

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/273066896>

[The role of the prefrontal cortex in the sensory problems of children with autism spectrum disorder and its involvement in social aspects]

Article in *Revista de neurologia* - February 2015

Source: PubMed

CITATIONS

3

READS

3,033

1 author:



Sonia Martínez-Sanchis

University of Valencia

51 PUBLICATIONS 881 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



PhD Thesis [View project](#)



Long-Term Efficacy of Psychosocial Treatments for ADHD [View project](#)

Papel de la corteza prefrontal en los problemas sensoriales de los niños con trastornos del espectro autista y su implicación en los aspectos sociales

Sonia Martínez-Sanchis

Introducción. En las personas con trastornos del espectro autista (TEA), las percepciones sensoriales aberrantes podrían ser tan características y disruptivas como la presencia de anomalías en la comunicación e interacción social, así como de intereses restringidos y repetitivos. La mayoría presenta trastornos de la modulación sensorial (hiper o hiporresponsividad) en varios canales sensoriales. Además, muestra un déficit en la integración de la información procedente de varios sistemas sensoriales (por ejemplo, auditivo y visual). Todo ello agravaría los síntomas nucleares relacionados con la comunicación y aumentaría la aparición de problemas conductuales.

Objetivo. Revisar la evidencia experimental que aborda el papel de la corteza prefrontal en las experiencias sensoriales inusuales en los TEA y su implicación en los aspectos sociales. Hay evidencia de hipoactivación y disfunción en redes neurales, que incluyen la corteza prefrontal y participan en la cognición social, como la red por defecto y el sistema de neuronas espejo en niños con TEA.

Conclusiones. Los problemas sensoriomotores a edad temprana suponen una disrupción de la organización y regulación no sólo de la percepción y la acción, sino también del lenguaje, el pensamiento, la emoción e incluso la memoria.

Palabras clave. Corteza prefrontal. Déficits sociales. Modulación sensorial. Red neuronal por defecto. Sistema de neuronas espejo. Trastornos del espectro autista.

Introducción

Los trastornos del espectro autista (TEA), según la nueva clasificación propuesta por el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición*, no son posiblemente los trastornos del neurodesarrollo más comunes, pero su prevalencia se ha incrementado dramáticamente en la última década (ha aumentado en más del 50% entre 2002 y 2006 en algunas zonas geográficas) [1]. Actualmente, su prevalencia en Estados Unidos está en alrededor del 1%; en cambio, hace 20 años, la proporción estaba alrededor de 1 de cada 500. Cifras similares se han hallado en el Reino Unido, Dinamarca, Finlandia y Suecia [2-4], aunque en la actualidad aún no disponemos de datos respecto a otros países occidentales. Se barajan algunas razones que pueden explicar ese incremento: métodos diagnósticos más precisos, así como las interacciones, todavía por dilucidar, entre factores epigenéticos ambientales y múltiples genes (mutaciones *de novo* debidas a tóxicos o virus) [5,6].

Las características clínicas que conducen al diagnóstico son graves dificultades en comunicación e interacción social, así como patrones repetitivos de

conductas o intereses restringidos presentes en la infancia temprana. Se podría decir que uno de los síntomas clínicos nucleares es la falta de comprensión de todos los aspectos relacionados con el ámbito social. Esto último se evidencia en el marcado déficit en cognición social que poseen. Adicionalmente, entre el 60 y el 95% de las personas con TEA manifiestan de forma característica un inusual perfil sensorial [7-10]. Probablemente, tanto su alta representación como el grado de incapacidad que suponen han contribuido a su inclusión en la actual versión del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* [11]. Así, la hiper o hiporresponsividad a *inputs* sensoriales constituye uno de los marcadores conductuales dentro del dominio de conductas, actividades e intereses restringidos y repetitivos. Finalmente, otra característica tan común como los graves déficits sociales o el perfil sensorial desajustado es una percepción a partir de detalles o procesamiento localmente orientado (funcionamiento perceptual aumentado), que influirían en tareas cognitivas de alto nivel tanto de contenido social como de otro tipo [12].

