo predecir los rasgos de autismo. La puntuación del AQ mostró una correlación negativa con la empatía cognitiva, pero no con la emocional. Además, se observó que individuos con predominio de empatía emocional presentaban puntuaciones más altas en rasgos autistas según el AQ. Aquellos con empatía equilibrada mostraron menores niveles de alexitimia en comparación con el grupo de predominio emocional. En conclusión, Shalev y Uzefovsky (2020) establecieron una correlación positiva entre el DE y los rasgos autistas, sugiriendo que el DE puede ser un predictor significativo de rasgos relacionados con el TEA en la población general.

En una investigación posterior, Shalev y colaboradores (2022) demostraron la capacidad predictiva de la empatía general y el DE sobre el diagnóstico y los rasgos del TEA. El estudio se diseñó con el objetivo de evaluar si el DE predice tanto la cantidad de rasgos autistas como el diagnóstico de TEA. Para ello participaron 1905 individuos con TEA y 3009 controles. La empatía se midió utilizando el Cociente de Empatía (EQ), los rasgos autistas se midieron utilizando el Cociente del Espectro de Autismo (AQ) y, posteriormente, los datos se analizaron utilizando la regresión polinómica con análisis de superficie de respuesta para determinar si los rasgos de DE predicen los rasgos autistas y el diagnóstico de TEA. En la población control, los hombres mostraron un desequilibrio con predominio de empatía cognitiva sobre la emocional, mientras que las mujeres no presentaron diferencias significativas. Los autores concluyeron que tanto la empatía general como el DE son predictores efectivos del diagnóstico de autismo y los rasgos autistas en poblaciones neurotípicas y dentro del espectro autista.

Además de los estudios enlistados, existen investigaciones que abordan el DE en sus componentes por separado. Uno de ellos es el de Cicardo (2015), el cual tuvo como objetivo investigar si la empatía afectiva está alterada en niños con TEA, para ello se reclutaron 2 grupos;

uno con diez niños con de 8 a 12 años con diagnóstico TEA y un grupo control. El estudio experimental constó de ver dos videos que mostraban a un actor con dolor físico y dos videos que mostraban a un actor experimentando angustia psicosocial. Después de cada vídeo, los niños respondieron seis preguntas sobre sus respuestas emocionales e inferencias sobre los pensamientos y sentimientos del actor. Los resultados no mostraron diferencias significativas entre los grupos en empatía cognitiva y afectiva entre los grupos. Por lo que el autor concluye que la empatía afectiva está intacta en niños con TEA de alto funcionamiento.

Otro estudio es el de Mazza y colaboradores (2014), quienes tuvieron como objetivo evaluar las habilidades de mentalización y de intercambio de experiencias de acuerdo con los componentes cognitivos y afectivos de la empatía en adolescentes con TEA en comparación con controles. Para el estudio participaron 15 adolescentes con TEA y 15 sujetos de control. Para el propósito de la investigación se utilizaron instrumentos: Test de creencias falsas de primer orden, Tarea de Teoría Avanzada de la Mente, The Basic Empathy Scale (BES), Reading the Mind in the Eyes Test, Emotion Attribution Task y la prueba de Empatía Multifacético. En comparación con los controles, los adolescentes con TEA obtuvieron puntuaciones más bajas en la tarea ToM Avanzada, la subescala cognitiva BES y la tarea de atribución de emociones. En Reading in the Eyes Test, los adolescentes con TEA obtuvieron puntuaciones más bajas en emociones negativas, pero no en emociones positivas, en comparación con el grupo de control. Los autores llegan a la conclusión de que los adolescentes con TEA tienen problemas con la empatía cognitiva, mientras que el déficit en la empatía afectiva es específica de la valencia emocional negativa.

Asimismo, el estudio realizado por McKenzie y colaboradores (2022) mostró que los sujetos con TEA muestran déficits selectivos en empatía afectiva para la ira, pero ningún déficit en otros aspectos de la empatía. Inicialmente, los investigadores tuvieron como objetivo medir la empatía en los sujetos con TEA mediante sus múltiples facetas la cognitiva y la afectiva, utilizando métodos experimentales y de autoinforme. Para ello, se formó un grupo de 29 participantes con

diagnóstico de TEA y otro grupo de control de 32 personas normo típicas. Para las mediciones se utilizaron el IRI, Escala de Alexitimia de Toronto (TAS-20), versión corta del Cociente de Autismo (AQ-10) y una medida experimental de empatía: la tarea de precisión empática (EAT). En la medida de autoinforme, los resultados muestran una puntuación más baja en el grupo de TEA en comparación con el grupo control en las subescalas de Toma de Perspectiva y de Preocupación empática. Por otra parte, el grupo con TEA obtuvo una puntuación más alta en angustia personal que el grupo control, pero no de manera significativa. En la medida experimental no se encontraron diferencias grupales significativas para el total de empatía cognitiva en la licitación de diferentes emociones, ni en la empatía emocional total, lo que indica que empatía afectiva no difirió entre los grupos. Sin embargo, el grupo con TEA obtuvo una puntuación más baja en empatía afectiva únicamente ante la ira en comparación con el grupo control. Además, se encontró una correlación positiva entre la alexitimia y la subescala de angustia personal del IRI en el grupo con TEA. Como conclusión, los autores interpretan que las personas con TEA presentan un déficit selectivo en empatía afectiva para la ira, pero ningún déficit en otros aspectos de la empatía en la tarea experimental, por lo que las personas con TEA son capaces de reconocer emociones dinámicas y los estados emocionales de los demás.

Otra investigación que ha aportado información en cuanto a medidas experimentales para medir la empatía en TEA es el estudio de Santiesteban y colaboradores (2020). Estos investigadores emplearon la Tarea de Calificación Afectiva y Respuestas Empáticas (CARER) para evaluar la empatía en individuos con TEA. La muestra estuvo compuesta por 21 personas con diagnóstico de autismo y 45 adultos sin diagnóstico de autismo para el grupo control. Como instrumento, se utilizaron el Índice de Reactividad Interpersonal (IRI), el Cociente del Espectro de Autismo (AQ), y la escala de alexitimia de Toronto (TAS-20) y, como medida experimental; CARER. El instrumento CARER consta de dos bloques; en la primera fase se solicitaron voluntarios (Targets) que debían grabarse a sí mismos en dos videos cortos, uno en el que hablaran de un evento de la vida real en el que se sintieran particularmente tristes y, otro, carente

de lenguaje afectivo (ej. Día de trabajo, rutina diaria, etc.). Posteriormente, se pidió a los Targets que miraran cada video y proporcionaran calificaciones de cómo se sentían cuando contaban la historia; los valores oscilaron entre 0 (extremadamente tranquilo) y 10 (extremadamente molesto). En la segunda fase, los participantes del estudio (Empatizadores) se les presentaron los videos descritos anteriormente. Los Empatizadores debían de calificar cómo se sentían mientras veían cada video ('Yo online'), después debían calificar la emoción que experimentaba el Target ("Otro offline"). Posteriormente, se invirtió el orden de las calificaciones (primero 'Otro online' seguido de 'Yo offline'); después de observar cada video, se les pidió a los Empatizadores dar una respuesta para el Target (intercambio de afectos); los investigadores codificaron las variables; frecuencia de frases empáticas, frecuencia de signos verbales de angustia personal y frecuencia de signos no verbales de angustia. Este diseño permite medir la identificación de emociones (diferencia entre la calificación del Target y la del Empatizador), la empatía afectiva (diferencia entre la calificación del Target y la auto calificación del Empatizador) y el intercambio de afectos (diferencia entre la calificación del Empatizador sobre el Target y su auto calificación). Los resultados mostraron que, durante la visualización de los videos ('Online'), no hubo diferencias significativas entre los grupos en la identificación de emociones. Sin embargo, en la evaluación posterior ('Offline'), el grupo con TEA mostró menor identificación de emociones. No se observaron diferencias en la empatía afectiva 'Online', pero sí puntuaciones más bajas en el grupo TEA 'Offline'. Las medidas de intercambio de afecto no mostraron diferencias entre los grupos. En general, ambos grupos experimentaron respuestas emocionales similares durante la visualización de los videos, pero el grupo TEA tuvo dificultades para identificar emociones específicas ('Offline'). Los autores concluyen que es posible que las deficiencias de la ToM obstaculicen la capacidad de los individuos con autismo para identificar las emociones ajenas, lo que daría como resultado una empatía afectiva reducida, pero sin influir la capacidad de compartir la experiencia emocional.

