

Trastornos del espectro autista y ritmo mu. Una nueva perspectiva neurofisiológica

Montserrat Palau-Baduell, Antonio Valls-Santasusana, Berta Salvadó-Salvadó

Resumen. Los estudios electroencefalográficos de los sujetos con trastornos del espectro autista (TEA) proporcionan evidencias de los aspectos funcionales del cerebro en esta patología. El ritmo mu puede ser reactivo (supresión mu) a los propios movimientos y a los movimientos llevados a cabo por otros. Se considera que estas reactividades están relacionadas con la actividad de las neuronas espejo. Los sujetos con TEA muestran una supresión mu significativa a sus propios movimientos, pero fallan al reaccionar a los movimientos realizados por otras personas. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de un sistema de neuronas espejo disfuncional en los individuos con TEA. Además, la disfunción de las neuronas espejo podría relacionarse con las alteraciones sociales y comunicativas, los déficit cognitivos y la alteración de las habilidades de imitación asociados con los TEA.

Palabras clave. Comunicación y cognición social. Electroencefalograma. Neuronas espejo. Ritmo mu. Supresión mu. Trastornos del espectro autista.

Introducción

Las alteraciones en la comunicación, el lenguaje y la interacción social son características de los trastornos del espectro autista (TEA). La causa neurobiológica de estas alteraciones no se conoce. El descubrimiento de las neuronas espejo por Rizzolatti et al [1-3] puede proporcionar una base para explicar algunos de los déficit conductuales presentes en los pacientes con TEA. Tanto es así que, en los años recientes, la hipótesis de una disfunción del sistema de neuronas espejo en los TEA ha recibido una atención considerable por parte de la comunidad científica. Diferentes estudios neurofisiológicos y de neuroimagen han apoyado esta hipótesis [4-10]. Desde el punto de vista neurofisiológico, la actividad del sistema de neuronas espejo en humanos se ha investigado a través del análisis de la reactividad del ritmo mu en el electroencefalograma (EEG) [11-15].

El ritmo mu y su reactividad

El registro EEG permite estudiar las variaciones de la actividad bioeléctrica espontánea del cerebro. En los sujetos adultos, en reposo y con los ojos cerrados, suele predominar el ritmo alfa de frecuencia entre 8 y 12 Hz, de predominio topográfico en las regiones cerebrales posteriores, y ritmos de alta frecuencia beta en las áreas más anteriores. También se observa un ritmo con frecuencia dominante en la banda 8-13 Hz denominado 'ritmo mu', que se regis-

tra en las derivaciones EEG rolándicas o centrales C3, C4 y Cz, localizadas sobre la circunvolución precentral. Este ritmo se presenta con mayor asiduidad, pero no de forma exclusiva, en la población joven.

Las características del ritmo mu fueron descritas por primera vez por Gastaut et al en 1952 [16]. Estos autores acuñaron el término *rythme rolandique en arceau*, en alusión a la morfología de la onda en forma de arco [17].

El ritmo mu aparece cuando el sistema motor está en reposo y se bloquea cuando se produce un movimiento del hemicuerpo contralateral, ya sea activo (voluntario), pasivo o de actividad motora refleja. En reposo existe una sincronía en las neuronas corticales de la corteza sensitivomotora cuyo reflejo en el EEG es el llamado ritmo mu. La activación de estas áreas corticales produce una desincronización cortical manifestada en la atenuación de este ritmo. Esta reactividad se estudia en los registros EEG rutinarios mediante la maniobra de cerrar el puño de la mano contralateral al hemisferio donde se observa el ritmo mu, ya que éste es unilateral y alternante.

En general, una desincronización EEG se produce por una estimulación talamocortical y se relaciona con una red neural excitada o áreas corticales activadas, mientras que una sincronización EEG se correlaciona con áreas corticales desactivadas. El bloqueo del ritmo alfa occipital registrado con los ojos abiertos, así como el bloqueo mu registrado durante un movimiento, son ejemplos de este fenómeno de desincronización. El grado de bloqueo o supresión del ritmo mu ocurrido durante un movimiento se puede

Servicio de Neurofisiología; Hospital del Mar (M. Palau-Baduell, A. Valls-Santasusana). Centro de Orientación y Asistencia del Desarrollo Infantil, COADI (B. Salvadó-Salvadó). Barcelona, España.

