



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
IZTACALA**

**TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON  
HIPERACTIVIDAD: BASES BIOLÓGICAS Y  
DEFICIENCIAS COGNOSCITIVAS ASOCIADAS**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**GABRIELA LETICIA SÁNCHEZ MARTÍNEZ**

**COMISIÓN DICTAMINADORA:**

**DRA. GUILLERMINA YÁÑEZ TÉLLEZ  
DR. JORGE BERNAL HERNÁNDEZ  
MTRA. DULCE MARÍA BELÉN PRIETO**



**TLALNEPANTLA, ESTADO DE MÉXICO, 2005.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*Este trabajo fue realizado gracias al apoyo del*

*Proyecto de Investigación*

***IN307502***

***PAPIIT-DGAPA.***

*Agradezco el apoyo del*  
*Proyecto de Investigación*  
**U42041H**  
**CONACYT**  
*en la realización de este trabajo.*

## **GRACIAS**

*A mis padres, por darme la vida, por todo su apoyo y comprensión, por la ayuda incondicional, por esas horas de desvelos, por estar ahí cuando he necesitado ayuda y apoyo.*

*A mi Tía Belém, porque aún en la distancia siempre me ha brindado su cariño y me ha apoyado a lo largo de toda mi vida.*

*A mis hermanos, por los ratos de dicha que hemos compartido, por toda la ayuda que me han brindado.*

*A mis amigos (as), por estar conmigo en aquellos momentos especiales, cuando reímos y cuando lloramos, por estar cerca cuando los he necesitado.*

*A mis maestros, por todos los conocimientos adquiridos a lo largo de todos estos años.*

*A los Jaguares (grandes y chicos) por demostrar que todo es posible con esfuerzo y dedicación, por compartir conmigo triunfos y derrotas además de sus vidas.*

*A todos ellos por su cariño y afecto*

**GRACIAS.**

*Gaby L.*

# INDICE

<b>Resumen.</b> .....	1
<b>Introducción.</b> .....	3
 <b>Capítulo 1 Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH).</b>	
1. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. ....	10
1.1 Historia. ....	10
1.2 Prevalencia. ....	16
1.3 Definición del TDAH. ....	17
1.4 Características del TDAH. Sintomatología. ....	18
1.5 Criterios de Diagnóstico. ....	22
1.5.1 Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV). ....	23
1.5.2 Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, Décima Revisión (CIE-10). ....	26
1.6 Etiología. ....	28
1.7 Factores de Riesgo. ....	34
 <b>Capítulo 2 Aspectos Cognoscitivos en el TDAH.</b>	
2. Aspectos Cognoscitivos en el TDAH. ....	40
2.1 Sistemas Funcionales. ....	40
2.1.1 Sistema Cognoscitivo. ....	40
2.1.2 Funciones Ejecutivas (FE). ....	43
2.2 Evaluación de las Funciones Ejecutivas: Neuropsicología. ....	49
2.3 Alteraciones Cognoscitivas en el TDAH. ....	59

### **Capítulo 3 Neuroanatomía de los Lóbulos Frontales.**

3. Neuroanatomía de los Lóbulos Frontales. ....	74
3.1 Los Lóbulos Frontales. ....	74
3.2 Funciones de los Lóbulos Frontales. ....	78

### **Capítulo 4 Estudios Fisiológicos en el TDAH.**

4. Estudios Fisiológicos en el TDAH. ....	86
4.1 Anátomo-Estructurales. ....	87
4.1.1 Tomografía Axial Computarizada (TAC). ....	87
4.1.2 Resonancia Magnética (RM). ....	90
4.2 Anátomo-Funcionales. ....	99
4.2.1 Tomografía por Emisión de Positrones (TEP o PET). ....	99
4.2.2 Tomografía Computarizada por Emisión de Protones Simples (SPECT). ....	105
4.2.3 Resonancia Magnética Funcional (RMf). ....	107
4.3 Electrofisiológicos. ....	109
4.3.1 Electroencefalograma (EEG). ....	109
4.3.2 Potenciales Relacionados con Eventos (PREs). ....	117
4.4 Neuroquímicos. ....	124
4.4.1 Fármacos Utilizados en el Tratamiento. ....	131
4.4.1.1 Estimulantes. ....	132
4.4.1.2 Antidepresivos. ....	136
4.4.1.3 Otros Fármacos. ....	137
4.4.1.4 Otros Tratamientos. ....	139

### **Capítulo 5 Discusión y Conclusiones.**

5. Discusión y Conclusiones. ....	141
-----------------------------------	-----

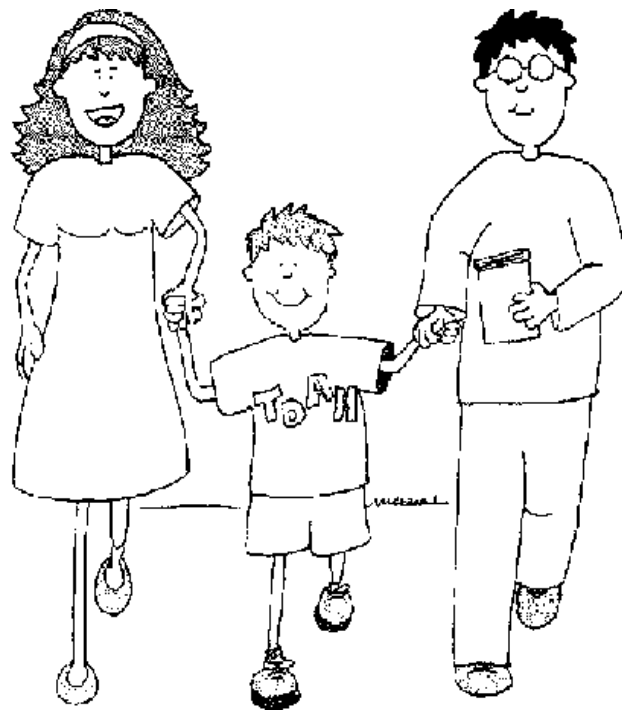
<b>Referencias.</b> ....	151
--------------------------	-----

## RESUMEN

El Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) se ha convertido en uno de los problemas neuroconductuales más comunes en los niños de edad escolar. Tiene una serie de repercusiones sobre el desarrollo social, escolar y familiar no sólo en la etapa escolar sino de forma persistente en la vida de una porción variable de adolescentes y adultos. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se caracteriza por un patrón consistente de inatención y/o hiperactividad e impulsividad. Los progresos en las técnicas de neuroimagen, la electrofisiología y en el campo de la genética molecular han planteado distintas soluciones a la problemática de la etiología del trastorno. En el presente trabajo se realizó una revisión de los hallazgos aportados por las diferentes técnicas (anátomo-estructurales, anátomo-funcionales, electrofisiológica, neuroquímicas y neuropsicológica) que se han empleado en la búsqueda de la etiología del trastorno. Varios estudios recientes señalan un funcionamiento defectuoso de determinadas áreas cerebrales; en particular, se ha constatado que la corteza prefrontal derecha, dos de los ganglios basales (el núcleo caudado y el globo pálido) y algunas zonas del cuerpo calloso que vinculan las regiones cerebrales frontales y parietales tienen un tamaño más reducido en los niños hiperactivos respecto a los niños normales. Dichas áreas se encuentran involucradas con tareas cognoscitivas como son la atención y la inhibición de conductas, además de que son ricas en inervaciones dopaminérgicas. Pese a que la tecnología de neuroimagen y electrofisiológica ha tenido un gran avance en los últimos años, por sí misma no es suficiente para el diagnóstico del TDAH, por lo que para poder realizar un diagnóstico adecuado, es importante también el empleo de técnicas de evaluación neuropsicológica.



*Trastorno por Déficit de Atención  
con Hiperactividad:*



*Bases Biológicas y Deficiencia  
Cognoscitivas Asociadas.*

# INTRODUCCIÓN

## A) Antecedentes.

En la actualidad el llamado Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) se ha convertido en uno de los problemas neuroconductuales más comunes en los niños de edad escolar. Afecta del 4% al 5% de la población escolar, por lo que en nuestro país estamos hablando de alrededor de 1,500,000 niños afectados (Ruíz García, 2002).