En general, son pocas las investigaciones vinculan la ToM y contagio emocional. Por un lado, las muestras han sido usualmente realizadas en población adulta y, por otro lado, estas variables se han medido mayormente a través de autoreportes, pocas de estas investigaciones han incluido medidas experimentales para la evaluación estas variables. Por ello, esta investigación tiene por objetivo medir ToM y contagio emocional desde un método experimental para conocer si existe una diferencia entre los niveles de ambas variables en una población infantil con TEA en comparación con niños neurotípicos.

5.1 Justificación

La nomenclatura actual de las enfermedades del espectro autista (TEA) ha cambiado su significado a lo largo del tiempo conforme a los avances científicos. En la última versión del Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales (DSM-5) se ha incluido en un mismo apartado al "trastorno autista", el "trastorno generalizado del desarrollo no especificado" y el "trastorno de Asperger" como trastornos complejos del desarrollo denominados "trastorno del espectro autista" (Joon, et al., 2021). El TEA se caracteriza por dificultades persistentes en la comunicación e interacción social e intereses o actividades restrictivas y repetitivas que pueden o no estar acompañados con déficits intelectuales o del lenguaje (American Psychiatric Association, 2022).

Algunos estudios muestran que los déficits en empatía afectiva y ToM afectan a las conductas prosociales. Por ejemplo: los niños con TEA muestran un comportamiento menos prosocial y una menor capacidad de ToM en comparación con los niños con desarrollo típico (TD), particularmente la empatía afectiva se ve relacionada positivamente con las acciones prosociales de niños con TEA informadas por los padres (Wang, et al., 2022).

Hasta el momento, existe poca información acerca de las afectaciones en pacientes con TEA y su desempeño en tareas de contagio emocional, por lo que vale la pena indagar en cómo funcionan estos procesos y verificar su desempeño.

Además, es importante reconocer que la suposición de un déficit en ToM y en empatía en personas con TEA no es universalmente aplicable; no sería correcto etiquetar al autismo como un "trastorno de empatía", porque, si bien los déficits en la teoría de la mente son comunes en TEA, puede haber variabilidad entre estos sujetos en su capacidad para sentir empatía (van der Zee & Derksen, 2019). Por lo que, en resumen, resulta de gran importancia el estudio y la comprensión del espectro autista no únicamente por las repercusiones para los que se encuentran dentro del espectro sino también por el apoyo por medio de la comunidad.

En el campo de las neurociencias diferentes investigaciones han puesto en relieve los correlatos neuronales de la empatía y la ToM. Tales son los estudios de neuroimagen funcional que han identificado diferencias en la activación de regiones cerebrales involucradas en el procesamiento emocional y social, como la corteza prefrontal medial, la unión temporoparietal y la amígdala (Baron-Cohen et al., 1999; Lombardo et al., 2011). Sin embargo, la comprensión de cómo estos patrones de actividad cerebral se relacionan específicamente con el contagio emocional en el TEA está aún en desarrollo. Por lo que el actual estudio podría añadir contribuir a una visión más amplia con respecto a la variabilidad en los mecanismos neurales subyacentes al contagio emocional.

Aunado a esto, la cifra de personas con TEA va en aumento, debido a que se estima una prevalencia a nivel global de 100/10.000 (rango: 1,09/10.000 a 436,0/10.000), este aumento en cifras se puede deber al incremento de conciencia comunitaria, a la respuesta de salud pública, al progreso en la identificación y definición de casos (Zeidan, et al., 2022). Sin embargo, en México aún se desconoce la prevalencia del TEA, esto puede ser debido a las diferencias en los procedimientos de identificación y, por otra parte, a la falta de seguimiento de los casos (Valdez et al., 2023).

Para finalizar, es importante remarcar que no todas las personas que están dentro del espectro autista presentan las mismas dificultades, partimos de la hipótesis de que las personas

con TEA son capaces de ser empáticas, aunque pueden tener dificultades para comprender e interpretar con precisión las emociones de los demás. Por lo que este trabajo ayudará a conocer de mejor manera la capacidad de contagio emocional y de la interdependencia con la capacidad de mentalización en niños con TEA.

Por otra parte, la presente investigación aportará teóricamente a los aspectos del TEA que se encuentran comprometidos en el proceso de recepción e interpretación de las señales sociales. También beneficiará por el hecho de ofrecer información relevante para el diagnóstico diferencial y para una intervención más precisa.

5.2 Planteamiento del problema

El TEA es uno de los espectros que más se ha visto vinculado con deficiencias en empatía debido a que se caracteriza por dificultades para construir y mantener relaciones sociales.

Algunos autores han sugerido que los sujetos con TEA pudiesen tener deficiencias en aspectos más amplios de la empatía (Decety & Moriguchi, 2007) ya que ésta implica la dimensión afectiva y cognitiva (Peterson, 2014). Inconsistencias parecen apuntar a que las diferentes ideas de empatía que se estudian no toman estos dos aspectos.

En este sentido, diversos investigadores proponen que hay un desequilibrio empático en las personas con TEA (Shalev & Uzefovsky, 2020; Shalev et al., 2022). Particularmente, la empatía afectiva se ha evaluado por medio de respuestas de preocupación empática y mimetismo (Smith, 2009), mientras que la empatía cognitiva se ha evaluado por medio de tareas de teoría de la mente, de la prueba de historia extrañas, del test faux pas o de la prueba de leer la mente con los ojos (Schnitzler & Fuchs, 2023).

Por lo tanto, las evidencias apuntan a que las deficiencias de empatía que se han reportado en los niños con TEA no necesariamente abarcan ambas dimensiones de la empatía por lo que los resultados aún no han sido concluyentes.

Adicionalmente, las investigaciones que han medido tanto el componente afectivo como cognitivo de la empatía suelen ser por medio de cuestionarios, y no de manera directa.

De este modo, resulta relevante diferenciar la evaluación en las dimensiones de la empatía para precisar el funcionamiento empático que pueden presentar los niños con TEA. Asimismo, sería conveniente realizar evaluaciones que no sean autorreportes para determinar la relación entre el contagio emocional y la teoría de la mente en personas con TEA.

Con base a lo anterior, la presente investigación pretende evaluar evaluar la ToM y el contagio emocional en niños con TEA en comparación con un grupo control.

5.3 Pregunta de investigación

¿Existen diferencias entre ToM y contagio emocional en niños con TEA en comparación con niños con desarrollo típico?

PARTE III. METODO Y MATERIALES

Capítulo 6. Diseño metodológico

6.1 Hipótesis

Los niños con TEA presentarán puntajes más bajos en la prueba de Teoría de la Mente en comparación con el grupo de niños sin TEA pero no en la prueba de contagio emocional.

Hipótesis nula: No habrá diferencias significativas en los puntajes de la prueba de Teoría de la Mente entre los niños con Trastorno del Espectro Autista (TEA) y el grupo de niños sin TEA. De manera similar, no habrá diferencias significativas en los puntajes de la prueba de contagio emocional entre ambos grupos.

6.2. Objetivos

- General: Identificar las diferencias en el nivel de ToM y contagio emocional entre un grupo de niños con TEA y niños sin TEA.
- Particulares: Establecer la relación entre ansiedad, alexitimia y empatía con las pruebas de contagio emocional y teoría de la mente.

6.3 Método

Este estudio es de enfoque cuantitativo de alcance comparativo y correlacional (Hernández Sampieri et al., 2017). El diseño es no experimental, con corte transversal.

6.4 Sujetos

En total, se incluyeron en la muestra 62 participantes: 31 niños con TEA (21 varones; edad media = 9.45) y 31 niños sin TEA (11 varones; edad media = 9.77). Los dos grupos de diagnóstico fueron equivalentes en términos de proporción de sexos (50% varones, 50% mujeres). Los participantes estaban inscritos al momento de la aplicación a alguna institución de educación primaria en la ciudad de Puebla, México.

6.5 Criterios de inclusión:

- Participación voluntaria y con consentimiento informado por parte de los padres

- Los participantes deben estar inscritos al momento de la selección a una institución de educación básica.
- Edad entre 8 y 12 años 11 meses.
- Precisar con un nivel de desarrollo del lenguaje verbal expresivo y comprensivo con base a las pruebas aplicadas.