Correspondencia:

Dra. Montserrat Palau Baduell. Servicio de Neurofisiología. Hospital del Mar. Pg. Marítim, 25-29. E-08003 Barcelona.

E-mail:

mpalaubaduell@gmail.com

Acceptado tras revisión externa: 20.01.11.

Cómo citar este artículo:

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.

© 2011 Revista de Neurología

expresar como porcentaje del valor del pico de potencia en reposo con respecto al pico de potencia durante la actividad motora, y por lo general muestra una disminución alrededor del 60% [18].

Las frecuencias del ritmo mu se solapan con las del ritmo alfa; sin embargo, ambos ritmos presentan una morfología, distribución y reactividad distintas. El ritmo mu tiene una topografía característica que se localiza en las áreas rolándicas. El ritmo alfa, aunque de predominio posterior, con frecuencia puede propagarse en mayor o menor medida al resto de áreas cerebrales. El ritmo mu suele ser casi siempre unilateral y alternante; en cambio, el ritmo alfa muestra una simetría interhemisférica bien definida, tanto es así que, si no existe esta simetría, es un criterio de anomalía EEG. El ritmo alfa se atenúa con la apertura ocular y con otros estímulos; en cambio, el ritmo mu no se modifica al abrir los ojos, pero sí se bloquea por un movimiento de la extremidad contralateral.

Es importante destacar que el ritmo mu también puede atenuarse o bloquearse con la observación de un movimiento realizado por otra persona, con la imitación de una acción y con la ideación o la preparación mental para un movimiento. La primera evidencia en este sentido fue descrita por Gastaut y Bert en 1954 [19] al observar que dicha supresión ocurre no sólo durante los propios movimientos de los sujetos estudiados, sino que también acontece cuando estos sujetos observan acciones realizadas por otros. Estos hallazgos han sido confirmados posteriormente por distintos investigadores mediante registros de EEG [11,12], magnetoencefalografía (MEG) [20-22] y estudios con estimulación magnética transcraneal (EMT) [23-26].

La supresión mu se puede registrar en adultos y niños, y muestra respuestas funcionales similares en ambas poblaciones [27,28].

Relación del ritmo mu y las neuronas espejo

Las neuronas espejo son células que se activan durante la ejecución de una acción y durante la observación de la misma acción realizada por otra persona. En el sistema de neuronas espejo están implicadas la parte caudal de la circunvolución frontal inferior (*pars opercularis*) con la corteza premotora adyacente y la corteza parietal inferior, lo que se denomina sistema espejo parietofrontal.

La relación entre el ritmo mu y la actividad de las neuronas espejo fue sugerida por primera vez por Altschuler et al [29] y, posteriormente, ha sido corroborada por distintos investigadores. En la ac-

tualidad constituye una importante línea de investigación [11-13,18,30,31].

Las fuentes del ritmo mu se han identificado en áreas corticales sensitivomotoras, en las que existen muchas interconexiones con las áreas premotoras ventrales, donde se localizan las neuronas espejo (las cuales parecen modular el ritmo mu). Cuando los sujetos realizan y observan una acción, las neuronas de la corteza sensitivomotora se desincronizan a causa del *input* procedente de las neuronas espejo de las áreas premotoras y disminuye la potencia del ritmo mu (supresión del ritmo mu) [20,32].

Estudios publicados posteriormente a 1954 encuentran que, de forma similar a las neuronas espejo, el ritmo mu responde específicamente a acciones realizadas por el propio sujeto, observadas e imaginadas [11]. Además, sólo responden a movimientos biológicos [33] y reaccionan más a acciones dirigidas a un objetivo que a acciones sin ningún objetivo concreto [13]. Las neuronas espejo y el ritmo mu tienen una distribución somatotópica [5,18].