Dicho trastorno tiene serias repercusiones sobre el desarrollo social, escolar y familiar de aquellos que lo padecen; no solamente en la etapa escolar, sino en forma persistente en la vida de una proporción variable de adolescentes y adultos.

Los menores con TDAH muestran signos excesivos de atención deficiente, impulsividad e inquietud motriz. Existen criterios, técnicas y métodos especializados para su diagnóstico, aunque no es de extrañar que el primer diagnóstico provenga de los profesores y no de algún especialista de la salud. Por esto, el conocer más a profundidad este trastorno, las formas de diagnóstico y los tratamientos existentes hasta nuestros días, es de gran utilidad para los especialistas de la salud, no sólo infantil, sino también de jóvenes y adultos.

A lo largo de los años, han surgido grandes interrogantes sobre este trastorno, su etiología, sus posibles causas; ¿será acaso algún tipo de daño cerebral?, ¿podremos encontrar en el cerebro algún indicio de su origen?, ¿qué diferencia a estas personas de las demás?, ¿habrá diferencias a nivel fisiológico?, ¿qué relación existe con la parte cognoscitiva del trastorno?.

Para tratar de resolver estas interrogantes, nuestro punto de partida será la neuropsicología, la cual entenderemos como “... la ciencia que estudia las relaciones de la conducta con el cerebro partiendo, por un lado, del conocimiento de las estructuras y funciones de éste y, por otro, del conocimiento de la conducta...” (Benedet, 1986). La

neuropsicología trata de determinar mediante las técnicas más idóneas en cada momento, la existencia, localización y características de un daño cerebral, así como de evaluar, mediante técnicas psicológicas, los cambios que ese daño produce en la conducta del individuo; partiremos de que la neuropsicología estudia la relación entre la función cerebral y el comportamiento humano (Kolb y Whishaw, 1986), para poder realizar la conjunción de los hallazgos cognoscitivos sobre el trastorno con los obtenidos mediante técnicas fisiológicas.

Desde esta perspectiva, se han realizado diversas investigaciones sobre los diferentes procesos cognoscitivos, donde se ha observado que los niños con TDAH tienen procesos cognoscitivos que se encuentran poco desarrollados, tales como: seguir indicaciones verbales de memoria, realizar inferencias, desarrollar estrategias para resolver problemas, dirigir una búsqueda sistemática y, formular y probar hipótesis [(Kirby, et al., 1992) cit. en Romero-Romero, 2003].

Con relación a las funciones cognoscitivas deficientes en los niños con TDAH, Romero-Romero (2003) hace una revisión, donde encuentra que la falta de atención que parecen mostrar estos niños, se manifiesta en las tareas de atención sostenida, selectiva y concentrada, lo cual se puede atribuir a una disfunción en las áreas frontal y límbica. También encuentra numerosos datos de que los niños con TDAH frecuentemente tienen problemas de aprendizaje, quizá debidos a que no son capaces de sostener la atención en el estímulo el tiempo suficiente, por lo que la información que ingresan es parcial y muchas veces confusa. Otras funciones cognoscitivas que se ven afectadas por dicho trastorno son la memoria de trabajo (se les llega a catalogar como olvidadizos), el lenguaje, la solución de problemas y la lecto-escritura; así mismo, existe una deficiencia en las funciones ejecutivas y particularmente en la inhibición, ya que estos niños parecen tener dificultad para inhibir una respuesta, por lo que actúan de forma impulsiva.

Asimismo, tomaremos en cuenta los estudios fisiológicos los cuales pueden clasificarse en: *anátomo-estructurales*, donde se encuentran la tomografía y la resonancia magnética; *anátomo-funcionales*, donde aparecen la tomografía con emisión de positrones, la resonancia magnética funcional, tomografía computarizada por emisión de positrones simples;

*electrofisiológicos*, que incluyen el electroencefalograma y los potenciales relacionados con eventos; y las *neuroquímicos*.

En estudios realizados haciendo uso de dichas técnicas se han encontrado diferencias significativas entre los sujetos con y sin TDAH como son: 1) *a nivel anatómico*: patrones inversos de asimetría del lóbulo frontal y el núcleo caudado [Pueyo et al. 2000; (Castellanos et al. 1996; Filipek et al. 1997; Hynd et al. 1993) cit. en Castellano et al. 2001]; menor tamaño del cerebro en sujetos con TDAH (Fine, 2001; Bower, 2002); diferencias en el tamaño del cuerpo calloso, los ganglios basales (Giedd, 2001; Castellanos, 1996; Fine, 2001), y el cerebelo (Fine, 2001; Giedd et al. 2001, cit. en Markussen Linnet et al. 2003; Castellanos et al. 1996, cit. en Narbona-García y Sánchez-Carpintero, 1999); 2) *a nivel funcional*: defectos en el funcionamiento de áreas corticales, subcorticales (Fine, 2001), y del lóbulo frontal (Reeve, Schandler, 2001); alteraciones en las asimetrías corticales prefrontales, el circuito estriado frontal derecho y en el cerebelo [(Giedd et al. 2001) cit. en Markussen Linnet et al. 2003]; 3) *a nivel neuroquímico*: disfunción en el núcleo dopaminérgico del mesencéfalo [Rosinsky, 2001; Silberstein et al. 1998; (Ernst et al. 1999) cit. en Markussen Linnet et al. 2003; Narbona-García y Sánchez-Carpintero, 1999]; deficiencias y alteraciones en los niveles de norepinefrina (Ruíz-García, 2002); 4) *a nivel circulatorio*: diferencias en el flujo cerebral regional de la corteza prefrontal [(Spalleta et al. 2001) cit. en Markussen Linnet et al. 2003], el sistema límbico y la formación mesencefálica reticular; 5) *a nivel electrofisiológico*: se han observado diferencias en la actividad eléctrica cerebral (Silberstein et al. 1998).

## B) Planteamiento.

A lo largo de los años, han surgido grandes discrepancias con respecto a la etiología del trastorno, así como de sí existe o no una base biológica en el mismo. La neuropsicología se ha preocupado por estudiar las estructuras cerebrales donde parecen radicar determinados procesos cognoscitivos como la memoria, la atención, la solución de problemas, el lenguaje, el aprendizaje, la lectoescritura, entre otros.

Los numerosos estudios realizados con distintas técnicas fisiológicas han obtenido diversos resultados sobre las estructuras cerebrales que se ven implicadas en el desarrollo de la

sintomatología del TDAH. Se han identificado ciertas anomalías que tienen que ver con el tamaño, asimetrías o simetrías cerebrales y diferencias en el flujo sanguíneo cerebral regional. Por otro lado también se han encontrado incrementos o deficiencias en algunos neurotransmisores, principalmente en las siguientes regiones: lóbulos frontales, ganglios basales y cerebelo. Los distintos estudios parecen arrojar gran variedad de respuestas acerca de la base biológica del trastorno; lo cual implicaría la existencia de diferentes factores etiológicos que pudiesen dar pauta a la presencia del trastorno, incluso se ha mencionado la posibilidad de una etiología genética; quedando también esta última como uno de los tantos puntos a discusión sobre el tema.

El presente estudio busca encontrar una relación entre lo propuesto por la neuropsicología y sus hallazgos sobre el TDAH, y los hallazgos encontrados por medio de las técnicas utilizadas para el estudio de las posibles bases biológicas del trastorno.

### C) Delimitación del tema.

Comenzaremos por realizar una breve revisión sobre el TDAH, comenzando por tratar de esclarecer qué es el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad; revisaremos la historia del término, las diferentes definiciones y posturas que han dado cuenta de él hasta llegar a lo postulado por la Asociación Psiquiátrica Americana (APA, 1994) en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), y revisaremos sus características; se hablará de la sintomatología, donde se abarcan los criterios de diagnóstico del DSM-IV (APA, 1994) y la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-10) de la OMS, para finalmente abordar la etiología y los factores de riesgo.

No obstante después de hacer la revisión anterior, el tema principal de investigación se centrará en: 1) las características cognoscitivas del TDAH donde se incluye aquello relacionado con atención, memoria, aprendizaje, lenguaje, lecto-escritura, funciones ejecutivas y solución de problemas, entre otros; 2) los hallazgos sobre la base biológica del TDAH con las diferentes técnicas (las anatómicas estructurales –tomografía y resonancia magnética-, las anatomo-funcionales –tomografía con emisión de positrones, tomografía computarizada por

emisión de protones simples y resonancia magnética funcional-, las electrofisiológicas - electroencefalograma y potenciales relacionados con eventos-), pasando por una breve revisión sobre la neuroanatomía cerebral de los lóbulos frontales, y 3) finalmente se concluirá respecto a la relación entre los hallazgos en los estudios mencionados.