6.6 Criterios de no inclusión:

- No cooperación del sujeto ante el estudio
- No poseer lenguaje expresivo y comprensivo
- No estar inscritos a una institución de educación pública
- Poseer diagnóstico de TEA previo al estudio.

6.7 Criterios de exclusión:

- No completar la totalidad de los cuestionarios
- Negarse a participar voluntariamente

6.8 Instrumentos

- *Empatía.*

"Un cuestionario para evaluar la empatía afectiva y cognitiva en niños" de Zoll y Enz (2005) versión Mason y colaboradores (2019). El instrumento mide empatía cognitiva, afectiva y simpatía, es de aplicación individual para niños de entre 8 a 12 años. Consta de 28 reactivos con puntuación Likert. Está validada en población mexicana. Sus ítems fueron aplicados a través de la lectura directa por parte de la evaluadora al participante.

- *Contagio emocional.*

Instrumento diseñado por con von Leupoldt y colaboradores (2007), está diseñado para la provocación de estados emocionales (agradables y negativos) a través de la proyección de cortos de películas en niños de 6 a 12 años. Después de la presentación de las películas, se mide la

cognición afectiva a través del “Self-Assessment-Manikin” en las dimensiones emocionales de valencia, excitación y dominio tanto para estímulos positivos (felicidad) y negativos (tristeza). Se utilizó el formato pictográfico del “Self-Assesment-Manikin” para hacerlo accesible a los niños (Hayashi et al., 2016).

- *Batería de Teoría de la mente.*

Se usará la batería de tareas de teoría de la mente “Theory of the mind task battery” (Hutchins et al., 2008.) Versión traducida al español de México. La batería comprende su aplicación en las edades de 2- 13 años, consta de 15 preguntas dentro de 9 tareas, las tareas son presentadas en formas de cuento, se presentan en viñetas breves organizadas en dificultad ascendente.

- *Alexitimia.*

La alexitimia se medirá a través de la “Escala de Alexitimia para Observadores (EAO)” por Haviland y colaboradores (2000). La escala es de autollenado por familiares o cuidadores principales. La escala consta de 33 ítems con calificación tipo likert, se divide en 5 subsecciones: distante, no introspectivo, somatización, sin sentido del humor y rígido.

- *Ansiedad.*

Se usará la versión breve de la “Escala de ansiedad generalizada para niños. Revisada 2.” (CMASR-2) (Reynolds & Richmond, 2012). Está compuesta por 10 ítems referidos a síntomas de ansiedad, la calificación es binomial “si” o “no”. A mayor puntaje, más ansiedad. Comprende las edades de aplicación de entre 6 y 19 años de edad.

6.9 Procedimiento

El procedimiento del presente estudio fue el siguiente:

1. Lanzamiento de convocatoria para escuelas y público general a través de redes sociales y anuncios impresos.
2. Se habla con los directores de las instituciones educativas y se les da una carta con el nombre de los involucrados en la investigación y la explicación del trabajo por realizarse.
3. Se hace una breve entrevista a los padres voluntarios para participar en el estudio con el objetivo de conocer datos demográficos y el diagnóstico de su hijo o hija.
4. Una vez que se confirman presentes los criterios de inclusión, se les entrega el documento de consentimiento informado para su lectura y firma.
5. Posteriormente se hace la evaluación con el niño o niña.
6. En los días posteriores, se da el resultado de la evaluación individual.

6.10 Consideraciones éticas

En la presente tesis, se han respetado rigurosamente las implicaciones éticas delineadas en la Declaración de Helsinki. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los participantes y/o sus representantes legales, asegurando la voluntariedad de su participación y su derecho a retirar su consentimiento en cualquier momento. Se garantizó la confidencialidad y el anonimato de los datos recopilados, y se minimizó cualquier posible riesgo o incomodidad para los participantes, priorizando en todo momento su bienestar y dignidad.

PARTE IV. RESULTADOS

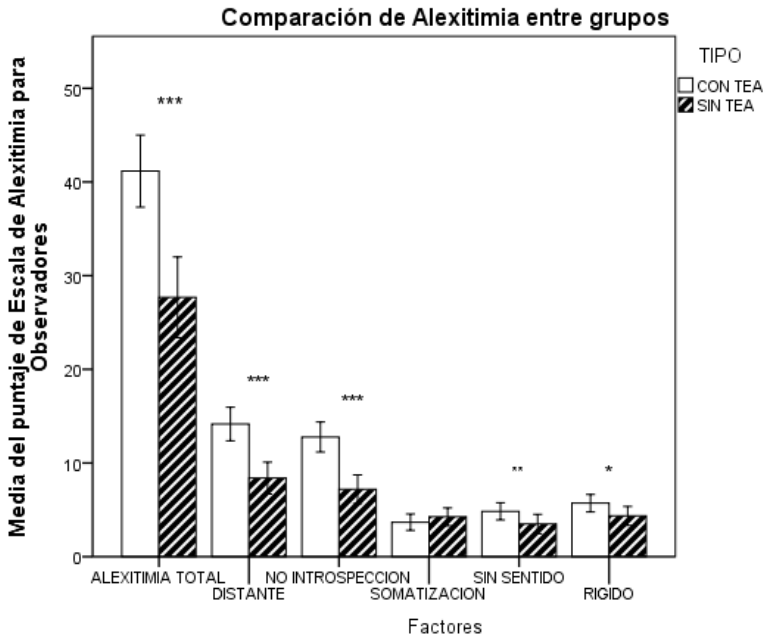
Capítulo 7.

Resultados de las escalas clínicas

Se realizó una prueba U de Mann-Whitney para comparar la medida de alexitimia entre el grupo con TEA (n = 31) y el grupo sin TEA (n = 31). Los resultados mostraron que la mediana

de la escala general de alexitimia fue significativamente más alta en el grupo con TEA (U = 187, Z = -4.13, p = <.001) en comparación con el grupo sin TEA. Asimismo, se observó una puntuación mayor en el grupo con TEA en los siguientes factores que comprenden la escala: distante U=179, z= -4.254, p<.001., no introspección U=174, z= -4.325, p<.001., sin sentido U=312.50, z= -2.382, p<.01., y el factor rígido U=344.50, z= -1.929, p<.05. No se encontraron diferencias en el factor de somatización entre los grupos, U=408.50, z=-1.023. (ver tabla 1)

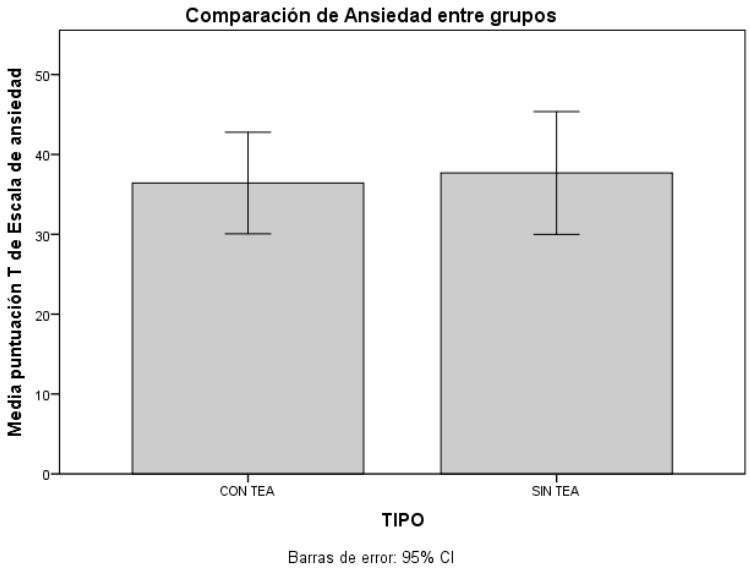
Tabla 1.



Nota: La diferencia de medias es significativa al * p=<.05, ** p=<.01, *** p=<.001

No se encontraron diferencias significativas en los niveles de ansiedad entre ambos grupos, (Mdn=4), U=474, z=-.092, r=.926.