La monitorización de los niveles de supresión del ritmo mu mediante análisis EEG se puede usar como representación del funcionamiento de las neuronas espejo [31]. Este hecho lo corroboran estudios con resonancia magnética funcional (RMf) y evidencias anatomofisiológicas de conexiones corticocorticales entre la corteza premotora ventral (*pars opercularis*, área que contiene neuronas espejo) y la corteza sensitivomotora primaria, donde se genera el ritmo mu. La correspondencia entre los hallazgos EEG y de RMf refuerza la idea de que la supresión mu es válida como reflejo de la actividad de las neuronas espejo [5,34].

Alteración del ritmo mu y del sistema de neuronas espejo en los trastornos del espectro autista

El sistema de neuronas espejo humano también se ha relacionado con procesos cerebrales de orden superior, tales como el aprendizaje por imitación, el lenguaje, las habilidades de la teoría de la mente, la empatía, la percepción de las intenciones ajenas y la cognición social. Estas funciones superiores asociadas a las neuronas espejo están alteradas en los pacientes con TEA.

A finales de los años noventa emergió la idea de que el sistema de neuronas espejo podría contribuir a algunos de los síntomas que caracterizan los TEA. Desde entonces la mayoría de hallazgos han confirmado la relación entre la disfunción del sistema de neuronas espejo y los TEA [33,35-38].

Tabla. Hallazgos de supresión mu en los trastornos del espectro autista.

	Muestra	Condiciones del registro EEG	Supresión mu significativa	Supresión mu no significativa
Oberman et al [33]	10 AAF (varones; 6-47 años; CI > 80) frente a 10 controles	1. Mover la mano 2. Observar un vídeo de una mano moviéndose 3. Observar un vídeo con dos bolas botando (movimiento no biológico) 4. Observar la pantalla en blanco (condición basal)	AAF en 1 Controles en 1 y 2	AAF en 2 AAF y controles en 3 y 4
Martineau et al [38]	14 TEA (11 varones y 3 mujeres; 5-12 años) frente a 14 controles	Ver vídeos con: 1. Pantalla en blanco (sin estimulación) 2. Agua de un lago (sin movimiento) 3. Cascada de agua (movimiento no biológico) 4. Mujer haciendo un movimiento de tijeras con las piernas (movimiento biológico)	Controles en 4	TEA en 4 TEA y controles en 1, 2 y 3
Bernier et al [36]	14 TEA (6 TA, 5 SA y 5 TGD-NE) (varones; 19-38 años; CI > 80) frente a 15 controles	1. Reposo: sentado con las manos en las rodillas (condición basal) 2. Observar un vídeo de un hombre agarrando un objeto con el pulgar y el dedo índice 3. Ejecutar la misma acción que en 2 (la pantalla muestra el objeto, pero no el movimiento) 4. Imitar la acción de 2 como muestra el vídeo	TEA en 3 Controles en 2, 3 y 4	TEA en 2 y 4 TEA y controles en 1
Oberman et al [37]	13 AAF (varones; 8-12 años; CI > 80) frente a 13 controles	Ver vídeos con: 1. Persona no familiar abriendo y cerrando la mano 2. Familiar (padre o hermano) realizando la acción de 1 3. El propio sujeto realizando la acción 1 4. Dos bolas botando (condición basal)	AAF en 2 y 3 Controles en 1, 2 y 3	AAF en 1 AAF y controles en 4
Raymaekers et al [52]	20 AAF (18 varones y 2 mujeres; 8-13 años; CI > 80) frente a 19 controles	1. Observar un vídeo de una mano moviéndose 2. Mover su propia mano 3. Observar un vídeo con dos bolas botando (movimiento no biológico) 4. Observar la pantalla en blanco (condición basal)	AAF y controles en 1 y 2	AAF y controles en 3 y 4
Fan et al [53]	20 TEA (varones; 8-13 años; CI > 80) frente a 19 controles	1. Observar una cruz estática en la pantalla (condición basal) 2. Observar un vídeo de una mano manipulado un objeto desde la palma hasta la punta de los dedos 3. Observar un vídeo de un punto luminoso moviéndose al azar en la pantalla 4. Manipular un objeto igual que en la acción de 2	TEA y controles en 2 y 4 (el número de errores en 4 es significativamente mayor en TEA que en controles)	TEA y controles en 1 y 3