#### D) Justificación.

La relación entre los hallazgos anatómo-funcionales y los encontrados a nivel cognoscitivo, tienen una gran relevancia para la neuropsicología y el estudio del TDAH. En general pese a que se han realizado diversas investigaciones usando diferentes métodos, pocas son las que buscan encontrar una relación entre estos aspectos. El presente trabajo buscará relacionar los hallazgos más importantes obtenidos con los diferentes métodos para tener una perspectiva más amplia de este trastorno.

Es importante mencionar que el TDAH se ha convertido en uno de los problemas neuroconductuales más comunes en los niños de edad escolar, además de que existe una gran prevalencia entre la población joven y adulta, por lo que un estudio como el que se plantea aquí tiene trascendencia no sólo para la neuropsicología, sino también para las demás ciencias de la salud y la sociedad misma.

El presente estudio podrá servir de base para conocer la efectividad de las técnicas de evaluación y de diagnóstico del TDAH, pudiéndose así, generar nuevas alternativas en los años venideros. Además de que debido a un mayor conocimiento del tema, se podrán mejorar o implementar nuevas técnicas o métodos de intervención.

#### E) Objetivo.

El objetivo del presente trabajo es relacionar los hallazgos cognoscitivos del TDAH, con los obtenidos mediante estudios que usan diferentes técnicas para encontrar la base biológica del mismo.

En el capítulo 1 se abarcará todo lo referente al TDAH comenzando por su historia, definición, sintomatología, criterios de diagnóstico del DSM-IV y el CIE-10; finalizando con la etiología del trastorno y los factores de riesgo.

En el capítulo 2 hablaremos sobre los aspectos cognoscitivos del trastorno, comenzando por cuales son los sistemas funcionales de acuerdo con Lezack, qué es el sistema cognoscitivo, las funciones ejecutivas. Se revisarán las pruebas neuropsicológicas con las que se ha estudiado el trastorno, las diferentes escalas existentes hasta el momento; en general, las formas de evaluación psicológica y neuropsicológica de las funciones ejecutivas en el mismo; y finalmente las alteraciones cognoscitivas en el TDAH.

En el capítulo 3 se realizará una revisión acerca de la neuroanatomía de los lóbulos frontales, con lo cual se busca facilitar la comprensión sobre su funcionamiento así como sobre la localización de ciertos procesos cognoscitivos que se ven afectados en el presente trastorno. Además servirá de base para un mejor análisis de los hallazgos obtenidos a partir de los estudios fisiológicos.

En el capítulo 4 se revisarán los resultados de diferentes estudios que utilizan métodos como: anátomo-estructurales (tomografía, resonancia magnética); anátomo-funcionales (tomografía con emisión de positrones, resonancia magnética funcional, tomografía computarizada por emisión de protones simples); electrofisiológicos (electroencefalograma, potenciales relacionados con eventos); y neuroquímicos. Se dará una breve explicación de cada uno de los métodos y a continuación una relación de los estudios en los que se han utilizado, así como de los resultados y hallazgos encontrados.

Finalmente, en el capítulo 5 se realizará un análisis de los datos y hallazgos expuestos en el presente trabajo, buscando alcanzar un grado de comprensión más amplio acerca del trastorno, relacionando los conocimientos que se tienen en uno y otro sentido sobre el mismo.

## **CAPITULO 1**

### ***Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH).***

A lo largo del presente capítulo, recorreremos la historia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad, revisando diferentes autores y distintas definiciones hasta llegar a la más aceptada en nuestros días.

Se revisará la sintomatología del TDAH, describiendo sus características, para obtener un panorama más completo del mismo y poder ingresar a los terrenos del diagnóstico donde revisaremos los postulados del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) y la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE-10).

De este modo llegaremos a la etiología del trastorno, donde se hablará sobre las posibles causas del mismo, para finalmente llegar a los factores de riesgo que han sido detectados hasta el momento en diferentes investigaciones.

#### ***1.1 Historia.***

Many years ago, ADHD, was also known as “restless syndrome”, “organic driveness”, and “hyperkynesis.” (Rosinsky, 2001, p. 30)

Sabemos que el complejo sintomático del TDAH ha sido descrito desde hace más de 100 años; a lo largo de este tiempo la terminología ha ido cambiando y actualmente continúa la controversia sobre su definición y sus delimitaciones.



Aunque es desde 1845 cuando Hoffman<sup>1</sup> hace una breve descripción del trastorno; en 1876, Ferrier describe la inquietud en monos con lesiones en el lóbulo frontal (notando estados de apatía en alternancia con inquietud y acciones encaminadas a ningún fin específico, así como la ‘atención al llamado’, atribuibles a una función inhibitoria motora del lóbulo frontal) (cit. en Spencer, 2002); y que en 1897 Postner hace una diferencia entre la capacidad para dirigir la atención y la habilidad para focalizarla selectivamente ante un estímulo específico; la primera descripción coherente del TDAH fue dada por George Still en las lecturas Goultonianas de 1902.

En ellas, Still describe 43 pacientes (niños) que se caracterizaban por ser frecuentemente “agresivos, desafiantes y resistentes a la disciplina, excesivamente emocionales y con falta de inhibición volitiva” (cit. en Compains, Álvarez y Royo, 2003). De acuerdo con Still, estos niños presentaban un “defecto (o déficit) en el control moral (de su conducta)”, que se entiende como “el control de la acción de conformidad con todo lo bueno...[que] puede sólo existir cuando hay una relación cognitiva dirigida al medio ambiente” (cit. en Spencer, 2002), el cual era crónico en la mayoría de los casos. Ese control moral requeriría que la ‘conciencia’ informe a la capacidad de ‘volición inhibitoria’<sup>2</sup>. También habló de los problemas de volición inhibitoria en pacientes con retardo intelectual y en aquellos con enfermedades físicas adquiridas, incluyendo tumores cerebrales, epilepsia, parálisis cerebral, meningitis, y algún traumatismo craneoencefálico (golpe en la cabeza). Por otro lado, describió el problema de volición inhibitoria en 20 niños de inteligencia normal, en algunos de los casos, la conducta deficiente, como el robo y la mentira, ocurrían sin motivo aparente.

En las lecturas Goultonianas, Still, registró una observación profética entre el control inhibitorio deficiente y las capacidades mentales:

---

<sup>1</sup> Heinrich Hoffman fue un médico alemán que trabajaba en un hospital mental con niños. En 1845 escribe el libro titulado ‘Struwwelpeter’, que consta de varias historias en verso para niños; entre ellas se encuentra ‘The Story of Fidgety Philip’, que se puede considerar como una breve descripción de lo que hoy se conoce como TDAH (‘won’t sit still, wringgles, giggles, swing backwards and forwards, tilts up his chair... growing rude and wild’) (Myttas, 2001).

<sup>2</sup> Sería el equivalente a control inhibitorio. “Los síntomas que actualmente se adjudican al TDAH se creían eran el resultado de una pobre inhibición voluntaria y una deficitaria regulación moral de la conducta” (G. de la Torre, 2001).

“Yo apuntaría que un notable rasgo en muchos de estos casos de déficit moral sin defecto de intelecto es una incapacidad anormal para la atención sostenida.”[I would point out that a notable feature in many of these cases of moral deficit without general impairment of intellect is a quiet abnormally incapacity for sustained attention.] (cit. en Spencer, 2002).

Meyer, publica dos años después, sobre las dificultades del comportamiento caracterizadas por desatención e impulsividad consecutivas a un trauma cerebral.

En 1917 y 1918, de las secuelas de las epidemias de encefalitis letárgicas de EUA y Europa, la descripción clínica de la conducta de los sobrevivientes jóvenes con menor grado de afectación por la enfermedad (sin llegar a padecer el síndrome acinético rígido), era similar a los rasgos sintomatológicos de lo que hoy conocemos como TDAH. Actualmente sabemos que las lesiones causadas por dicha enfermedad, afectan las vías monoaminérgicas del tronco encefálico y las regiones basales telencefálicas (Romero-Romero, 2003).