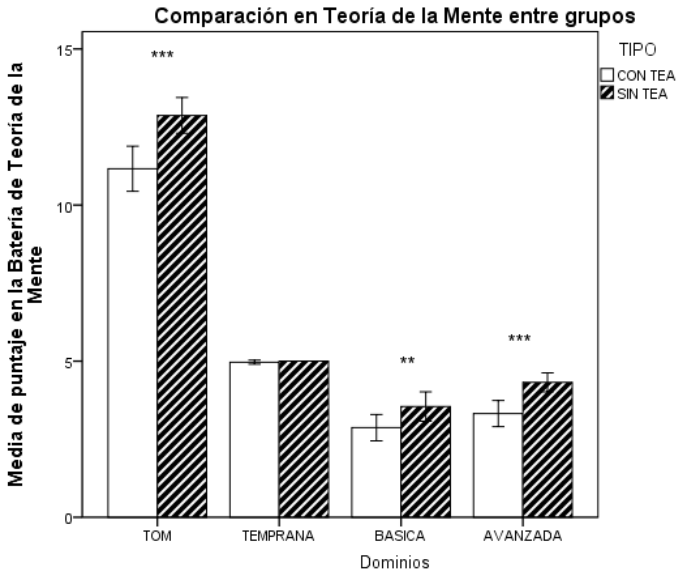
Gráfico 2.



Teoría de la mente

En cuanto a la medida de teoría de la mente, los niños con TEA obtuvieron puntuaciones significativamente más bajas en el puntaje total en comparación con el grupo sin TEA, U=252.50, z=3.257, p<.001. Particularmente en los dominios básica U=341, z=-2.017, p<.05, y avanzada U=237.50, z=-3.566, p<.001. No se encontraron diferencias significativas en las puntuaciones de ToM temprana entre los grupos, U=465, z=-1.00.

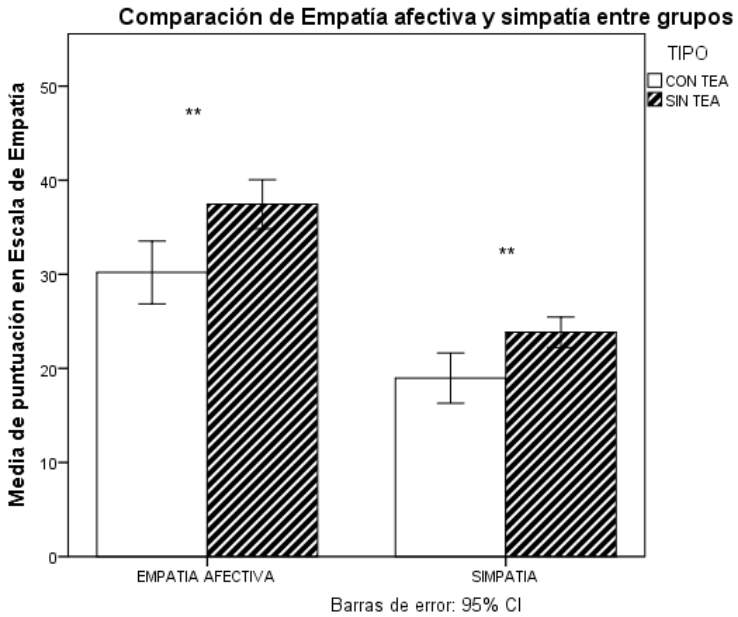
Tabla 3.



Nota: La diferencia de medias es significativa al * p=<.05, ** p=<.01, *** p=<.001

En el cuestionario de empatía afectiva y simpatía, los niños con TEA presentaron puntuaciones significativamente más bajas en las escalas de empatía afectiva que el grupo sin TEA, U=262, z=-3.080, p<.01, y en simpatía, U=294, z=-2.632, p<.01.

Tabla 4.

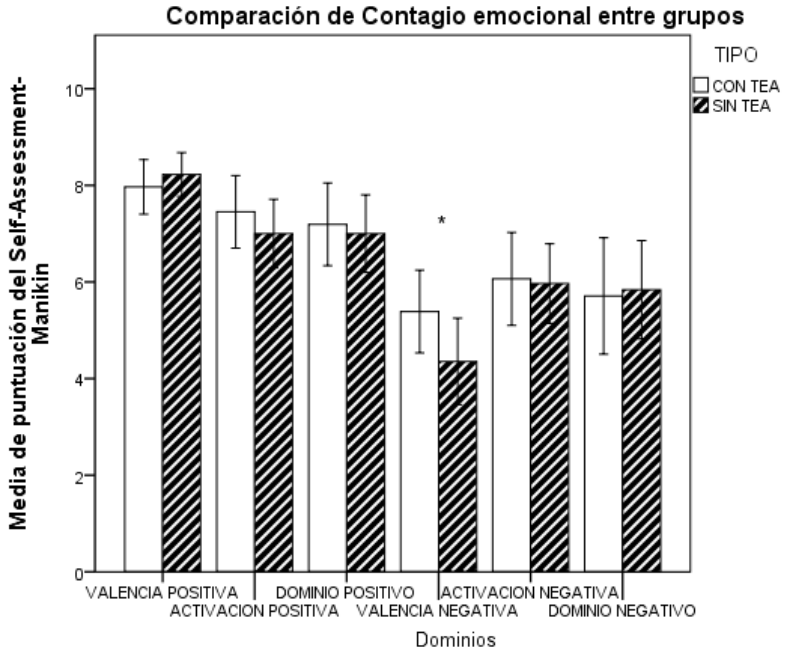


Nota: La diferencia de medias es significativa al * p=<.05, ** p=<.01, *** p=<.001

Contagio emocional

En relación con la provocación de estados emocionales, el grupo con TEA mostró puntajes más altos en la valencia negativa en comparación con el grupo sin TEA, U=367, z=1.657, p(unilateral), p=<.05. No se encontraron diferencias significativas en las otras dimensiones emocionales evaluadas.

Tabla 5.



Nota: La diferencia de medias es significativa al * p=<.05, ** p=<.01, *** p=<.001

PARTE V. DISCUSIÓN, CONCLUSIÓN Y LIMITACIONES

Capítulo 8. Discusión

Los resultados obtenidos en este estudio proporcionan evidencia sobre las diferencias en los componentes de la empatía en niños con TEA, permitiendo responder al objetivo de la investigación el cual fue identificar las diferencias en el nivel de Teoría de la Mente (ToM) y contagio emocional entre un grupo de niños con TEA y niños sin TEA. Específicamente, se confirmó la hipótesis de que existen diferencias en ToM entre ambos grupos, mientras que no se encontraron diferencias significativas en el contagio emocional. Estos hallazgos respaldan la teoría del desbalance empático y tienen implicaciones relevantes para la neuropsicología, tanto

en el ámbito de la investigación como en la práctica clínica y el diseño de intervenciones terapéuticas. En esta sección, se analizarán estos resultados en profundidad, contrastándolos con estudios previos, discutiendo sus implicaciones teóricas y prácticas, así como las posibles limitaciones del estudio y futuras líneas de investigación.

Los hallazgos de la actual investigación indican que los niños con TEA presentan niveles significativamente elevados de alexitimia en comparación con el grupo de desarrollo típico, lo que sugiere que presentan mayores dificultades para identificar, expresar y comprender las emociones propias y ajenas. La coincidencia de estos resultados con investigaciones previas (Mul et al., 2018; Ziermans et al., 2019; Shalev & Uzefovsky, 2020) refuerza la consideración de la alexitimia como un rasgo comórbido relevante en el TEA.

En contraste con la hipótesis inicial, el presente estudio no reveló diferencias en los niveles de ansiedad entre el grupo con TEA y el grupo de desarrollo típico. En general, la literatura científica reporta frecuentes correlaciones entre ansiedad y TEA, sin embargo, algunos estudios apuntan a que dicha correlación puede atribuirse a déficits en la regulación emocional (Schiltz et al., 2024) y dificultades en la comunicación social, factores cognitivos e hipersensibilidad (Montaser et al., 2023). Además, es crucial considerar las particularidades de la población estudiada; dado que la presente investigación se realizó con niños, es posible que la sintomatología ansiosa, según lo sugerido por White et al. (2009), aún no haya alcanzado niveles clínicos en su expresión, la cual tiende a exacerbarse durante la adolescencia debido a mayores demandas sociales y la conciencia de las diferencias individuales. Además, la variabilidad en las tasas de prevalencia de la ansiedad en el TEA, que oscilan entre el 16 % y el 40 % (Monteiro & Araújo, 2024), subraya la influencia de factores metodológicos como la variabilidad de criterios diagnósticos, las habilidades verbales y cognitivas, los grupos control, los informantes, el periodo de evaluación, entre otros (Kent & Simonoff, 2017).