AAF: pacientes con autismo de alto grado de funcionamiento; CI: cociente intelectual; SA: pacientes con síndrome de Asperger; TA: pacientes con trastorno autista; TEA: pacientes con trastornos del espectro autista; TGD-NE: pacientes con trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

Si el sistema de neuronas espejo está alterado en los pacientes con TEA, se podría considerar la hipótesis de que en dicha patología puede obtenerse una respuesta del ritmo mu alterada. Distintos grupos de investigación han aportado datos sobre este supuesto (Tabla). Mediante metodología EEG, Oberman et al [33] compararon a un grupo con autismo de alto grado de funcionamiento (AAF) con un grupo control. Se realizaron registros EEG en cuatro condiciones distintas: los sujetos moviendo su mano, los sujetos mirando un vídeo de una mano moviéndose,

los sujetos mirando un vídeo de dos bolas botando y, por último, mirar la pantalla en blanco. Al analizar los registros EEG encontraron que los sujetos del grupo control mostraban una supresión del ritmo mu significativa cuando observaban y realizaban el movimiento de la mano, mientras que los sujetos del grupo con AAF sólo mostraban supresión mu significativa al efectuar el movimiento con su mano y no cuando observaban el movimiento realizado por otra persona en el vídeo. Según los autores, la falta de supresión del ritmo mu en el

grupo con AAF durante la observación de los movimientos sugiere una disfunción del sistema de neuronas espejo. Esta ausencia de supresión mu permanece a lo largo de la vida. Este hecho contrasta con la presencia de supresión mu significativa al realizar ellos mismos un movimiento, lo cual indica el correcto funcionamiento de otros sistemas sensitivomotores implicados en las acciones realizadas por uno mismo.

Oberman et al [33] apuntan que sus resultados son consecuentes con la implicación del sistema de neuronas espejo en los TEA; sin embargo, no es posible distinguir si la alteración en las neuronas espejo es la disfunción primaria o bien es una consecuencia de alteraciones anatómicas o funcionales en otras regiones cerebrales. Estos hallazgos se han visto replicados recientemente [38].

Bernier et al [36] han descrito resultados similares utilizando un diseño un poco más elaborado que incorporaba la imitación de una acción. Al comparar a un grupo con TEA con un grupo control, el grupo con TEA mostraba dificultad en la acción de imitar. Al igual que los trabajos anteriores, el grupo con TEA presentaba una supresión mu alterada al observar el movimiento. Además, la dificultad en las tareas de imitación estaba correlacionada con la alteración de la supresión mu, particularmente en el caso de la imitación de expresiones faciales. Este dato sugiere que la actividad disfuncional de las neuronas espejo en los TEA es más patente para las tareas con relevancia social.

En otro trabajo, Oberman et al [37] han considerado la posibilidad de que las neuronas espejo implicadas en tareas con relevancia social estén más afectadas en los TEA. Los autores analizaron si la familiaridad con la persona que realiza la acción (padres o hermanos) tenía alguna influencia en la supresión del ritmo mu. Para ello compararon los registros EEG de un grupo con AAF con un grupo control, obtenidos al observar un vídeo en cuatro condiciones distintas: una persona no conocida abriendo y cerrando la mano derecha, un familiar realizando la misma acción, el propio sujeto realizando la misma acción y, finalmente, unas bolas bostando. El grupo control manifestó una supresión mu significativa al observar la mano del extraño, la del familiar y la suya propia (aunque con menor supresión al contemplar la mano del extraño). El grupo con AAF mostró una supresión significativa cuando miraba su propia mano y la del familiar, pero no cuando observaba la mano del extraño. Estos resultados indican que aspectos emocionales y cognitivos de índole social ligados al factor que provoca la atenuación pueden modular ésta. Las con-

clusiones obtenidas en otro estudio mediante RMf al analizar la actividad cerebral de sujetos con TEA cuando observaban caras de familiares son consecuentes con estos hallazgos [39].