En los años 20's, la preocupación por las dificultades comportamentales enfatizaban la importancia de factores orgánicos en la patogénesis y surge la noción de daño cerebral acompañada del concepto diagnóstico de “disfunción cerebral mínima”. Se comienza a sostener la teoría de la existencia de una relación entre los desórdenes conductuales y los traumatismos craneoencefálicos o la encefalitis como la causa biológica del trastorno.

Ebaugh y Franklin (1923) y Strecker y Ebaugh (1924) (cit. en Spencer, 2002), notaron que los niños presentaban desórdenes conductuales que incluían hiperactividad, conducta explosiva, fatigabilidad, y atención deficiente después de una encefalitis epidémica aguda y traumatismos craneoencefálicos.

En 1937, Bradley (cit. en Spencer, 2002; Beltrán-Q., 2003) publicó sus observaciones sobre los efectos benéficos del sulfato de anfetamina (bencedrina) en la conducta disruptiva de algunos niños hospitalizados con problemas de comportamiento.

Para 1938, Blau describe desórdenes conductuales post-traumáticos crónicos característicos después de un daño encefálico en los niños; en 5 de los 12 casos que estudió, las fracturas frontales fueron observadas por medio de rayos X.

Levin, en el mismo año, describe la relación entre la inquietud en niños que presentaban lesiones cerebrales, especialmente en el lóbulo frontal y su consistencia con la literatura en primates (Spencer, 2002).

Strauss y Lehtinem (1947) basados en su trabajo con niños con retraso mental, aplicaron el término ‘daño cerebral mínimo’ en aquellos que mostraban una combinación de impulsividad e hiperactividad, tendencia a respuestas perseverativas, alteraciones perceptuales y razonamiento abstracto deficiente. Dicho concepto, alrededor de los años 50 y 60, tras observarse algunos signos de afectación neurológica (hipotonía, torpeza motora, etc.) y tras largas discusiones sobre la posible existencia de alguna lesión cerebral tan mínima que no podía objetivarse (Compains, Álvarez y Royo, 2003), se comenzó a aplicar a niños con síntomas similares sin importar su inteligencia general o status neurológico, especialmente a niños con deficiencias en el desempeño académico (Romero-Romero, 2003).

Por su parte, “en 1966, Clements introdujo el término ‘disfunción cerebral mínima’ (DCM), para hacer referencia a algunos desfases del desarrollo psicomotor con alteraciones conductuales o fenómenos deficitarios en el rendimiento académico, o bien algunos trastornos motores específicos en algunos niños muy particulares” (Sell-Salazar, 2003); es decir, se utilizó para referirse a individuos que presentaban, aunque en un grado variable, trastorno del aprendizaje, trastorno de atención/hiperactividad (TDAH) y problemas relacionados a la motricidad, con base en la observación clínica (Artigas-Pallarés, 2002); dicho término era menos organicista y más funcionalista aunque conducía a una confusión neurológica mayor. “El término de disfunción cerebral mínima se popularizó en tal forma

que los problemas de aprendizaje y de atención fueron englobados dentro de esta categoría” (Romero-Romero, 2003).

En una monografía promovida por el Departamento Americano de Salud, Educación y Bienestar, Clements define la disfunción cerebral mínima como: “un trastorno de conducta y de aprendizaje que experimentan niños con inteligencia normal y que aparece asociado con disfunciones del sistema nervioso central... [cuyas manifestaciones incluían] ...hiperactividad, desajustes perceptivo motores, inestabilidad emocional, deficiencias de atención y de coordinación general, impulsividad, trastornos de audición, del habla, deficiencias de memoria y de pensamiento, signos neurológicos menores y/o irregularidades electroencefalográficas y dificultades específicas en el aprendizaje (lectura, escritura y matemáticas)” (Romero-Romero, 2003).

Por esas fechas se empezaron a diferenciar grupos dentro de la DCM y a reconocer a cada uno por su sintomatología relevante; pero pese a los hallazgos anteriores que parecen indicar un origen biológico del trastorno, el término de ‘disfunción cerebral mínima’ resultó insatisfactorio en muchos aspectos. Alrededor de los años 70 y 80, recibió fuertes críticas, tanto desde instancias neurológicas como psicológica. “Neurológicamente, el término DCM era considerado muy vago, difícil de delimitar y que posiblemente incluía diversos trastornos, sin discriminar entre ellos” (Artigas-Pallarés, 2002).

Para 1968, el Manual Diagnóstico y Estadístico para Trastornos Mentales, DSM-II adoptó el término de reacción hiperkinética infantil, resaltándose su carácter benigno (habitualmente con tendencia a desaparecer en la adolescencia).

Douglas y Peters en 1974 ya afirmaban que la mayor dificultad en el niño hiperactivo era la inhabilidad para mantener la atención y la dificultad en la inhibición de respuestas (impulsividad) durante la realización de tareas o en situaciones que requieren concentración (Compains, Álvarez, Royo, 2003).

A partir de ese momento, otros investigadores han discutido acerca de los déficits de los niños con TDAH y han propuesto también que podían ser entendidos como déficits

motivacionales [(Glow y Glow, 1979) en de la Torre, 2001] o como resultado de un pobre control estimular, una disminución de la sensibilidad al reforzamiento o como un déficit en la ejecución de conductas reguladas por reglas [(Barkley,1989), en De la Torre, 2001]. Douglas en 1983, proponía cuatro grandes déficits en el TDAH:

- ✎ Déficit en la organización, esfuerzo y mantenimiento de la atención.
- ✎ Inhabilidad para inhibir respuestas.
- ✎ Incapacidad para modular los niveles de arousal<sup>3</sup> para satisfacer las demandas del medio.
- ✎ Un inusual y fuerte deseo de recibir reforzamiento inmediato.

Más tarde, en 1988, Douglas explicaba bajo este punto de vista que quizá estos grandes déficits surgían de un deterioro a nivel más central que podría ser un déficit generalizado de la autorregulación (De la Torre, 2001).

Subsecuentemente, se realizaron varios esfuerzos con el objetivo de separar los problemas atencionales, de los de conducta y los de aprendizaje. En los años 70's comienza a considerarse la inatención o el llamado déficit de atención, como el síntoma determinante del trastorno, mientras que en los 80's se comienza a considerar la hipótesis de la hipofunción del sistema directivo como el determinante del trastorno (Narbona-García y Sánchez-Carpintero, 1999). En esa misma década, en el DSM-III (1980) aparece el término de Trastorno por déficit de atención (TDA), con y sin hiperactividad. A partir de aquí, comenzó un debate sobre la primacía de los factores atencionales sobre la hiperactividad, que se resolvió en el DSM-III-R (1987) descartando el concepto de TDA sin hiperactividad<sup>4</sup>.

---

<sup>3</sup> Niveles de activación.

<sup>4</sup> En la versión DSM-III-R (1987) sólo se estipulan criterios diagnósticos para el 'déficit de atención con hiperactividad', y el 'déficit de atención sin hiperactividad' no se reconoce como entidad clínica, quedando relegado a una categoría mínimamente definida: 'déficit de atención indiferenciado' (Compains, Álvarez, Royo, 2003). "Los términos que han sido utilizados históricamente para niños distraídos, impulsivos e hiperactivos incluyen el daño o disfunción cerebral mínima, reacción hiperkinética o hiperkinesis. La terminología diagnóstica y los criterios han cambiado considerablemente desde la publicación del DSM-III" (Williams y Wilkins, 1997).

Barkley (1990) considera la hiperactividad más como un trastorno de la motivación que de la atención: “se trataría de una ‘insensibilidad’ a las consecuencias ambientales, al refuerzo y al castigo” (Etchepareborda, 2000).

El DSM-IV (APA, 1994) contiene el más amplio criterio diagnóstico a la fecha definiendo tres subtipos de conducta: predominantemente inatento, predominantemente hiperactivo y el tipo combinado (Miller y Castellanos, 1998). Por su parte, la Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales (CIE-10) incluye criterios específicos para el diagnóstico del Trastorno Hiperactivo (THA) y dentro de este se incluye el Trastorno de la Actividad y de la Atención, dando como resultado un listado de 18 síntomas comunes para ambos criterios.