Distintos estudios basados en cuestionarios ampliamente validados, como el *Sensory Profile Ques-*

Unidad de Investigación de Trastornos del Neurodesarrollo. Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología. Universitat de València. Valencia, España.

Correspondencia:

Dra. Sonia Martínez Sanchis. Departamento de Psicobiología. Facultad de Psicología. Universitat de València. Avda. Blasco Ibáñez, 21. E-46010 Valencia.

Fax:

+34 963 864 668.

E-mail:

sonia.mtnez-sanchis@uv.es

Declaración de intereses:

La autora manifiesta la inexistencia de conflictos de interés en relación con este artículo.

Aceptado tras revisión externa:

15.01.15.

Cómo citar este artículo:

Martínez-Sanchis S. Papel de la corteza prefrontal en los problemas sensoriales de los niños con trastornos del espectro autista y su implicación en los aspectos sociales. *Rev Neurol* 2015; 60 (Supl 1): S19-24.

© 2015 Revista de Neurología

tionnaire [13], ponen de manifiesto que un notable número de individuos con TEA presenta patrones atípicos de modulación sensorial. Por otro lado, la *Autism Diagnostic Interview Revised* o la *Autism Diagnostic Observation Schedule*, instrumentos de reconocida validez y fiabilidad para el diagnóstico del autismo, exploran asimismo la existencia de intereses sensoriales inusuales en su evaluación [14,15]. Incluso en los primeros informes clínicos de Kaner y Asperger se hace mención a reacciones atípicas ante estímulos sensoriales en las personas con diagnóstico de autismo [16,17]. Por último, cabe señalar que anomalías en la modulación de uno o varios canales se cuentan entre los primeros signos de alarma que detectan los padres, incluso a edades muy tempranas [7,18]. Investigar esta temática en más profundidad es de especial relevancia por la estrecha relación existente entre anomalías en la modulación y algunas conductas poco adaptativas presentes en el TEA. A modo de ejemplo, se podrían citar tanto las conductas repetitivas como las respuestas fuertemente aversivas a algunas experiencias sensoriales. Desde la óptica de las peculiaridades en el procesamiento sensorial, estos comportamientos deberían entenderse como intentos de generar o evitar determinada estimulación. De hecho, constituirían un intento de autorregulación para el correcto mantenimiento de la homeostasis sensorial. Gabriels et al [19], al comparar los niveles de cortisol de niños con TEA (3-9 años) según la frecuencia y gravedad de conductas repetitivas, hallaron que los niños con puntuaciones más altas exhibían un menor nivel de cortisol diurno (hasta un 36% menor) que los niños con puntuaciones más bajas. Basándose en estos datos, dichos autores apuntan la idea de que estos comportamientos pueden tener la función adaptativa de mitigar el estrés experimentado como consecuencia de una estimulación sensorial excesiva.

Siguiendo la clasificación establecida por Miller et al [20], los trastornos de la modulación sensorial formarían parte de los trastornos del procesamiento sensorial, junto con las alteraciones en la integración, organización y discriminación de los estímulos sensoriales. Los sujetos con estos trastornos exhibirían respuestas inapropiadas a los *inputs* sensoriales, de tal manera que las actividades de la vida cotidiana, así como los patrones emocionales y conductuales, se verían gravemente afectados. Se pueden identificar tres tipos de trastornos de la modulación sensorial: hiperresponsividad, hiporresponsividad y conducta de búsqueda sensorial. La hiperresponsividad supone reacciones a estímulos sensoriales desproporcionadamente intensas, rápidas o

prolongadas. La hiporresponsividad consiste en no responder o responder de manera más lenta a determinada estimulación sensorial. Finalmente, las conductas de búsqueda sensorial persiguen experiencias sensoriales prolongadas o intensas.