A tenor de los resultados de su trabajo, Oberman et al [37] apuntan la posibilidad de que exista un efecto umbral. Estos autores sugieren que los sujetos con TEA necesitan un mayor grado de activación del sistema de neuronas espejo (comparado con los sujetos controles) para superar una reducción de potencial de las neuronas espejo o un sistema de neuronas espejo menos funcional debido a una interconectividad deficiente con las regiones cerebrales posteriores. De esta manera, la recuperación de la supresión mu en los sujetos con TEA, en respuesta a la observación de acciones llevadas a cabo por ellos mismos o por un familiar, puede ser resultado de un incremento de atención o motivación invertido en un estímulo familiar, lo que causaría un incremento de la actividad en el sistema de neuronas espejo en respuesta a esta circunstancia específica.

Otros estudios con distintas metodologías (como RM estructural y RMf, conductuales, con MEG y EMT) aportan evidencias complementarias sobre la disfunción del sistema de neuronas espejo en los TEA [40-45]. Dapretto et al [43] estudiaron a un grupo de niños con AAF y a un grupo control mediante RMf mientras imitaban y observaban expresiones emocionales. Los niños con AAF mostraron significativamente menos activación en la circunvolución frontal inferior que los niños controles, y además la activación era inversamente proporcional a la gravedad de los síntomas.

En conjunto, todos estos datos indican que los pacientes con autismo procesan las acciones realizadas por otras personas de manera diferente a como las procesan los individuos controles. Una forma de explicar estas diferencias es postular que los pacientes con TEA tienen una alteración en el mecanismo de las neuronas espejo. Esta hipótesis se conoce con el nombre de 'espejo roto' (*broken mirror hypothesis*) [46,47].

Sin embargo, hay algunos estudios conductuales que no coinciden con los resultados anteriores y los investigadores puntualizan que esta hipótesis necesita especificaciones [48-51]. En dos trabajos recientes, los autores hallaron una supresión mu significativa en los sujetos con TEA y en los sujetos control, tanto al ejecutar como al observar movimientos de la mano [52,53]. Esta discrepancia respecto a las investigaciones previas podría deberse a la heterogeneidad de la población con TEA. En esta misma línea otros autores sugieren que, en los individuos con TEA, algunos componentes del sistema de neu-

ronas espejo podrían preservar cierto grado de funcionalidad [48]. Asimismo, el grado de preservación de la actividad de las neuronas espejo en los sujetos con TEA podría depender de la gravedad de los síntomas. Así, una menor supresión mu durante la observación de una acción estaría correlacionada con una mayor gravedad de los síntomas; de esta manera, la supresión mu podría reflejar el nivel de gravedad de los síntomas en los pacientes con TEA [53].

Conclusiones

Numerosas líneas de investigación muestran evidencias de que el sistema de neuronas espejo está implicado en procesos como la imitación, el lenguaje, la teoría de la mente, la empatía y la cognición social. Como los sujetos con TEA presentan déficit conductuales en muchas de estas áreas, hay datos suficientes para pensar que las alteraciones en el sistema de neuronas espejo pueden tener un papel en los déficit sociales y comunicativos de los pacientes con TEA. La hipótesis de una disfunción en el sistema de las neuronas espejo en los TEA se ha probado en años recientes, utilizando varias técnicas neurofisiológicas y de neuroimagen estructural y funcional. En particular, los estudios EEG han demostrado alteraciones en la supresión del ritmo mu, reflejo de esta disfunción del sistema de neuronas espejo.