## ***1.2 Prevalencia.***

El cambio de los criterios de diagnóstico a lo largo del tiempo, tuvo un gran impacto tanto en la investigación como en la epidemiología (por ejemplo, los cambios en el DSM-IV, incrementaron la prevalencia del trastorno y su tratamiento) (Volkmar, 2003).

Durante la década de los 90's, el TDAH ha recibido una gran cobertura dentro de las comunidades médicas y educativas, al igual que en la media popular. Los investigadores han estimado que entre el 3 y el 5% de los niños americanos viven con este síndrome neurológico caracterizado por distracción, impulsividad e inquietud (Cohen, 1999). En México se estima que la prevalencia es del 4 al 5% de la población escolar de acuerdo con el consenso de expertos realizado en Morelos (alrededor de 1,500,000 niños) (Ruíz García, 2002); se puede presentar sólo o en combinación con otros trastornos de conducta o de aprendizaje y se describe más frecuentemente en niños que en niñas en una relación de 2/1 a 4/1 (Pineda y Rosselli, 1997; Ruíz García, 2002).

El TDAH, tradicionalmente fue visto como una condición pediátrica, sin embargo, recientemente se ha reconocido su prevalencia en la edad adulta. Alrededor de 1990, médicos y educadores asumían que los niños que exhibían síntomas dejarían de hacerlo al

llegar a la pubertad; actualmente, los investigadores estiman que del 60 al 70%<sup>5</sup> de los niños afectados con TDAH, continuarán experimentando síntomas en la edad adulta; pero en esta población se han realizado investigaciones en menor medida, por lo que no se tienen cifras exactas de su prevalencia.

Nowadays, Drs. Edward M. Hallowell and John J. Ratey believe the term “attention inconsistency syndrome” better describes its alternations of “hyperfocus” and inattention. As scientist learn more about the physiology of ADHD. Its name may change again. Psychologist Russell Barkley suggest that “Developmental disorder of self-control” would be a good choice. (Rosinsky, 2001, p.30)

### ***1.3 Definición del TDAH.***

La búsqueda de una definición que englobara toda la sintomatología del TDAH y que a su vez marcara una diferencia con otros trastornos, ha sido difícil. Es hasta la época actual cuando la Asociación Psiquiátrica Americana (APA), en el Manual Diagnóstico y Estadístico para Trastornos Mentales (DSM IV), define el TDAH como: “Un patrón persistente de atención pobre y/o hiperactividad e impulsividad que es más frecuente y grave que el observado en sujetos de un nivel de desarrollo similar” (Sauceda-García, 1997).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), considera que se trata de “un grupo de trastornos caracterizados por un comienzo precoz, la combinación de un comportamiento hiperactivo y pobremente modulado con una marcada falta de atención y de continuidad en las tareas. Estos problemas se presentan en las situaciones más variadas y persisten a lo largo del tiempo” (cit. en Saucedo-García, 1997).

El TDAH constituye probablemente uno de los problemas neuroconductuales más comunes en los niños. Este desorden neuroconductual puede interferir con la habilidad

---

<sup>5</sup> Otros autores hablan de una persistencia en del 40 al 60% de los casos en la edad adulta; período en el que se manifiesta por dificultades en las relaciones interpersonales, laborales y sociales, y por su alta comorbilidad con personalidad disocial, dependencia de fármacos y alcoholismo, entre otros trastornos de conducta (Compains, Álvarez, Royo, 2003).

individual para inhibir conductas (impulsividad), la funcionalidad eficiente en actividades orientadas hacia una meta (inatención), o en la regulación del nivel de actividad (hiperactividad) en las maneras apropiadas de desarrollo (Miller y Castellanos, 1998). Así mismo, interfiere con muchas áreas del desarrollo y funcionamiento de los menores, afecta la dinámica de sus familias y repercute en su vida escolar y social (Sauceda, 1999).

Rosinsky (2001) lo define únicamente como: un desorden biológico de origen cerebral; mientras que Burghart (2003) dice que: “el TDAH es un desorden comportamental... un problema de acción individual revelador en la organización de actividades como labores y tareas. La inhabilidad para poner atención a detalles o seguir instrucciones, y el frecuente extravío de pertenencias, son ejemplos que alertan a los expertos de la posibilidad de TDAH. Los niños que lo presentan se muestran muy inquietos en sus asientos, corren alrededor –salvajemente- cuando no debieran, o tienden a parlotear e interrumpir a los demás; los cuales son signos que tipifican o caracterizan el componente hiperactivo del trastorno.”

También se le ha definido como desorden disruptivo, que afecta de manera adversa muchas áreas del funcionamiento psicosocial del niño entre las que se incluyen la académica, la social, y el ajuste emocional (Barkley, 1990; Cousins y Weiss, 1993; en Harrison y Sofronoff, 2002).

Aunque inicialmente sólo se le reconoció como un trastorno infantil que tiende a desaparecer con la adolescencia, actualmente sabemos que se puede presentar aún durante la edad adulta, aunque la presentación de los síntomas es un poco distinta.

#### ***1.4 Características del TDAH: Sintomatología.***

Existen 3 síntomas nucleares en este trastorno (Casado, 2001; Wilkins y Wilkins, 1997) (ver cuadro 1):



- ✎ **Déficit de Atención.** Se caracteriza por fácil distracción con imágenes o sonidos irrelevantes, falta de atención a detalles, errores por descuido, dificultad con la atención sostenida, no atender o hacer caso, no terminar lo que comienzan, dificultades de organización, disgusto o evitación de actividades que requieren esfuerzo, incapacidad para seguir instrucciones con cuidado, pérdida u olvido de distintos elementos o cosas y mala memoria.
  
- ✎ **Impulsividad o dificultad en el autocontrol de los impulsos.** Se caracteriza por respuestas anticipadas, imposibilidad de aguardar su turno, interferencia permanente en conversaciones o juegos ajenos.
  
- ✎ **Hiperactividad.** Se caracteriza por agitación nerviosa, hiperkinesia en situaciones donde uno debe comportarse tranquilamente, hamacarse en la silla o estar fuera de su asiento, movimiento continuo de manos y pies, hablar en exceso, confusión, trepar o correr excesivamente.

**Cuadro 1. Síntomas del TDAH.**

<b>SINTOMAS DEL TDAH</b>	
Las personas con TDAH pueden mostrar un número de síntomas clásicos que incluyen:	
Dificultad en la concentración.	Temperamento explosivo.
Problemas en su relación con otros.	Conducta riesgosa (incluyendo conducta sexual).
Dificultad en el control de sus impulsos.	Inquietud física.
Problemas de sueño.	Marcada creatividad.
Bajo rendimiento en la escuela.	Dificultades para terminar proyectos a largo plazo
Altas tasas de divorcio.	Alta tasa de abuso de sustancias.
Depresión y cambios de humor o edo. de ánimo.	Accidentes automovilísticos.
Actuar sin considerar las consecuencias.	

Los síntomas del TDAH no deben observarse cuando el paciente se encuentra en un medio altamente estructurado o nuevo; o cuando el sujeto se encuentra comprometido con una actividad interesante o atractiva (Williams y Wilkins, 1997); tampoco deben presentarse cuando el sujeto recibe atención o supervisión uno a uno, o en una situación con

recompensas frecuentes por conducta apropiada (APA, 1994; en Williams y Wilkins, 1997).

El TDAH se puede dividir en 3 tipos de acuerdo a la presencia o ausencia de 6 ó más síntomas. Estos tipos son (Casado, 2001):

- **Predominantemente inatento.** Prevalece el déficit de atención sobre poco o nada de hiperactividad o impulsividad.
- **Predominantemente Hiperactivo-impulsivo.** Los niños con esta predominancia son inquietos y no tan distraídos.
- **Tipo Combinado.** Los niños son tan distraídos como hiperactivos y/o impulsivos.

Las características clínicas tienden a mejorar con el desarrollo del niño. Existen sin embargo, formas severas que persisten aún en la adultez. Algunos estudios longitudinales han demostrado la presencia del TDAH en un porcentaje que va del 10% al 60% de los jóvenes que presentaron el mismo durante la niñez. Dicha prevalencia, unida a otros factores parece sugerir que por lo menos el 2% de los adultos pueden tener un TDAH persistente, el cual permanece sin una adecuada intervención médica dado que los terapeutas infantiles no tiene un seguimiento de sus pacientes más allá de la adolescencia, y que generalmente no son considerados como casos de importancia dentro de la psiquiatría para adultos [(Manuza et al., 1989; Biederman et al., 1995) en Pineda y Rosselli, 1997].