En cuanto a la medida de ToM, los resultados de la actual investigación son consistentes con estudios previos donde se observa que los niños con TEA presentan puntuaciones más bajas en comparación con sus pares de desarrollo típico (Baron-Cohen et al., 1985; Happé, 1994; Mazza, et al., 2014; Wang, et al., 2022; Schwartz Offek & Segal, 2022). Especialmente, en esta investigación se evidenciaron puntajes más bajos en la población con TEA en el dominio de ToM básica y avanzada en comparación con el grupo sin TEA. Sin embargo, hallazgos previos sugieren que déficits en las habilidades de ToM están asociados en gran medida al lenguaje y el nivel intelectual (Han et al., 2022). No obstante, en el presente estudio esta variable no fue evaluada con alguna prueba estandarizada, y solo se consideró con base a la comprensión y expresión oral mostrada por los participantes. Por otra parte, es importante reconocer que la conceptualización y evaluación de la ToM han sido objeto de críticas recientes, cuestionando su validez como un déficit universal en el TEA (Gernsbacher & Yergeau, 2020; Long et al., 2025). Tal como mencionan algunas investigaciones, algunos niños que logran pasar la prueba de creencias falsas reportan tener menor capacidad de empatía afectiva (Peterson, 2014), a la par se han encontrado correlaciones entre la empatía cognitiva y la sistematización en personas con autismo, mientras que la alta empatía afectiva se encuentra correlacionada con la alexitimia en esta población (Shalev et al., 2022). Desde una perspectiva neurobiológica, Mukerji et al. (2019) destacan que la resolución de tareas de ToM involucra una red neuronal que incluye la unión temporoparietal bilateral, la corteza piriforme y el surco temporal superior derecho. Sin embargo, estudios de neuroimagen en niños con TEA han revelado una menor activación en estas áreas, específicamente en la unión temporoparietal, la corteza prefrontal medial y el lóbulo temporal izquierdo (Han et al., 2022). Estas regiones son cruciales para integrar información relevante, reflexionar sobre los estados mentales y regular las emociones, lo que sugiere una posible base neurobiológica para las dificultades observadas en la ToM y la empatía en el TEA.

Los resultados del presente estudio revelaron que los niños con TEA obtuvieron puntuaciones significativamente inferiores en las escalas de empatía afectiva y simpatía en

comparación con sus pares de desarrollo típico. Estos hallazgos son consistentes con investigaciones previas (Peterson, 2014; Mensi et al., 2018; Bos & Stokes, 2019; Ringshaw et al., 2022), que sugieren un deterioro en la empatía afectiva y cognitiva en individuos con TEA (Schnitzler & Fuchs, 2023; Fatima & Babu, 2023). Sin embargo, la literatura científica presenta resultados divergentes en cuanto al contagio emocional en el TEA. Mientras que algunos estudios reportan diferencias significativas entre grupos control y grupos con TEA en cuanto a la empatía emocional (Dziobek et al., 2008; Mazza et al., 2014; Trimmer et al., 2019; McKenzie et al., 2022), la variabilidad en los resultados parece estar estrechamente relacionada con la metodología empleada. Específicamente, se observa una tendencia a obtener puntuaciones más bajas en contagio emocional o empatía afectiva en escalas de autoinforme o informantes externos, mientras que las medidas experimentales no revelan diferencias significativas en el contagio emocional entre grupos con y sin TEA (Dziobek et al., 2008).

Un descubrimiento del actual estudio es que no se observaron diferencias en valencia positiva, activación y dominio en la prueba de contagio emocional, sin embargo, sí encontramos diferencias en el reconocimiento de valencia negativa en comparación con los controles, esto se ha observado consistentemente en diversos estudios donde las personas con TEA muestran dificultades en el reconocimiento selectivo de emociones negativas como la ira, tristeza, enojo, decepción (Capps et al., 1993; Mazza et al., 2014; Quinde-Zlibut et al., 2021; McKenzie et al., 2022) y el dolor ajeno (Corona et al., 1998). La literatura científica sugiere que las dificultades en la experiencia y regulación de las propias emociones pueden afectar la capacidad de resonancia emocional con los demás (Aan Het Rot, & Hogenelst, 2014; Ringshaw et al., 2021; Schnitzler & Fuchs, 2023). En relación con esto, estudios de neuroimagen (fMRI) han mostrado patrones de activación cerebral atípicos en personas con TEA durante el reconocimiento de la tristeza, una tarea que involucra una red neuronal más amplia que en individuos neurotípicos, incluyendo el lóbulo occipital, el lóbulo temporal izquierdo y el área perirrinal asociada a la

amígdala. Esto sugiere un mayor esfuerzo cognitivo en el grupo con TEA (Han et al., 2022) en comparación con personas neurotípicas.

En consonancia con estudios anteriores, la evidencia apunta a que no es la capacidad de contagio emocional per se, sino más bien las dificultades en el reconocimiento de las propias emociones y la interpretación de las respuestas fisiológicas, lo que conduce a una atenuación de la respuesta emocional autoinformada (Trimmer et al., 2017; Mul et al., 2018; Santiesteban et al., 2020), lo cual puede estar mayormente relacionado con la alexitimia y no con el autismo (Butera et al., 2023).

En conjunto, las puntuaciones más bajas en la escala de empatía afectiva y simpatía, así como la dificultad en el reconocimiento de la valencia negativa en este estudio apuntan a una dificultad de la autoconsciencia y reconocimiento más que a un déficit en el contagio emocional. Por ejemplo, la investigación por Helt y colaboradores (2020) mostró que no existían diferencias en el nivel de contagio emocional utilizando una medida experimental entre niños con autismo y sin autismo, sin embargo, los niños con TEA se vieron altamente influenciados por la familiaridad del estímulo objetivo, así como por las instrucciones de la tarea que alientan la mirada hacia el objetivo.

En síntesis, los resultados del presente estudio proporcionan evidencia que respalda la teoría del desbalance empático propuesta por Smith (2009), la cual postula la existencia de sistemas separados para la empatía cognitiva y afectiva, y su posible desregulación en trastornos como el TEA. Tal como señalan Shalev & Uzefovsky (2020) un mayor desbalance empático, caracterizado por una mayor empatía afectiva en relación con la cognitiva, se asocia con una mayor presencia de rasgos del espectro autista. Por otro lado, un desbalance inverso, con mayor empatía cognitiva y menor afectiva, se vincula con la sistematización, reflejando la tendencia de las personas con TEA a sobresalir en la identificación y organización de patrones y sistemas, mientras que un predominio de la empatía afectiva sobre la cognitiva se asocia con la alexitimia.

Estos patrones encuentran correlatos en estudios de neuroimagen mediante resonancia magnética funcional (fMRI). En individuos neurotípicos, la observación de contagio emocional activa la corteza occipital lateral bilateral, el complejo occipital lateral, el giro angular y la región parietal dorsal del giro supramarginal (Hirsch et al., 2023). En contraste, individuos con TEA presentan una hiperactivación del giro angular (Han et al., 2022), lo que sugiere una modulación atípica de los circuitos neuronales involucrados en la empatía. En conjunto, estos hallazgos subrayan la importancia de considerar el desbalance empático como un factor clave en la comprensión del TEA y sus manifestaciones clínicas.

Las implicaciones teóricas y prácticas de los hallazgos actuales podrían ayudar a estructurar y generar pruebas más sensibles para distinguir dos aspectos de la empatía: la teoría de la mente y el contagio emocional. Es de vital importancia conocer no únicamente el funcionamiento actual del sujeto, sino también su potencial y las ayudas necesarias que requiere, con el fin de que los profesionales cuenten con herramientas para crear intervenciones más ajustadas a las necesidades individuales y a las características propias del diagnóstico. Esto favorecerá la regulación emocional de las personas que presenten este desbalance empático y permitirá prevenir o mejorar la aparición de trastornos de ansiedad y depresión. Asimismo, otra implicación relevante del presente estudio es el reconocimiento y la comprensión de la población con TEA, ya que el estigma puede tener consecuencias importantes para su adaptación en la sociedad, generar dificultades en el reconocimiento de sus habilidades e implicaciones negativas en su salud mental (Mitchell et al., 2021). Una mirada más comprensiva hacia los individuos y la valoración de las diferencias puede tener impactos favorables para una sociedad más humana.