Los hallazgos actuales sugieren que la alteración de las neuronas espejo es marcada cuando la información es de índole social y emocional, o cuando requiere discriminación de diferentes ítems, tales como actos motores o emociones faciales.

La hipótesis de una disfunción en el sistema de las neuronas espejo en los pacientes con TEA ha proporcionado indicios de los mecanismos neurales que gobiernan las bases de la conducta social, a la vez que ha aportado más conocimientos sobre la neurobiología del autismo, y en un futuro podría utilizarse para desarrollar nuevas estrategias de intervención [54-56].

Bibliografía

- Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, Fogassi L. Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain Res Cogn Brain Res* 1996; 3: 131-41.
- Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G. Action recognition in the premotor cortex. *Brain* 1996; 119: 93-609.
- Di Pellegrino G, Fadiga L, Fogassi L, Gallese V, Rizzolatti G. Understanding motor events: a neurophysiological study. *Exp Brain Res* 1992; 91: 176-80.
- Grafton ST, Arbib MA, Fadiga L, Rizzolatti G. Localization of grasp representations in humans by positron emission tomography. 2. Observation compared with imagination. *Exp Brain Res* 1996; 112: 103-11.
- Buccino G, Binkofski F, Fink GR, Fadiga L, Fogassi L, Gallese V, et al. Action observation activates premotor and parietal areas in a somatotopic manner: an fMRI study. *Eur J Neurosci* 2001; 13: 400-04.
- Decety J, Chaminade T, Grezes J, Meltzoff AN. A PET exploration of the neural mechanisms involved in reciprocal imitation. *Neuroimage* 2002; 15: 265-72.
- Grezes J, Armony JL, Rowe J, Passingham RE. Activations related to 'mirror' and 'canonical' neurones in the human brain: an fMRI study. *Neuroimage* 2003; 18: 928-37.
- Iacoboni M, Molnar-Szakacs I, Gallese V, Buccino G, Mazziotta JC, Rizzolatti G. Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS Biol* 2005; 3: 529-35.
- Molnar-Szakacs I, Iacoboni M, Koski L, Mazziotta JC. Functional segregation within pars opercularis of the inferior frontal gyrus: evidence from fMRI studies of imitation and action observation. *Cereb Cortex* 2005; 15: 986-94.
- Lamm C, Fischer MH, Decety J. Predicting the actions of others taps into one's own somatosensory representations –a functional MRI study. *Neuropsychologia* 2007; 45: 2480-91.
- Cochin S, Barthelemy C, Lejeune B, Roux S, Martineau J. Perception of motion and qEEG activity in human adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 107: 287-95.
- Cochin S, Barthelemy C, Roux S, Martineau J. Observation and execution of movement: similarities demonstrated by quantified electroencephalography. *Eur J Neurosci* 1999; 11: 1839-42.
- Muthukumaraswamy SD, Johnson BW, McNair NA. Mu rhythm modulation during observation of an object-directed grasp. *Brain Res Cogn Brain Res* 2004; 19: 195-201.
- Ulloa ER, Pineda JA. Recognition of point-light biological motion: mu rhythms and mirror neuron activity. *Behav Brain Res* 2007; 183: 188-94.
- Yang CY, Decety J, Lee S, Chen C, Cheng Y. Gender differences in the mu rhythm during empathy for pain: an electroencephalographic study. *Brain Res* 2009; 1251: 176-84.
- Gastaut H, Terzian H, Gastaut Y. Study of a little electroencephalographic activity: rolandic arched rhythm. *Mars Med* 1952; 89: 296-310.
- Gastaut H. Electroencephalographic study of the reactivity of rolandic rhythm. *Rev Neurol (Paris)* 1952; 87: 176-82.
- Pineda JA. The functional significance of mu rhythms: translating 'seeing' and 'hearing' into 'doing'. *Brain Res Brain Res Rev* 2005; 50: 57-68.
- Gastaut HJ, Bert J. EEG changes during cinematographic presentation; moving picture activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1954; 6: 433-44.
- Salmelin R, Hari R. Spatiotemporal characteristics of sensorimotor neuromagnetic rhythms related to thumb movement. *Neuroscience* 1994; 60: 537-50.
- Hari R, Salmelin R. Human cortical oscillations: a neuromagnetic view through the skull. *Trends Neurosci* 1997; 20: 44-9.
- Hari R, Forss N, Avikainen S, Kirveskari E, Salenius S, Rizzolatti G. Activation of human primary motor cortex during action observation: a neuromagnetic study. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998; 95: 15061-5.
- Fadiga L, Fogassi L, Pavesi G, Rizzolatti G. Motor facilitation during action observation: a magnetic stimulation study. *J Neurophysiol* 1995; 73: 2608-11.
- Gangitano M, Mottaghy FM, Pascual-Leone A. Phase-specific modulation of cortical motor output during movement observation. *Neuroreport* 2001; 12:1489-92.
- Maeda F, Kleiner-Fisman G, Pascual-Leone A. Motor facilitation while observing hand actions: specificity of the effect and role of observer's orientation. *J Neurophysiol* 2002; 87: 1329-35.
- Patuzzo S, Fiaschi A, Manganotti P. Modulation of motor cortex excitability in the left hemisphere during action observation: a single- and paired-pulse transcranial magnetic stimulation study of self- and non-self-action observation. *Neuropsychologia* 2003; 41: 1272-8.
- Fecteau S, Carmant L, Tremblay C, Robert M, Bouthillier A, Theoret H. A motor resonance mechanism in children?