De acuerdo con Saucedo-García (1997), existen 3 posibles tipos de evolución del TDAH:

Uno ocurre en 30% de los sujetos que en algún momento de la niñez o la juventud dejan de manifestar el síndrome. El segundo tipo, también llamado de manifestación continua, ocurre en 40% de los pacientes cuyos síntomas disfuncionales continúan en la edad adulta y pueden acompañarse de diversas

dificultades sociales y emocionales. El tercer tipo, se da en el 30% restante, donde no sólo persisten los síntomas principales sino que se desarrolla una psicopatología más seria como alcoholismo, abuso de drogas y trastorno de personalidad antisocial (ver fig.1).


**HIPERACTIVOS**  
Afectación de las esferas vitales por  
TDAH en la edad adulta reciente.

**VIDA INTIMA Y SOCIAL**

- Registran 4 veces más riesgo de enfermedades de transmisión sexual.
- A los 20 años, presentan 42 veces más posibilidades de haber tenido un hijo que la población general debido a su impulsividad.
- Tienen 3 veces más riesgo de accidentes de tráfico que la población general.

**VIDA LABORAL**

- Cambian de trabajo entre 2/3 veces más que la población general.
- A los 30 años, un 35% ha creado su propia empresa.



**Fig. 1** Afectación de las Esferas Vitales por TDAH en la edad adulta (Tomada de Morén, 2003).

Dentro de los síntomas estudiados en adultos, encontramos que éstos típicamente exhiben pequeños (pero algunas veces extraordinariamente intensos) lapsos de atención, tienen dificultades para relacionarse con otros, e incurrir en altas tasas de divorcio, accidentes de tráfico y abuso de sustancias. También exhiben rasgos como creatividad, toma de riesgos y toma rápida de decisiones. Durante la infancia, los síntomas de hiperactividad son más visibles, mientras que en la etapa adulta cobran más relevancia los de atención; son típicos la continua pérdida de objetos relevantes –como las llaves o las gafas-, la mala planeación de la agenda (que es muy caótica), o el cometer faltas de

ortografía aún siendo filólogos<sup>6</sup>. Asimismo, los trabajos que atraen a estas personas, son aquellos que incluyen ambientes laborales con alta intensidad, trabajos o labores manuales, o el autoempleo.

Suelen arrastrar un historial de fracaso escolar, un estudio americano señala que sólo el 5% de los afectados son capaces de finalizar sus estudios universitarios; tienen dificultad para mantener relaciones de amistad o de pareja a largo plazo y son más proclives a sufrir accidentes de tráfico y cambiar de trabajo que la población general<sup>7</sup>.

La sintomatología presentada por los adultos la podemos resumir de la siguiente manera (Cohen, 1999):

- ⌘ Frecuente búsqueda de estimulación.
- ⌘ Tendencia a ser creativos, intuitivos y altamente inteligentes.
- ⌘ Impacientes, con poca tolerancia a la frustración.
- ⌘ Inhabilidad para sondear el impacto que tiene en otros.
- ⌘ Otros miembros de la familia exhiben conductas similares.

### ***1.5 Criterios de Diagnóstico.***

A continuación se hace una breve revisión de los criterios de diagnóstico que establecen el DSM-IV y el CIE-10. Aunque la diferencia entre ambos es mínima, no está por demás el conocer de manera específica lo que establecen uno y otro, puesto que en ellos se basan comúnmente las formas de diagnosticar el trastorno.

---

<sup>6</sup> Persona que estudia una cultura tal como se manifiesta en su lengua y en su literatura, principalmente a través de textos escritos (Biblioteca de Consulta Microsoft Encarta, 2003).

<sup>7</sup> No todo es negativo, Michael Jordan padece de TDAH y ha logrado una brillante carrera deportiva. “La misma inquietud que brota de su trastorno hace que sean personas muy creativas, con gran iniciativa para impulsar nuevos proyectos...” (Morén, 2003).

### **1.5.1 Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV).**

En el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), publicado en 1994, encontramos al TDAH dentro de los trastornos de inicio en la niñez, infancia y adolescencia (ver cuadro 2). El TDAH se ubica dentro de la categoría de Trastornos por Déficit de Atención y Comportamiento Perturbador. Este manual remarca lo siguiente para el diagnóstico del TDAH:

- Este comportamiento no debe ser propio de un solo ambiente, debe de prevalecer en por lo menos 2 diferentes (como por ejemplo la casa y la escuela).
- Suele aparecer antes de los 6 ó 7 años.
- Debe tener una duración de más de 6 meses.
- No se puede hablar de una única causa (ni ambiental ni clínica).
- Por cada 10 varones, encontramos a una mujer que cumple con los criterios de diagnóstico.
- El diagnóstico sólo debe hacerse si el síndrome está interfiriendo visiblemente con el desarrollo social, académico, ocupacional o recreativo del niño, y si los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por presencia de otro trastorno mental.

De acuerdo con el DSM-IV, existen 3 subtipos de TDAH<sup>8</sup>:

- ❖ Tipo Inatento (con predominio de déficit de atención y poco o nada de hiperactividad o impulsividad). Pertenece a este subtipo si han persistido por lo menos durante 6 meses, 6 ó más de los síntomas de desatención, pero menos de 6 síntomas de hiperactividad.
- ❖ Tipo Hiperactivo-impulsivo (con predominio de hiperactividad-impulsividad). Pertenece a este subtipo si han persistido por lo menos durante 6 meses, 6 ó

---

<sup>8</sup> Se describen con mayor detalle en el cuadro de criterios de diagnóstico.

más síntomas de hiperactividad-impulsividad; pero menos de 6 de inatención; es decir, son inquietos y no tan distraídos.

- ❖ Tipo Combinado. Pertenecerá a este grupo si han persistido por lo menos durante 6 meses, 6 ó más síntomas de desatención y 6 ó más síntomas de hiperactividad-impulsividad; es decir, son tan distraídos como hiperactivos o impulsivos.

**Cuadro 2. Criterios del DSM IV para el diagnóstico de los Trastornos por déficit de atención.**

**Criterios para el diagnóstico de Trastorno por déficit de atención con hiperactividad**

**A. Existen 1 ó 2:**

**1.** Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

**Desatención:**

(a) A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.

(b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.

(c) A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.

(d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).

(e) A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.

(f) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).

(g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. e. juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas).

(h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.

(i) A menudo es descuidado en las actividades diarias.

**2.** Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

**Hiperactividad.**

(a) A menudo mueve en exceso manos o pies, o se mueve constantemente en su asiento.

(b) A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.

(c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud).

(d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.

(e) A menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor.

(f) A menudo habla en exceso.

**Impulsividad.**

(g) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.

(h) A menudo tiene dificultades para guardar turno.

(i) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. e. se entromete en conversaciones o juegos).

**B.** Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

**C.** Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. e., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).

**D.** Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.

**E.** Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. e., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

**F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado (314.01)**

Si se satisfacen los Criterios A1 y A2 durante los últimos 6 meses.

**F90.8 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención (314.00)**

Si se satisface el Criterio A1, pero no el Criterio A2 durante los últimos 6 meses.

**F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo (314.01)**

Si se satisface el Criterio A2, pero no el Criterio A1 durante los últimos 6 meses.

Nota de codificación. En el caso de sujetos (en especial adolescentes y adultos) que actualmente tengan síntomas que ya no cumplen todos los criterios, debe especificarse en "remisión parcial".

### 1.5.2 Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, Décima Revisión (CIE-10).

Esta clasificación es realizada por la Organización Mundial de la Salud. De acuerdo con ella, el TDAH se encuentra dentro de los trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia (ver cuadro 3), que es muy similar a lo expuesto anteriormente por el DSM-IV. Dentro de esta clasificación encontramos los Trastornos Hiperkinéticos<sup>9</sup> (THC) y dentro de los mismos el Trastorno de la Actividad y de la Atención (que sería el equivalente al TDAH).