Lane et al [21] han llegado a establecer, al menos, cuatro diferentes subtipos de procesamiento sensorial en el autismo:

- Perfil adaptativo con alteraciones moderadas sin significación clínica en el filtro auditivo (se distrae o tiene problemas de funcionamiento cuando hay ruido; parece no oír lo que le dicen) y la búsqueda sensorial (saltar de una actividad a otra, tocar objetos y personas).
- Perfil postural inatento, caracterizado por dificultades extremas en el procesamiento postural y problemas clínicamente significativos en el filtro auditivo y la búsqueda sensorial.
- Extrema disfunción en la sensibilidad olfativa y gustativa junto con problemas clínicamente significativos en el filtro auditivo y la búsqueda sensorial
- Problemas de modulación sensorial generalizados y significativos en todos los dominios sensoriales evaluados.

En cuanto a los estímulos visuales, hallamos los tres tipos de trastornos de la modulación. Así, encontramos personas con autismo que evitan las luces brillantes, otras que son capaces de mirar fijamente estímulos luminosos intensos o que miran detenidamente objetos [22,23]. A nivel vestibular-propioceptivo, numerosos sujetos dentro del espectro autista son hiporresponsivos y buscan ese tipo de estimulación girando sobre sí mismos, chocando contra otros o balanceándose, proporcionándose de esta manera la ‘dieta estimular’ que necesitan [21]. En cuanto a la estimulación táctil, la hiperresponsividad frente a ciertas situaciones estimulares cotidianas, como ducharse, cortarse las uñas, ser tocados o entrar en contacto con determinadas texturas, origina problemas de conducta y ansiedad [24,25]. Finalmente, en cuanto al sabor y el olfato, los problemas se relacionan no sólo con la modulación (aversión y náusea frente a sabores y olores neutros para los controles), sino también con la identificación, que empeora con la edad [26,27]. En cambio, recientemente, un grupo de investigación italiano ha hallado que los niños con TEA no tienen dificultades con la identificación de olores corporales que son regulados por circuitos diferentes a los que regulan los olores comunes [28]. De hecho, un olor corporal familiar (olor de la madre) promueve la imitación de modelos familiares y no familiares del

mismo modo que en los controles. Por lo que respecta a la responsividad a estímulos auditivos, se han registrado casos de hiperresponsividad a sonidos neutros junto con hiporresponsividad a estímulos auditivos lingüísticos [29,30]. Las personas dentro del espectro autista no sólo experimentan un procesamiento sensorial diferente respecto al resto de población en uno o varios canales sensoriales (hiporresponsividad, hiperresponsividad o búsqueda sensorial), sino que frecuentemente hallan dificultades para integrar de forma adecuada la información proveniente de distintos sistemas sensoriales. Esto último tiene una repercusión directa sobre el lenguaje y la comunicación, puesto que la correcta percepción del lenguaje implica la integración de señales tanto auditivas como visuales.

Funciones de la corteza prefrontal relacionadas con el procesamiento sensorial y la cognición social

La corteza prefrontal es una de las estructuras básicas asociadas a los síntomas nucleares de los TEA, incluidos los problemas sensoriales. De hecho, desde una perspectiva filogenética, su expansión entre los primates está relacionada con la expansión de áreas sensoriales y con la integración de la información sensorial procedente de varias modalidades [31]. Entre sus funciones destaca la planificación, la toma de decisiones y la resolución de problemas (función ejecutiva). En esta zona podemos distinguir tres grandes regiones que regulan aspectos diferentes de la función ejecutiva: la corteza lateral, la orbitofrontal y la prefrontal medial (que incluye la circunvolución frontal media y la circunvolución cingulada anterior). La red orbitofrontal recibe *inputs* de las diferentes modalidades sensoriales, mientras que la red prefrontal medial (incluye también el cíngulo anterior) básicamente proyecta *outputs* visceromotores hacia el troncoencéfalo. Ambas redes proyectan al sistema límbico y están estrechamente conectadas entre sí, de tal forma que la información sensorial de la corteza orbitofrontal es transferida a la prefrontal medial. Una transferencia similar se produce en la parte dorsal de la corteza lateral. Esta zona recibe información sensorial de las áreas de asociación parietales y temporales y, a su vez, envía proyecciones a las áreas motora y premotora [32-34]. Así pues, la corteza prefrontal contribuye a evaluar eventos externos y generar cambios autonómicos (marcadores somáticos) que permitirán elegir la mejor opción conductual. La corteza prefrontal medial se encarga del componente