8.1 Conclusiones

El objetivo principal de esta tesis fue hacer la distinción entre la ToM y el contagio emocional entre un grupo de niños con TEA contra un grupo de niños sin TEA. Los resultados

obtenidos respaldan parcialmente la hipótesis inicial, revelando diferencias en la ToM pero no en el contagio emocional a excepción del reconocimiento de la valencia negativa.

En general, estos resultados indican que la capacidad de compartir emociones a través de otros está preservada en las personas con TEA, sin embargo, el reconocimiento y la interpretación de las emociones negativas puede verse afectadas.

Esta tesis, por lo tanto, contribuye a la comprensión de la compleja relación entre el TEA y las diferencias de la empatía, destacando la importancia de considerar tanto los aspectos cognitivos como los afectivos.

8.2 Limitaciones y futuras direcciones

Si bien este estudio ha proporcionado comprensión en cuanto a la diferencia entre ToM y contagio emocional en las personas con TEA, es importante reconocer ciertas limitaciones marcadas en este estudio:

No se evaluó el nivel de lenguaje expresivo y comprensivo a través de alguna prueba, así como otras funciones ejecutivas importantes que son relevantes para la comprensión del material de ToM y de empatía y simpatía.

No se contó con un diagnóstico realizado previamente por la misma evaluadora, por lo que la validez del diagnóstico puede estar comprometida, esto por las diferencias en criterios diagnósticos entre instituciones, instrumentos utilizados, tiempo del último diagnóstico, etc.

Las medidas de evaluación utilizadas en este estudio, como las escalas de autoinforme, pueden estar sujetas a sesgos de respuesta, así como al nivel de comprensión del evaluado. La inclusión de medidas objetivas, como evaluaciones neuropsicológicas o registros de neuroimagen, podría proporcionar una evaluación más completa de la empatía y la ToM.

La falta de instrumentos validados y confiables estandarizados en México son relevantes para un análisis más confiable, sin embargo, este campo relativamente nuevo no cuenta con

medidas de evaluación neuropsicológicas confiables que hayan sido estandarizados en el país, por lo que puede haber variabilidad.

8.3 Referencias

Aan Het Rot, M., & Hogenelst, K. (2014). The influence of affective empathy and autism spectrum traits on empathic accuracy. *PLoS One*, *9*(6), e98436.

Asociación Americana de Psiquiatría (2013). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (5.ª ed.). Arlington.

Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a "theory of mind"?. *Cognition*, *21*(1), 37-46.

Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Wheelwright, S., Bullmore, E. T., Brammer, M. J., Simmons, A., & Williams, S. C. (1999). Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *The European journal of neuroscience*, *11*(6), 1891–1898. https://doi.org/10.1046/j.1460-9568.1999.00621.x

Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (2004). The empathy quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high functioning autism, and normal sex differences. *Journal of autism and developmental disorders*, *34*, 163-175.

Bishop-Fitzpatrick, L., Mazefsky, C. A., Eack, S. M., & Minshew, N. J. (2017). Correlates of social functioning in autism spectrum disorder: The role of social cognition. *Research in Autism Spectrum Disorders*, *35*, 25-34.

Bos, J., & Stokes, M. A. (2019). Cognitive empathy moderates the relationship between affective empathy and wellbeing in adolescents with autism spectrum disorder. *European Journal of Developmental Psychology*, *16*(4), 433-446.

Botelho, R. M., Silva, A. L. M., & Borbely, A. U. (2024). The autism spectrum disorder and its possible origins in pregnancy. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *21*(3), 244.

Brett, J. D., Becerra, R., Whitehouse, A., Preece, D. A., & Maybery, M. T. (2024). The valence-specific empathy imbalance hypothesis of autism: The role of autistic traits, alexithymia, emotion dysregulation, and gender differences. *Personality and Individual Differences*, *218*, 112493.

Butera, C. D., Harrison, L., Kilroy, E., Jayashankar, A., Shipkova, M., Pruyser, A., & Aziz-Zadeh, L. (2023). Relationships between alexithymia, interoception, and emotional empathy in autism spectrum disorder. *Autism*, *27*(3), 690-703.

Capps, L., Kasari, C., Yirmiya, N., & Sigman, M. (1993). Parental perception of emotional expressiveness in children with autism. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *61*(3), 475.

Ceberio, M. R., & Rodríguez, S. E. (2019). Las neuronas espejo: una génesis biológica de la complementariedad relacional. *Papeles del psicólogo*, *40*(3), 226-232.

Chevallier, C., Kohls, G., Troiani, V., Brodkin, E. S., & Schultz, R. T. (2012). The social motivation theory of autism. *Trends in cognitive sciences*, *16*(4), 231-239.

Cicardo, J. (2015). *Cognitive and Affective Empathy in Children with Autism Spectrum Disorders* (Doctoral dissertation).

Cohen-Zimerman, S., Khilwani, H., Smith, G. N., Krueger, F., Gordon, B., & Grafman, J. (2021). The neural basis for mental state attribution: A voxel-based lesion mapping study. *Human brain mapping*, *42*(1), 65-79.

Corona, R., Dissanayake, C., Arbelle, S., Wellington, P., & Sigman, M. (1998). Is affect aversive to young children with autism? Behavioral and cardiac responses to experimenter distress. *Child Development*, *69*(6), 1494-1502.

Davis, M.H. (2006). Empathy. En: Stets, J.E., Turner, J.H. (eds) Handbook of the Sociology of Emotions. Handbooks of Sociology and Social Research. Springer, Boston, MA. https://doi.org/10.1007/978-0-387-30715-2_20

Decety, J. (2010). The neurodevelopment of empathy in humans. *Developmental neuroscience*, *32*(4), 257-267.

Decety, J., & Holvoet, C. (2021). The emergence of empathy: A developmental neuroscience perspective. *Developmental Review*, *62*, 100999.

Decety, J., & Moriguchi, Y. (2007). The empathic brain and its dysfunction in psychiatric populations: Implications for intervention across different clinical conditions. *BioPsychoSocial medicine*, *1*, 1-21.

Dziobek, I., Rogers, K., Fleck, S., Bahnemann, M., Heekeren, H. R., Wolf, O. T., & Convit, A. (2008). Dissociation of cognitive and emotional empathy in adults with Asperger syndrome using the Multifaceted Empathy Test (MET). *Journal of autism and developmental disorders*, *38*, 464-473.

Fatima, M., & Babu, N. (2023). Cognitive and affective empathy in autism spectrum disorders: A meta-analysis. Review Journal of Autism and Developmental Disorders, 1-20.

Ferguson, C. J., Preece, D. A., & Schweitzer, R. D. (2023). Alexithymia in autism spectrum disorder. *Australian Psychologist*, *58*(2), 131-137.

Filippetti, V. A., López, M. B., & Richaud, M. C. (2012). Aproximación neuropsicológica al constructo de empatía: aspectos cognitivos y neuroanatómicos. *Cuadernos de Neuropsicología/Panamerican Journal of Neuropsychology*, *6*(1), 63-83.

Fradin, D., Cheslack-Postava, K., Ladd-Acosta, C., Newschaffer, C., Chakravarti, A., Arking, D. E., Feinberg, A., & Fallin, M. D. (2010). Parent-of-origin effects in autism identified through genome-wide linkage analysis of 16,000 SNPs. *PloS one*, *5*(9), e12513. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012513

Frasch, M. G., Yoon, B. J., Helbing, D. L., Snir, G., Antonelli, M. C., & Bauer, R. (2023). Autism spectrum disorder: a neuro-immunometabolic hypothesis of the developmental origins. *Biology*, *12*(7), 914.

Frith, U., & Happé, F. (1999). Theory of mind and self-consciousness: What is it like to be autistic?. Mind & language, 14(1), 82-89.

Garaigordobil, M., & De Galdeano, P. G. (2006). Empatía en niños de 10 a 12 años. *Psicothema*, *18*(2), 180-186.

Gernsbacher, M. A., & Yergeau, M. (2019). Empirical failures of the claim that autistic people lack a theory of mind. *Archives of scientific psychology*, *7*(1), 102.

Grosse Wiesmann, C., & Southgate, V. (2021). Early theory of mind development: Are infants inherently altercentric?. In *The neural basis of mentalizing* (pp. 49-66). Cham: Springer International Publishing.

Guendelman, S., Bayer, M., Prehn, K., & Dziobek, I. (2022). Regulating negative emotions of others reduces own stress: Neurobiological correlates and the role of individual differences in empathy. *NeuroImage*, *254*, 119134.