**Cuadro 3. Criterios del CIE-10 para el diagnóstico de los Trastornos por déficit de atención.**

#### **F90-98 Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.**

##### **F90 Trastornos hiperkinéticos.**

Grupo de trastornos caracterizados por un comienzo precoz, la combinación de un comportamiento hiperactivo y pobremente modulado con una marcada falta de atención y de continuidad en las tareas y porque estos problemas se presentan en las situaciones más variadas y persisten a lo largo del tiempo.

Los trastornos hiperkinéticos tienen un comienzo temprano (por lo general, durante los cinco primeros años de la vida). Sus características principales son una falta de persistencia en actividades que requieren la participación de procesos cognoscitivos y una tendencia a cambiar de una actividad a otra sin terminar ninguna, junto con una actividad desorganizada, mal regulada y excesiva. Normalmente estas dificultades persisten durante los años de escolaridad e incluso en la vida adulta, pero en muchos de los afectados se produce, con el paso de los años, una mejoría gradual de la hiperactividad y del déficit de la atención.

Los niños hiperkinéticos suelen ser descuidados e impulsivos, propensos a accidentes, y plantean problemas de disciplina por saltarse las normas, más que por desafíos deliberados a las mismas, por una falta de premeditación. Su relación social con los adultos suelen ser desinhibidas, con una falta de la prudencia y reserva naturales. Son impopulares entre los niños y pueden llegar a convertirse en niños aislados. Es frecuente la presencia de un déficit cognoscitivo y son extraordinariamente frecuentes los retrasos específicos en el desarrollo motor y del lenguaje.

Las complicaciones secundarias son un comportamiento disocial, antisocial y una baja estimación de sí mismo. Hay un considerable solapamiento entre la hiperkinesia y otras formas de comportamiento anormal como el trastorno disocial en niños no

<sup>9</sup> Puede utilizarse también el término hiperquinético o hiperkinético.



socializados. Sin embargo, la evidencia más general tiende a distinguir un grupo en el cual la hipercinesia es el problema principal.

Los trastornos hipercinéticos se presentan en varones con una frecuencia varias veces superior a la que se presentan en el sexo femenino. Es frecuente que se acompañe de problemas de lectura o del aprendizaje.

### **Pautas para el diagnóstico.**

Los rasgos cardinales son el déficit de atención y la hiperactividad. El diagnóstico requiere la presencia de ambos, que deben manifestarse en más de una situación (por ejemplo, en clase, en la consulta).

El trastorno de la atención se pone de manifiesto por una interrupción prematura de la ejecución de tareas y por dejar actividades sin terminar. Los chicos cambian frecuentemente de una actividad a otra, dando la impresión que pierden la atención en una tarea porque pasan a entretenerse con otra (aunque estudios de laboratorio no demuestran con precisión un grado extraordinario de distracción sensorial o perceptiva). Estos déficits en la persistencia y en la atención deben ser diagnosticados sólo si son excesivos para la edad y el CI del afectado.

La hiperactividad implica una inquietud excesiva, en especial en situaciones que requieren una relativa calma. Dependiendo de las circunstancias, puede manifestarse como saltar y correr sin rumbo fijo, como la imposibilidad de permanecer sentado cuando es necesario estarlo, por una verborrea o alboroto o por una inquietud general acompañada de gesticulaciones y contorsiones. El criterio para la valoración de si una actividad es excesiva está en función del contexto, es decir, de lo que sería de esperar en esa situación concreta y de lo que sería normal teniendo en cuenta la edad y el CI del niño. Este rasgo comportamental es más evidente en las situaciones extremas y muy estructuradas que requieren un alto grado de control del comportamiento propio.

En la edad adulta puede también hacerse el diagnóstico de trastorno hipercinético. Los fundamentos son los mismos, pero el déficit de atención y la hiperactividad deben valorarse en relación con la evolución de cada caso. Cuando la hipercinesia se presentó únicamente en la infancia y en el curso del tiempo ha sido sustituida por otra entidad como un trastorno de la personalidad o un abuso de sustancias, debe codificarse la entidad actual en lugar de la pasada.

Excluye:

- Trastornos generalizados del desarrollo (F84.-).
- Trastornos de ansiedad (F41 ó F93.0).
- Trastorno del humor (afectivos) (P30-F39).
- Esquizofrenia (F20.-).

### **F90.0 Trastorno de la actividad y de la atención.**

Se satisface el conjunto de pautas de trastorno hipercinético (F90.-), pero no se satisface el de F9L-(trastorno disocial).

Incluye:

- Trastorno de déficit de atención.
- Síndrome de déficit de atención con hiperactividad.

Excluye:

- Trastorno hiperkinético asociado a trastorno disocial (F90.1).

**F90.1 Trastorno hiperkinético disocial.**

Se satisface el conjunto de pautas de trastorno hiperkinético (F90.-) y el conjunto de pautas de trastorno disocial (F9L-).

**F90.8 Otros trastornos hiperkinéticos.**

**F90.9 Trastorno hiperkinético sin especificación.**

Se usará cuando no sea posible diferenciar entre F90.0 y F90.1, pero se satisface el conjunto de pautas de F90.-.

Incluye:

- Reacción hiperkinética de la infancia y adolescencia sin especificar.
- Síndrome hiperkinético de la infancia y adolescencia sin especificar.

## ***1.6 Etiología.***

Como pudimos darnos cuenta desde la definición del trastorno, todavía no hay un acuerdo entre los diferentes investigadores acerca de las causas del TDAH, es decir, de su etiología. Los investigadores no están seguros, pero estudian los vínculos entre genes o material hereditario, la química cerebral, los posibles daños neurológicos, así como la conducta (ver cuadro 4).

Las posturas acerca de la etiología del TDAH han ido cambiando conforme se sabe más acerca del trastorno. Actualmente, es común encontrarnos con que ésta es desconocida, que los resultados no son concluyentes, o que existen diversas etiologías o incluso una multifactorial, por lo que se siguen realizando investigaciones para tratar de esclarecer este problema.

**Cuadro 4. Factores Etiológicos en el TDAH (Extraído de Saucedo, 1999).**

<b>FACTORES ETIOLÓGICOS EN EL TDAH.</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>* Anormalidades en lóbulos frontales.</li> <li>* Hipoperfusión* del cuerpo estriado.</li> <li>* Hiperperfusión** en áreas sensoriales y sensoriomotoras.</li> <li>* Bajo metabolismo de la glucosa en la corteza premotora y prefrontal superior.</li> <li>* Factores genéticos en la cuarta parte de los casos.</li> <li>* Anormalidades en catecolaminas cerebrales (norepinefrina o noradrenalina -NA- y dopamina -DA-).</li> <li>* Intoxicación por plomo.</li> <li>* Disfunciones familiares.</li> </ul>

\*Se refiere a una disminución en el volumen de sangre que pasa por el órgano en unidad de tiempo.

\*\*Se refiere a un aumento en el volumen de sangre que pasa por el órgano en unidad de tiempo.

### ☞ **Genética.**

Existen estudios que indican que la etiología del trastorno es predominantemente genética; es decir, que estaríamos hablando de un 80% frente a factores medioambientales, y además, se habla de que existe un 57% de probabilidad de que un varón afectado tenga un hijo con iguales características (Morén, 2003). Se estima que los casos heredados oscilan entre el 55 y el 92% de todos los sujetos con TDAH y generalmente por vía paterna. Se ha postulado como manera de transmisión un gen mayor dominante o codominante (Compains, Álvarez, Royo, 2003; Burghart, 2003).

Con respecto a esta etiología, hay estudios que discuten una predisposición genética multifactorial de acuerdo con estudios de concordancia en gemelos, de seguimientos familiares verticales y de estudios de niños adoptados. Todos los estudios inciden en que la existencia del mismo trastorno en hermanos es de un 17 a 41%, y en cuanto a gemelos univitelinos<sup>10</sup> el porcentaje de trastorno común es de hasta el 80%. Si el padre o la madre ha padecido el mismo, sus hijos tienen un riesgo hereditario del 44% (Menéndez-Benavente, 2002).

<sup>10</sup> Monocigóticos, desarrollados a partir de un mismo óvulo fecundado.

Apoyando esta perspectiva, recientemente, se ha encontrado en una pequeña proporción de sujetos, una repetición expandida de tripletes en el gen DAT<sup>11</sup> del transporte de la dopamina y en el gen DRD4 del receptor para la dopamina, aunque los resultados están pendientes de replicación (Narbona-García y Sánchez-Carpintero, 1999; Compains, Álvarez, Royo, 2003).