evaluativo, asociando estímulos sensoriales y respuestas, mientras que la orbitofrontal contribuye a predecir los resultados futuros, tanto apetitivos como aversivos, de una conducta (incluidas las sociales) [35]. Existe evidencia a partir de estudios con modelos animales que muestran cómo diferentes experiencias tempranas sensoriales y motoras, las relaciones con los iguales y el estrés pueden alterar el desarrollo de la corteza prefrontal [31]. Por otro lado, diversas investigaciones han puesto de relieve la presencia de una superabundancia de neuronas tanto en la corteza prefrontal medial como en la corteza lateral de niños con TEA, debida probablemente a un anómalo proceso de 'poda neuronal' [36,37]. Por tanto, podemos concluir que las alteraciones estructurales y funcionales en la corteza prefrontal contribuirían a los problemas sensoriales, y éstos, a su vez, interferirían en el desarrollo de esta zona, con importantes implicaciones en las redes neuronales en las que participa y que contribuyen, de forma importante, al desarrollo de la cognición social. Especial mención merece la red de neuronas por defecto y el sistema de neuronas espejo, tal y como se expondrá a continuación.

Red de neuronas por defecto

La corteza prefrontal medial forma parte de la red por defecto, que incluye la circunvolución cingulada posterior, el lóbulo temporal inferior (unión temporoparietal) y la formación hipocampal. Esta red se desactiva cuando la atención se focaliza en una tarea particular y se activa en períodos de reposo, cuando la cognición espontánea emerge (hipótesis de ideación mental), aunque también parece desempeñar un papel importante en la monitorización del ambiente (hipótesis del centinela). Por tanto, contribuye a integrar representaciones internas tanto del ambiente como del propio individuo (*self*). De acuerdo con la hipótesis del centinela, la actividad de esta red correlacionaría positivamente con tareas de procesamiento sensorial. Cuando este sistema, implicado en la atención global, es hipoactivo, se perciben los objetos aisladamente, lo que impide la comprensión de la escena como un todo, algo que experimentan algunas personas con TEA. Existe evidencia experimental que muestra cómo la hipoactividad de esta red en personas con TEA correlaciona positivamente con el déficit en la integración de las señales procedentes de distintas modalidades sensoriales y con el grado de afectación en su competencia social [38].

La corteza prefrontal medial, la circunvolución cingulada posterior y la unión temporoparietal son

zonas que, junto con la amígdala y la ínsula, permanecen hipoactivas durante tareas sociales en personas con TEA, a diferencia de los controles [39]. La amígdala asigna valor emocional y motivacional a la información sensoriomotora que le llega del surco temporal superior y de la circunvolución fusiforme. La amígdala está relacionada con la percepción de caras, el reconocimiento de las emociones (básicas o con implicación social), la toma de perspectiva, la empatía y la detección de amenazas. Cuando se daña en momentos tempranos del desarrollo, todos estos aspectos están gravemente comprometidos y se reduce la tasa de contacto ocular durante las interacciones sociales (esto no sucede si la lesión se produce en edad adulta). En las personas con TEA se ha hallado una menor cantidad de sustancia blanca en las aferencias que recibe, lo que indica un cierto grado de hipoconectividad, en especial entre la circunvolución fusiforme y la amígdala derecha. En cuanto a estudios funcionales en los que se evalúa la activación de esta zona durante tareas de reconocimiento de caras, discriminación de emociones o atribución de estados mentales, el patrón de activación es menor que el de los controles. Todo ello pondría de relieve una menor capacidad para atribuir valor motivacional a las expresiones emocionales y un marcado déficit en la regulación de la conducta social de acuerdo con estas claves. Este patrón se atenúa con la familiaridad del otro y el grado en que son capaces de mantener el contacto ocular [40]. En cuanto a la corteza prefrontal medial y la unión temporoparietal, se ha hallado una menor activación durante tareas de atención social en personas con TEA, mientras que la hipoactivación de la ínsula correlaciona con una reducida percepción emocional de uno mismo y de los otros [41,42]. Von dem Hagen et al [43] evaluaron, en personas con TEA, la actividad en reposo tanto de la red por defecto como de otras redes que incorporaban la ínsula (red de saliencia) y la amígdala (red del lóbulo temporal medial). Estos autores hallaron una menor conectividad funcional en cada una de ellas y entre ellas, lo que parece relacionarse con los problemas de comunicación y la dificultad para procesar adecuadamente las señales sociales.