Han, Y., Prelock, P. A., Coderre, E. L., & Orr, J. M. (2022). A pilot study using two novel fmri tasks: Understanding theory of mind and emotion recognition among children with ASD. bioRxiv, 2021-03.

Han, M., Jiang, G., Luo, H., & Shao, Y. (2021). Neurobiological bases of social networks. *Frontiers in psychology*, *12*, 626337.

Happé, F., & Frith, U. (2014). Annual research review: Towards a developmental neuroscience of atypical social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *55*(6), 553-577.

Hatfield, E. (1993). Emotional Contagion.

Haviland, M. G.; Warren, W. L.; Riggs, M. L. (2000). An Observer Scale to Measure Alexithymia. Psychosomatics 2000; 41(5):385–392.

Hayashi, E. C., Posada, J. E. G., Maike, V. R., & Baranauskas, M. C. C. (2016, October). Exploring new formats of the Self-Assessment Manikin in the design with children. In *Proceedings of the 15th Brazilian Symposium on Human Factors in Computing Systems* (pp. 1-10).

Helt, M. S., Fein, D. A., & Vargas, J. E. (2020). Emotional contagion in children with autism spectrum disorder varies with stimulus familiarity and task instructions. *Development and psychopathology*, *32*(1), 383-393.

Hernández-Sampieri, R., Fernández-Collado, R., & Baptista-Lucio, P. (2017).

Herrando, C., & Constantinides, E. (2021). Emotional Contagion: A Brief Overview and Future Directions. *Frontiers in psychology*, *12*, 712606. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.712606

Hill, E., Berthoz, S., & Frith, U. (2004). Brief report: Cognitive processing of own emotions in individuals with autistic spectrum disorder and in their relatives. *Journal of autism and developmental disorders*, *34*, 229-235.

Hirsch, J., Zhang, X., Noah, J. A., & Bhattacharya, A. (2023). Neural mechanisms for emotional contagion and spontaneous mimicry of live facial expressions. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, *378*(1875), 20210472.

Hogan, P. C. (2014). Literary brains: Neuroscience, criticism, and theory. *Literature Compass*, *11*(4), 293-304.

Holopainen, A., de Veld, D. M., Hoddenbach, E., & Begeer, S. (2019). Does theory of mind training enhance empathy in autism?. *Journal of autism and developmental disorders*, *49*, 3965-3972.

Hutchins, T. L., Prelock, P. A., & Chace, W. (2008). Test-retest reliability of a theory of mind task battery for children with autism spectrum disorders. Focus on autism and other developmental disabilities, 23(4), 195-206.

Hsu, C. T., Sato, W., & Yoshikawa, S. (2024). An investigation of the modulatory effects of empathic and autistic traits on emotional and facial motor responses during live social interactions. *Plos one*, *19*(1), e0290765.

Joon, P., Kumar, A., & Parle, M. (2021). What is autism?. *Pharmacological reports*, *73*(5), 1255-1264.

Khalil, R., Tindle, R., Boraud, T., Moustafa, A. A., & Karim, A. A. (2018). Social decision making in autism: On the impact of mirror neurons, motor control, and imitative behaviors. *CNS neuroscience & therapeutics*, *24*(8), 669-676.

Kent, R., & Simonoff, E. (2017). Prevalence of anxiety in autism spectrum disorders. *Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorder*, 5-32.

Kissgen, R., & Schleiffer, R. (2002). Zur Spezifitätshypothese eines Theory-of-Mind Defizits beim Frühkindlichen Autismus. *Zeitschrift für Kinder-und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, *30*(1), 29-40.

Kumar, R. A., & Christian, S. L. (2009). Genetics of autism spectrum disorders. Current neurology and neuroscience reports, 9(3), 188-197.

Levy, J., Goldstein, A., & Feldman, R. (2019). The neural development of empathy is sensitive to caregiving and early trauma. *Nature communications*, *10*(1), 1905.

Lombardo, M. V., Chakrabarti, B., Bullmore, E. T., MRC AIMS Consortium, & Baron-Cohen, S. (2011). Specialization of right temporo-parietal junction for mentalizing and its relation to social impairments in autism. *NeuroImage*, *56*(3), 1832–1838. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2011.02.067

Long, E. L., Catmur, C., & Bird, G. (2025). The theory of mind hypothesis of autism: A critical evaluation of the status quo. *Psychological Review*.

Maldonado Recio, M. T., & Barajas Esteban, C. (2018). Teoría de la mente y empatía. Repercusiones en la aceptación por los iguales en niños y niñas de Educación Infantil, Primaria y Secundaria. *Escritos de Psicología (Internet)*, *11*(1), 10-24.

Martin, L. J., Poulson, S. J., Mannan, E., Sivaselvachandran, S., Cho, M., Setak, F., & Chan, C. (2022). Altered nociceptive behavior and emotional contagion of pain in mouse models of autism. *Genes, Brain and Behavior*, *21*(1), e12778.

Martínez-Velázquez, E. S., Román Patiño, J. E., & Ponce Juárez, S. P. (2024). Psicobiología de la empatía. En: Nómada Ediciones (Ed.) *Una mirada a las neurociencias II: Procesos básicos y aplicaciones* (pp. 221-249). Editora Nómada. DOI: https://doi.org/10.47377/9786078820276-8

Mason, T. A., Calleja, N., Reynoso-Cruz, J. E., & Bernal-Gamboa, R. (2019). Análisis Psicométrico de una Escala de Empatía en niños mexicanos. *Ciencias Psicológicas*, *13*(2), 223-234.

Mazza, M., Pino, M. C., Mariano, M., Tempesta, D., Ferrara, M., De Berardis, D., Masedu, F., & Valenti, M. (2014). Affective and cognitive empathy in adolescents with autism spectrum disorder. *Frontiers in human neuroscience*, *8*, 791.

McKenzie, K., Russell, A., Golm, D., & Fairchild, G. (2022). Empathic accuracy and cognitive and affective empathy in young adults with and without autism spectrum disorder. *Journal of autism and developmental disorders*, *52*(5), 2004-2018.

Mensi, M. M., Gasparini, L., Chiappedi, M., Guerini, F. R., Orlandi, M., Rogantini, C., & Balottin, U. (2018). Empathy and behavior in children affected by autism spectrum disorders. *Minerva Pediatrics*, *75*(4), 460-467.

Mitchell, P., Sheppard, E., & Cassidy, S. (2021). Autism and the double empathy problem: implications for development and mental health. *British Journal of Developmental Psychology,* 39, 1-18.

Montaser, J., Umeano, L., Pujari, H. P., Nasiri, S. M. Z., Parisapogu, A., Shah, A., & Nasiri, S. M. Z. J. (2023). Correlations between the development of social anxiety and individuals with autism spectrum disorder: a systematic review. *Cureus*, *15*(9).

Monteiro, M. D. R. B., & Araújo, M. (2024). Diagnostic and therapeutic challenges of anxiety disorders comorbid with autism spectrum disorder: An integrative review Desafios diagnósticos e terapêuticos dos transtornos de ansiedade em comorbilidade com o transtorno do espectro Autista: uma revisão integrativa. *Rev Med (São Paulo)*, *103*(5), 226699.

Mukerji, C. E., Lincoln, S. H., Dodell-Feder, D., Nelson, C. A., & Hooker, C. I. (2019). Neural correlates of theory-of-mind are associated with variation in children's everyday social cognition. Social cognitive and affective neuroscience, 14(6), 579-589.

Mul, C. L., Stagg, S. D., Herbelin, B., & Aspell, J. E. (2018). The feeling of me feeling for you: Interoception, alexithymia and empathy in autism. *Journal of autism and developmental disorders*, *48*, 2953-2967.

Navarro, E. (2022). What is theory of mind? A psychometric study of theory of mind and intelligence. *Cognitive Psychology*, *136*, 101495.

Nummenmaa, L., Hirvonen, J., Parkkola, R., & Hietanen, J. K. (2008). Is emotional contagion special? An fMRI study on neural systems for affective and cognitive empathy. *Neuroimage*, *43*(3), 571-580.

Olhaberry, M., & Sieverson, C. (2022). Desarrollo socio-emocional temprano y regulación emocional. *Revista Médica Clínica Las Condes*, *33*(4), 358-366.

Ortíz, D. S. U., Botero, M. G., & Tobón, O. E. A. (2010). Teoría de la mente: una revisión acerca del desarrollo del concepto. Revista Colombiana de Ciencias Sociales, 1(1), 28-37.