- Evidence from subdural electrodes in a 36-month-old child. *Neuroreport* 2004; 15: 2625-7.
28. Lepage JE, Theoret H. EEG evidence for the presence of an action observation-execution matching system in children. *Eur J Neurosci* 2006; 23: 2505-10.
 29. Altschuler EL, Vankov A, Wang V, Ramachandran VS, Pineda JA. Person see, person do: human cortical electrophysiological correlates of monkey see monkey do cells. *Abstr Soc Neurosci* 1997; 23: 1848.
 30. Hari R, Levanen S, Raji T. Timing of human cortical functions during cognition: role of MEG. *Trends Cogn Sci* 2000; 4: 455-62.
 31. Muthukumaraswamy SD, Johnson BW. Changes in rolandic mu rhythm during observation of a precision grip. *Psychophysiology* 2004; 41: 152-6.
 32. Pfurtscheller G, Neuper C, Andrew C, Edlinger G. Foot and hand area mu rhythms. *Int J Psychophysiol* 1997; 26: 121-35.
 33. Oberman LM, Hubbard EM, McCleery JP, Altschuler EL, Ramachandran VS, Pineda JA. EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *Brain Res Cogn Brain Res* 2005; 24: 190-8.
 34. Perry A, Bentin S. Mirror activity in the human brain while observing hand movements: a comparison between EEG desynchronization in the μ -range and previous fMRI results. *Brain Res* 2009; 1282: 126-32.
 35. Williams JHG, Whiten A, Suddendorf T, Perrett DI. Imitation, mirror neurons and autism. *Neurosci Biobehav Rev* 2001; 25: 287-95.
 36. Bernier R, Dawson G, Webb S, Murias M. EEG mu rhythm and imitation impairments in individuals with autism spectrum disorder. *Brain Cogn* 2007; 64: 228-37.
 37. Oberman LM, Ramachandran VS, Pineda JA. Modulation of mu suppression in children with autism spectrum disorders in response to familiar or unfamiliar stimuli: the mirror neuron hypothesis. *Neuropsychologia* 2008; 46: 1558-65.
 38. Martineau J, Cochin S, Magne R, Barthelemy C. Impaired cortical activation in autistic children: is the mirror neuron system involved? *Int J Psychophysiol* 2008; 68: 35-40.
 39. Pierce K, Müller RA, Ambrose J, Allen G, Courchesne E. Face processing occurs outside the fusiform 'face area' in autism: evidence from functional MRI. *Brain* 2001; 124: 2059-73.
 40. Avikainen S, Wohlschlagel A, Liuhanen S, Hanninen R, Hari R. Impaired mirror-image imitation in Asperger and high-functional autistic subjects. *Curr Biol* 2003; 13: 339-41.
 41. Nishitani N, Avikainen S, Hari R. Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger's syndrome. *Ann Neurol* 2004; 55: 558-62.
 42. Théoret H, Halligan E, Kobayashi M, Fregni F, Tager-Flusberg H, Pascual-Leone A. Impaired motor facilitation during action observation in individuals with autism spectrum disorder. *Curr Biol* 2005; 15: 84-5.
 43. Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH, Scott AA, Sigman M, Bookheimer SY, et al. Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat Neurosci* 2006; 9: 28-30.