No obstante, la familiaridad con la persona que es objeto de observación atenuaría el grado de disfuncionalidad tal y como se evidencia en diferentes estudios que incluyen el registro de ondas mu. Estas ondas se suprimen tanto cuando se ejecuta una acción de forma voluntaria como cuando se observa en otros. En las personas con TEA se suprime cuando ellos realizan la acción y cuando la obser-

van en personas familiares, pero no cuando la observación incluye individuos desconocidos [46].

Sistema de neuronas espejo

Las neuronas espejo son neuronas que se activan tanto frente a la observación de una acción como durante su ejecución. El sistema de espejo clásico se activa durante tareas que suponen la observación visual y la ejecución de acciones. La red de áreas cerebrales implicadas incluye la circunvolución frontal inferior (área 44), la corteza premotora dorsal y ventral (área 6) y, finalmente, las circunvoluciones parietales superior e inferior (áreas 7 y 40, respectivamente). Además de las anteriores, otras regiones cerebrales se activan al percibir ciertas acciones dependiendo de la modalidad de la tarea, como es el caso de la activación de la amígdala, la ínsula y la circunvolución cingulada anterior al observar una expresión emocional. Cuando se trata de acciones somatosensoriales, no se activan las clásicas, sólo las áreas somestésicas primarias y asociativas. Se puede concluir que la actividad cerebral vicaria posibilitada por las neuronas espejo se extiende más allá de las acciones, para incluir el compartir las emociones y sensaciones de los otros. La función de esta red de neuronas abarcaría, pues, no sólo la imitación y la comprensión de la acción, sino también la cognición social y el lenguaje [43]. A lo largo de la última década, diferentes estudios, tanto de neuroimagen como neurofisiológicos, han apoyado la existencia de disfunción en el sistema de neuronas espejo de las personas con TEA, en especial cuando el contenido de la información es social o emocional [44-46].

Implicación de los problemas sensoriales en los déficits sociales presentes en el TEA

Distintos trabajos liderados por Donnellan [47,48] ilustran con testimonios de primera mano de personas con TEA hasta qué punto las anomalías sensoriales y motoras que experimentan pueden contribuir a las dificultades en el ámbito social. De hecho, en general, no existe mucha comprensión acerca del impacto en la interacción social y la comunicación. Los problemas sensoriomotores expuestos con anterioridad a edad temprana suponen una disrupción de la organización y regulación no sólo de la percepción y la acción, sino también del lenguaje, el pensamiento, la emoción e incluso la memoria. Aunque en otros trastornos del neurodesarrollo podemos encontrar, asimismo, problemas en la discriminación y modulación sensorial, en el TEA, la magnitud de los efectos disruptivos está amplifica-

da en términos de cantidad, calidad, intensidad y frecuencia. Algunas de estas personas refieren no ser capaces de comprender correctamente las palabras del interlocutor cuando establecen contacto ocular, y para poder entender el mensaje dejan de mirarlo a la cara. Otras refieren tener dificultad para hablar al tiempo que caminan y muchas experimentan los sonidos y las imágenes de su mundo como dolorosamente intensos [47]. Las consecuencias en el aprendizaje y en su participación en actividades cotidianas son significativas, tal y como informan tanto las personas con TEA como sus familias. Las interpretaciones erróneas de conductas que no son intencionales, sino secundarias a un perfil sensoriomotor anómalo por parte de los individuos que se relacionan con ellos, contribuirán a empeorar y entorpecer su ejecución social.