Palagi, E., & Norscia, I. En: Vonk, J., & Shackelford, T. K. (Eds.). (2022). *Encyclopedia of animal cognition and behavior*. Cham: Springer International Publishing.

Perner, J., Gschaider, A., Kühberger, A., & Schrofner, S. (1999). Predicting others through simulation or by theory? A method to decide. *Mind & Language*, *14*(1), 57-79.

Peterson, C. (2014). Theory of mind understanding and empathic behavior in children with autism spectrum disorders. *International Journal of Developmental Neuroscience*, *39*, 16-21.

Ploog, B. O. (2024). Theory of Mind in Autism. In *Neurobiology of Autism Spectrum Disorders* (pp. 23-35). Cham: Springer International Publishing.

Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind?. *Behavioral and brain sciences*, *1*(4), 515-526.

Preston, S. D., & De Waal, F. B. (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. *Behavioral and brain sciences*, *25*(1), 1-20.

Qu, Y., Zhang, L., An, S., Tai, F., & Qiao, H. (2023). Chronic stress and stressful emotional contagion affect the empathy-like behavior of rats. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, *23*(4), 1160-1174.

Quinde-Zlibut, J. M., Williams, Z. J., Gerdes, M., Mash, L. E., Heflin, B. H., & Cascio, C. (2021). Multifaceted empathy differences in children and adults with autism. *Scientific reports*, *11*(1), 19503. https://doi.org/10.1038/s41598-021-98516-5

Reynolds, C.R., & Richmond, B.O. (2012). Escala de ansiedad manifiesta en niños revisada (CMASR-2). Manual Moderno.

Ringshaw, J. E., Hamilton, K., & Malcolm-Smith, S. (2022). Theory of mind and moral decision-making in the context of autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *52*(4), 1693-1711.

Rosello, B., Berenguer, C., Baixauli, I., García, R., & Miranda, A. (2020). Theory of mind profiles in children with autism spectrum disorder: Adaptive/social skills and pragmatic competence. *Frontiers in psychology*, *11*, 567401.

Ruggieri, V. (2022). Autismo. Aspectos neurobiológicos. *MEDICINA (Buenos Aires)*, *82*.

Ryan, N. M., & Heron, E. A. (2023). Evidence for parent-of-origin effects in autism spectrum disorder: a narrative review. *Journal of Applied Genetics*, *64*(2), 303-317.

Santiesteban, I., Gibbard, C., Drucks, H., Clayton, N., Banissy, M. J., & Bird, G. (2021). Individuals with autism share others' emotions: evidence from the continuous affective rating

and empathic responses (CARER) task. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *51*, 391-404.

Schiltz, H. K., McVey, A. J., & Lord, C. (2024). Anxiety disorders in autistic people: A narrative review. *Psychiatric Clinics*, *47*(4), 753-773.

Schnitzler, T., & Fuchs, T. (2024). Autism as a disorder of affective empathy. *Psychopathology*, *57*(1), 53-62.

Schwartz Offek, E., & Segal, O. (2022). Comparing theory of mind development in children with autism spectrum disorder, developmental language disorder, and typical development. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 2349-2359.

Shalev, I., Eran, A., & Uzefovsky, F. (2023). Empathic disequilibrium as a new framework for understanding individual differences in psychopathology. *Frontiers in psychology*, *14*, 1153447.

Shalev, I., & Uzefovsky, F. (2020). Empathic disequilibrium in two different measures of empathy predicts autism traits in neurotypical population. *Molecular autism*, *11*, 1-13.

Shalev, I., Warrier, V., Greenberg, D. M., Smith, P., Allison, C., Baron-Cohen, S., ... & Uzefovsky, F. (2022). Reexamining empathy in autism: Empathic disequilibrium as a novel predictor of autism diagnosis and autistic traits. *Autism Research*, *15*(10), 1917-1928.

Shirayama, Y., Matsumoto, K., Hamatani, S., Muneoka, K., Okada, A., & Sato, K. (2022). Associations among autistic traits, cognitive and affective empathy, and personality traits in adults with autism spectrum disorder and no intellectual disability. *Scientific Reports*, *12*(1), 3125.

Singh, J., Arun, P., & Bajaj, M. K. (2021). Theory of mind and executive functions in children with attention deficit hyperactivity disorder and specific learning disorder. *Indian journal of psychological medicine*, *43*(5), 392-398.

Skjeldal, O. H., & Isaksen, J. (2023). Autism–A brief update. *Translational Science of Rare Diseases*, *6*(4), 101-115.

Smith, A. (2009). The empathy imbalance hypothesis of autism: A theoretical approach to cognitive and emotional empathy in autistic development. *the Psychological record*, *59*(3), 489-510.

Sobczak, K., Zdun-Ryżewska, A., & Rudnik, A. (2021). Intensity, dynamics and deficiencies of empathy in medical and non-medical students. *BMC Medical Education*, *21*, 1-9.

Sönmez, D., & Jordan, T. R. (2024). Investigating associations between cognitive empathy, affective empathy and anxiety in adolescents with autism spectrum disorder. *International Journal of Developmental Disabilities*, *70*(5), 957-965.

Steinbeis, N. (2016). The role of self–other distinction in understanding others' mental and emotional states: neurocognitive mechanisms in children and adults. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, *371*(1686), 20150074.

Steinman, G. (2023). Etiology of Autism. *Neurol Neurosci*, *4*(2), 1-3.

Téllez, J. Z., Ortiz, H. O., Palars, C. B., & Ramos, M. F. (2021). Teoría de la mente:: Una aproximación teórica. *Cuadernos de neuropsicología*, *15*(1), 171-185.

Trimmer, E., McDonald, S., & Rushby, J. A. (2017). Not knowing what I feel: Emotional empathy in autism spectrum disorders. *Autism*, *21*(4), 450-457.

Upadhyay, J., Patra, J., Tiwari, N., Salankar, N., Ansari, M. N., & Ahmad, W. (2021). Dysregulation of multiple signaling neurodevelopmental pathways during embryogenesis: a possible cause of autism spectrum disorder. *Cells*, *10*(4), 958.

Valdez, M. F., Stewart, J. R., Crutchfield, R., Chang, W. L., & Carlson, R. (2023). Autism Spectrum Disorder Screening Practices in the United States and Mexico. *Contemporary Research in Disability and Rehabilitation*, *3*(2).

van der Zee, E., & Derksen, J. J. (2020). Reconsidering empathy deficits in children and adolescents with autism. *Journal of developmental and physical disabilities*, *32*(1), 23-39.

von Leupoldt, A., Rohde, J., Beregova, A., Thordsen-Sörensen, I., zur Nieden, J., & Dahme, B. (2007). Films for eliciting emotional states in children. *Behavior research methods*, *39*(3), 606–609. https://doi.org/10.3758/bf03193032

Wang, X., Auyeung, B., Pan, N., Lin, L. Z., Chen, Q., Chen, J. J., Liu, S. Y., Dai, M. X., Gong, J. H., Lee, X. H., & Jing, J. (2022). Empathy, theory of mind, and prosocial behaviors in autistic children. *Frontiers in psychiatry*, *13*, 844578.

Wen, L. (2023). Emotional Contagion. In *The ECPH Encyclopedia of Psychology* (pp. 1-2). Singapore: Springer Nature Singapore.

White, S. W., Oswald, D., Ollendick, T., & Scahill, L. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clinical psychology review*, *29*(3), 216-229.

Zabala, M. L., Richard's, M. M., Breccia, F., & López, M. (2018). Relaciones entre empatía y teoría de la mente en niños y adolescentes. *Pensamiento psicológico*, *16*(2), 47-57.

Zegarra-Valdivia, J., & Chino Vilca, B. (2017). Mentalización y teoría de la mente. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, *80*(3), 189-199.

Zeidan, J., Fombonne, E., Scorah, J., Ibrahim, A., Durkin, M. S., Saxena, S., Yusuf, A., Shih, A., & Elsabbagh, M. (2022). Global prevalence of autism: A systematic review update. *Autism research*, *15*(5), 778-790.

Ziermans, T., de Bruijn, Y., Dijkhuis, R., Staal, W., & Swaab, H. (2019). Impairments in cognitive empathy and alexithymia occur independently of executive functioning in college students with autism. *Autism*, *23*(6), 1519-1530.