 44. Williams JH, Waiter G, Gilchrist A, Perrett DI, Murray A, Whiten A. Neural mechanisms of imitation and 'mirror neuron' functioning in autism spectrum disorder. *Neuropsychologia* 2006; 44: 610-21.
 45. Hadjikhani N, Joseph RM, Snyder J, Tager-Flusberg H. Anatomical differences in the mirror neuron system and social cognition network in autism. *Cereb Cortex* 2006; 16: 1276-82.
 46. Ramachandran VS, Oberman LM. Broken mirrors: a theory of autism. *Sci Am* 2006; 295: 62-9.
 47. Rizzolatti G, Fabbri-Destro M. Mirror neurons: from discovery to autism. *Exp Brain Res* 2010; 200: 223-37.
 48. Hamilton AF, Brindley RM, Frith U. Imitation and action understanding in autistic spectrum disorders: how valid is the hypothesis of a deficit in the mirror neuron system? *Neuropsychologia* 2007; 45: 1859-68.
 49. Bird G, Leighton J, Press C, Heyes C. Intact automatic imitation of human and robot actions in autism spectrum disorders. *Proc Biol Sci* 2007; 274: 3027-31.
 50. Leighton J, Bird G, Charman T, Heyes C. Weak imitative performance is not due to a functional 'mirroring' deficit in adults with autism spectrum disorders. *Neuropsychologia* 2008; 46: 1041-9.
 51. Southgate V, Hamilton AF. Unbroken mirrors: challenging a theory of autism. *Trends Cogn Sci* 2008; 12: 225-9.
 52. Raymaekers R, Wiersema JR, Roeyers H. EEG study of the mirror neuron system in children with high functioning autism. *Brain Res* 2009; 1304: 113-21.
 53. Fan YT, Decety J, Yang CY, Liu JL, Cheng Y. Unbroken mirror neurons in autism spectrum disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 2010; 51: 981-8.
 54. Iacoboni M, Dapretto M. The mirror neuron system and the consequences of this dysfunction. *Nat Rev Neurosci* 2006; 7: 942-51.
 55. Cornelio-Nieto JO. Autismo infantil y neuronas espejo. *Rev Neurol* 2009; 48 (Supl 2): S27-9.
 56. Perkins T, Stokes M, McGillivray J, Bittar R. Mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. *J Clin Neurosci* 2010; 17: 1239-43.

Autism spectrum disorders and mu rhythm. A new neurophysiological view

Summary. Electroencephalographic studies of subjects with autism spectrum disorders (ASD) provide evidences of brain functional aspects in this pathology. Mu rhythm can be reactive in normal population (mu suppression) to both self-movements and to movements performed by others. These reactivities are considered to be related to mirror neurons activity. Subjects with ASD show significant mu suppression to self-movements but they fail to react to the movements performed by others. These findings support the hypothesis of a dysfunctional mirror neurons system in individuals with ASD. Moreover, dysfunction of mirror neurons would be related to social and communicative impairments, cognitive deficits and impairment imitation skills associated with ASD.

Key words. Autism spectrum disorders. Communication and social cognition. Electroencephalogram. Mirror neurons. Mu rhythm. Mu suppression.