Marta Montoro, una persona con TEA, en su libro *Escrito desde la neurodiversidad* [49], describe cómo su forma de percibir puede interferir en su interacción social y cómo, en ocasiones, es malinterpretada su conducta como falta de interés o como desconsiderada: 'Si estoy en una habitación o una tienda con una gran cantidad de personas haciendo ruido, o si estoy en un parque lleno de gente, o si la gente me habla en voz alta y rápidamente, puedo sentirme abrumada y asustada... Si me encuentro con un montón de nuevas personas a la vez, no puedo siempre distinguir y separar sus caras, y eso me crea confusión. Si estoy en un aula ruidosa, me parece que es realmente difícil concentrarse, y no siempre contesto si alguien me habla. Y eso no quiere decir que sea grosera. Quizás necesito más tiempo para hacer algunas cosas.'

Bibliografía

- Mitka M. Rising autism rates still pose a mystery. *JAMA* 2010; 303: 602.
- Weintraub K. Autism counts. *Nature* 2011; 479: 22-24.
- Duchan E, Patel DR. Epidemiology of autism spectrum disorders. *Pediatr Clin North Am* 2012; 59: 27-43.
- Schendel DE, Bresnahan M, Carter KW, Francis RW, Gissler M, Grønberg TK, et al. The International Collaboration for Autism Registry Epidemiology (iCARE): multinational registry-based investigations of autism risk factors and trends. *J Autism Dev Disord* 2013; 43: 2650-63.
- Kinney DK, Barch DH, Chayka B, Napoleon S, Munir KM. Environmental risk factors for autism: do they help cause de novo genetic mutations that contribute to the disorder? *Med Hypotheses* 2010; 74: 102-6.
- Ratajczak HV. Theoretical aspects of autism: causes – a review. *J Immunotoxicol* 2011; 8: 68-79.
- Baker AEZ, Lane A, Anglely MT, Young RL. The relationship between sensory processing patterns and behavioural responsiveness in autistic disorder: a pilot study. *J Autism Dev Disord* 2008; 38: 867-75.
- Baranek GT, Boyd B, Poe MD, David FJ, Watson LR. Hyper-responsive sensory patterns in young children with autism, developmental delay and typical development. *Am J Ment Retard* 2007; 112: 233-45.
- Ben-Sasson A, Hen L, Fluss R, Cermak SA, Engel-Yeger B, Gal E. A meta-analysis of sensory modulation symptoms in individuals with autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2009; 39: 1-11.
- Tomcheck SD, Dunn W. Sensory processing in children with and without autism: a comparative study using the short sensory profile. *Am J Occup Ther* 2007; 61: 190-200.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Fifth edition. Washington DC: APA; 2013.
- Mottron L, Dawson M, Soulières J, Hubert B, Burack J. Enhanced perceptual functioning in autism: an update and eight principles of autistic perception. *J Autism Dev Disord* 2006; 36: 27-34.
- Dunn W. *Sensory profile*. San Antonio, TX: Psychological Corporation; 1999.
- Lord C, Rutter M, Le Couteur A. Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 1994; 24: 659-85.
- Lord C, Rutter M, DiLavore PC, Risi S. *Autism Diagnostic Observation Schedule-WPS (ADOS-WPS)*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services; 1999.
- Iarocci G, McDonald J. Sensory integration and the perceptual experience of persons with autism. *J Autism Dev Disord* 2006; 36: 77-90.
- Hilton CL, Harper JD, Kueker RH, Lang AR, Abbacchi AM, Todorov A, et al. Sensory responsiveness as a predictor of social severity in children with high functioning autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 2010; 40: 937-45.
- Ben-Sasson A, Cermak SA, Orsmond GI, Tager-Flusberg H, Carter AS, Kadlec MB, et al. Extreme sensory modulation behaviors in toddlers with autism spectrum disorders. *Am J Occup Ther* 2007; 61: 584-92.
- Gabriels RL, Agnew JA, Pan Z, Holt KD, Reynolds A, Laudenslager ML. Elevated repetitive behaviors are associated with lower diurnal salivary cortisol levels in autism spectrum disorder. *Biol Psychol* 2013; 93: 262-8.
- Miller LJ, Anzalone ME, Lane SJ, Cermak SA, Osten ET. Concept evolution in sensory integration: a proposed nosology for diagnosis. *Am J Occup Ther* 2007; 61: 135-40.
- Lane AE, Molloy CA, Bishop SL. Classification of children with autism spectrum disorder by sensory subtype: a case for sensory-based phenotypes. *Autism Res* 2014; 7: 322-33.
- Behrmann M, Thomas C, Humphreys K. Seeing it differently: visual processing in autism. *Trends Cogn Sci* 2006; 10: 258-64.
- Simmons DR, Robertson AE, McKay LS, Toal E, McAleer P, Pollick FE. Vision in autism spectrum disorders. *Vision Res* 2009; 49: 2705-39.
- Cascio C, McGlone F, Folger S, Tannan V, Baranek G, Pelphrey KA, et al. Tactile perception in adults with autism: a multidimensional psychophysical study. *J Autism Dev Disord* 2008; 38: 127-37.
- Güçlü B, Tanidir C, Mukaddes NM, Unal F. Tactile sensitivity of normal and autistic children. *Somatosens Mot Res* 2007; 24: 21-33.
- Bennetto L, Kuschner ES, Hyman SL. Olfaction and taste processing in autism. *Biol Psychiatry* 2007; 62: 1015-21.
- Brewer WJ, Brereton A, Tonge BJ. Dissociation of age and ability on a visual analogue of the University of Pennsylvania Smell Identification Test in children with autism. *Res Autism Spectr Disord* 2008; 2: 612-20.
- Parma V, Bulgheroni M, Tirindelli R, Castiello U. Body odors promote automatic imitation in autism. *Biol Psychiatry* 2013; 74: 220-6.
- Ceponiene R, Lepistö T, Shestakova A, Vanhala R, Alku P, Näätänen R, et al. Speech-sound-selective auditory impairment in children with autism: they can perceive but do not attend. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003; 100: 5567-72.
- Dunn MA, Gomes H, Gravel J. Mismatch negativity in children with autism and typical development. *Autism Dev Disord* 2008; 38: 52-71.
- Kolb B, Mychasiuk R, Muhammad A, Li Y, Frost DO, Gibb R.

- Experience and the developing prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012; 109 (Suppl 2): S17186-93.
32. Bissonette GB, Powell EM, Roesch MR. Neural structures underlying set-shifting: roles of medial prefrontal cortex and anterior cingulate cortex. *Behav Brain Res* 2013; 250: 91-101.
 33. Ongür D, Price JL. The organization of networks within the orbital and medial prefrontal cortex of rats, monkeys and humans. *Cereb Cortex* 2000; 10: 206-19.
 34. Ridderinkhof KR, Van den Wildenberg WP, Segalowitz SJ, Carter CS. Neurocognitive mechanisms of cognitive control: the role of prefrontal cortex in action selection, response inhibition, performance monitoring, and reward-based learning. *Brain Cogn* 2004; 56: 129-40.
 35. Rudebeck PH, Murray EA. The orbitofrontal oracle: cortical mechanisms for the prediction and evaluation of specific behavioral outcomes. *Neuron* 2014; 84: 1143-56.
 36. Courchesne E, Mouton PR, Calhoun ME, Semendeferi K, Ahrens-Barbeau C, Hallet MJ, et al. Neuron number and size in prefrontal cortex of children with autism. *JAMA* 2011; 306: 2001-10.
 37. Hazlett HC, Poe M, Gerig G, Smith RG, Provenzale J, Ross A, et al. Magnetic resonance imaging and head circumference study of brain size in autism: birth through age 2 years. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 1366-76.
 38. Martínez-Sanchis S. Neurobiological foundations of multi-sensory integration in people with autism spectrum disorders: the role of the medial prefrontal cortex. *Front Hum Neurosci* 2014; 8: 970.
 39. Di Martino A, Shehzad Z, Kelly C, Roy AK, Gee DG, Uddin LQ, et al. Relationship between cingulo-insular functional connectivity and autistic traits in neurotypical adults. *Am J Psychiatry* 2009; 166: 891-9.
 40. Neuhaus E, Beauchaine TP, Bernier R. Neurobiological correlates of social functioning in autism. *Clin Psychol Rev* 2010; 30: 733-48.
 41. Pelphrey KA, Yang DY, McPartland JC. Building a social neuroscience of autism spectrum disorder. *Curr Top Behav Neurosci* 2014; 16: 215-33.
 42. Silani G, Bird G, Brindley R, Singer T, Frith C, Frith U. Levels of emotional awareness and autism: an fMRI study. *Soc Neurosci* 2008; 3: 97-112.
 43. Von dem Hagen EA, Stoyanova RS, Baron-Cohen S, Calder AJ. Reduced functional connectivity within and between 'social' resting state networks in autism spectrum conditions. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2013; 8: 694-701.
 44. Hamilton AF. Reflecting on the mirror neuron system in autism: a systematic review of current theories. *Dev Cogn Neurosci* 2013; 3: 91-105.
 45. Cornelio-Nieto JO. Autismo infantil y neuronas en espejo. *Rev Neurol* 2009; 48 (Supl 2): S27-9.
 46. Palau-Baduell M, Valls-Santasusana A, Salvadó-Salvadó B. Trastornos del espectro autista y ritmo mu. Una nueva perspectiva neurofisiológica. *Rev Neurol* 2011; 52 (Supl 1): S141-6.
 47. Donnellan AM, Hill DA, Leary MR. Rethinking autism: implications of sensory and movement differences for understanding and support. *Front Integr Neurosci* 2012; 6: 124.
 48. Robledo J, Donnellan AM, Strandt-Conroy K. An exploration of sensory and movement differences from the perspective of individuals with autism. *Front Integr Neurosci* 2012; 6: 107.
 49. Montoro M. *Escrito desde la neurodiversidad*. Valencia: Psylicom; 2013.

The role of the prefrontal cortex in the sensory problems of children with autism spectrum disorder and its involvement in social aspects

Introduction. In persons with autism spectrum disorders (ASD), aberrant sensory perceptions could be as characteristic and disruptive as the presence of anomalies in social communication and interaction or restricted and repetitive interests. Most of them present sensory modulation disorders (hyper- or hypo-responsiveness) in several sensory channels. Furthermore, there is a deficit in the integration of the information from a number of sensory systems (for example, auditory and visual). All this would worsen the core symptoms related with communication and increase the appearance of behavioural problems.

Aims. This study aims to review the experimental evidence that addresses the role played by the prefrontal cortex in unusual sensory experiences in ASD and its involvement in social aspects. There is evidence of hypoactivation and dysfunction of the neural networks, which include the prefrontal cortex and participate in social cognition, such as the default mode and the mirror neuron system in children with ASD.

Conclusions. Sensory-motor problems at an early age correspond to a disruption in the organisation and regulation not only of perception and action but also language, thought, emotion and even memory.

Key words. Autism spectrum disorders. Default mode network. Mirror neuron system. Prefrontal cortex. Sensory modulation. Social deficits.