Estos autores dicen que sobre la predisposición genética pueden actuar como desencadenante diversos factores adquiridos en el periodo prenatal, perinatal o posnatal (hipoxia, aditivos alimenticios, metales pesados) aunque el conjunto de estudios acerca del papel de estos factores no aporta resultados concluyentes (Compains, Álvarez, Royo, 2003).

#### ☞ **Disfunción Cerebral.**

Varias investigaciones actuales, por otro lado, indican que en el TDAH, las áreas del cerebro que controlan los impulsos y el mantenimiento de la atención, como el córtex prefrontal y los ganglios basales no funcionan adecuadamente. Otras evidencias sugieren que los neurotransmisores (los mensajeros químicos del cerebro), como la dopamina (DA) y la noradrenalina (NA), son deficientes (Burghart, 2003).

Se han utilizado medicamentos que tienen como meta principal el favorecer y regular la producción de neurotransmisores dopaminérgicos y noradrenalinérgicos que son sustancias muy importantes dentro de los procesos cerebrales que intervienen en la atención y el control de los impulsos. Aunque parece ser que la mayoría de las personas que lo presentan responden favorablemente a la medicación, también se sabe de casos donde la misma pareciera no afectar o realizar cambios favorables en el comportamiento de los niños (Burghart, 2003).

---

<sup>11</sup> En otros estudios sobre genética se ha encontrado que “el gen receptor de dopamina D4 codifica uno de los receptores que median la acción postsináptica de la dopamina, el polimorfismo en este gene parece afectar la función receptora. Parece ser que el polimorfismo del gene para el transportador de dopamina, influye en las alteraciones, se le ha encontrado asociado con TDAH” (En De la Rosa Morales, 2002).

Así mismo, se han observado anomalías estructurales cerebrales, como lo son la simetría de la región frontal en niños con TDAH (Hydn et al., 1990), y la inversión del patrón de simetría (izquierdo>derecho) de la cabeza del núcleo caudado (Pueyo et al., 2000), aunque Castellanos et al. señalan la ausencia de asimetría del caudado al comparar sujetos con TDAH versus sujetos control.

“Las principales características del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) –dificultad atencional, déficit en la inhibición de respuestas, impulsividad y alteración motora- se han relacionado de forma consistente con la disfunción del hemisferio cerebral derecho. Concretamente se postula que el déficit del sistema fronto-estrial derecho es el responsable de la sintomatología en el TDAH, puesto que la inatención, la impulsividad y la hiperactividad se observan, tanto en animales como en humanos, con lesiones frontales y estriales” (Pueyo et al., 2000).

También se ha observado la reducción del volumen cerebral total y la pérdida de la asimetría ventricular esperada (izquierda>derecha).

Zametkin et al. (1990), demostraron mediante tomografía por emisión de positrones (PET) que hay menor irrigación sanguínea en el lóbulo frontal (implicado en la atención) de los niños hiperactivos, describiendo las bases biológicas del TDAH. Hasta la fecha, la información sobre las áreas cerebrales implicadas en las alteraciones característica de cada subtipo de TDAH no es concluyente; no obstante, Denckla (1989), Benson (1991), Shue y Douglas (en Pineda y Roselli, 1992) parecen indicar que la alteración en la actividad de los lóbulos frontales conlleva un trastorno de las funciones ejecutivas independientemente del subtipo.

#### ☞ **Multifactorial.**

Por otro lado, encontramos a aquellos que apoyan la teoría de una etiología multifactorial. Opinan que lo más probable sea que se dé una interacción entre diversos factores tanto biológicos, psicosociales y en ocasiones tóxicos. Saucedo-García (1997) dice que “es improbable que un solo factor etiológico produzca todos los cuadros del también

llamado síndrome hiperquinético” (ver cuadro 5). A la fecha, mediante la utilización de estudios de imagenología, se sabe que se pueden encontrar anomalías neurofisiológicas, en muchos casos, localizadas principalmente en la corteza premotora y en la corteza prefrontal superior; es probable que múltiples neurotransmisores del sistema nervioso central estén involucrados en el desarrollo de los síntomas del TDAH.

**Cuadro 5. Enfermedades Neurológicas causantes de Hiperactividad (Extraído de Saucedo, 1999).**

<b>ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS CAUSANTES DE HIPERACTIVIDAD.</b>
* Hemiplejía infantil.
* Parálisis cerebral atáxica.
* Fenilcetonuria.
* Algunas mucopolisacaridosis.
* Corea de Sydenham.
* Intoxicación por plomo.
* Epilepsia.
* Efectos de anticonvulsivos.

Dentro de esta postura, que parece ser la más aceptada, también se le da un peso importante a la predisposición genética que parece interactuar dinámicamente con el ambiente para producir factores clínicos (Miller y Castellanos, 1998).

“Los factores genéticos juegan sin duda un importante papel. Los datos de investigación con neuroimagen morfológica y funcional, y los modelos animales corroboran la existencia de un déficit dopaminérgico en las estructuras estriofrontales. De ahí la utilidad del tratamiento farmacológico con agonistas dopaminérgicos, que debe ser precedido y acompañado siempre de una intervención psicopedagógica conducente a ayudar a madurar la capacidad de autocontrol de la atención y de la impulsividad cognitivo-comportamental, así como las competencias de integración perceptivo-motora” (Narbona-García y Sánchez Carpintero, 1999).

#### ☞ **Factores Psicosociales.**

Se ha encontrado poca evidencia de su implicación en el trastorno, aunque se sabe, pueden facilitar el pronóstico del mismo. “No puede olvidarse que las interacciones que

operan entre los factores orgánicos y ambientales, tales como un pobre ejercicio de la paternidad, psicopatología de los padres, baja situación económica o estrés psicosocial de la familia, tienen una gran importancia en la modulación del trastorno” (Romero-Romero, 2003).

Se han desarrollado diversas teorías para intentar explicar los síntomas de TDAH. En el transcurso de los años, varios autores han apoyado la teoría de que la hiperactividad por ejemplo, emerge como consecuencia de bajos niveles de arousal endógeno que serviría para mantener un óptimo equilibrio del arousal interno. Así, la hiperactividad sería una forma de autoestimulación (Zentall, 1985; en De la Torre, 2001). Otros autores han hecho énfasis en la pobre inhibición conductual como pieza clave en el entendimiento del déficit central en el TDAH. Quay (1988) utilizó el modelo neuropsicológico de la ansiedad de Gray (1982) para explicar el origen de la pobre inhibición conductual observada en los niños con TDAH. Este modelo establece que la impulsividad emerge de un funcionamiento por debajo de lo normal del sistema de inhibición cerebral (SIC). Este sistema sería sensible a señales de castigo condicionado (De la Torre, 2001).

Más recientemente Barkley (1997) propone una teoría de TDAH donde se presupone como principal déficit de este trastorno la incapacidad para inhibir respuestas; y que dicho déficit conduce a déficits secundarios en el funcionamiento ejecutivo. A su vez, menciona que existen cuatro tipos de funcionamiento ejecutivo que son todos dependientes del sistema de inhibición conductual: 1) memoria de trabajo no verbal, 2) memoria de trabajo verbal o internalización del lenguaje, 3) autorregulación del afecto, motivación y arousal y 4) análisis ajustado y síntesis de la conducta (cit. en De la Torre, 2001). Desde este punto de vista las manifestaciones conductuales del TDAH pueden ser el resultado de las rupturas o interrupciones en varios de los enlaces en esta cadena de funciones ejecutivas.

#### ☞ **Desconocida.**

Como se mencionaba anteriormente, una postura dice que la etiología es desconocida, es decir, no se atribuye a ningún factor o factores el origen o la causa del TDAH y se considera que es necesario realizar más investigación antes de ponerse como

partidarios de alguna postura. Sattler (1996) al respecto dice: “Diversas teorías atribuyen la hiperactividad a una disfunción del cerebro o del sistema nervioso central (como subexcitación del sistema nervioso central) retraso en la maduración del sistema nervioso central, variación genética, perturbación metabólica, perturbación emocional o una reacción alérgica a ciertos alimentos, como aquellos que contienen colorantes artificiales y aditivos. Estos factores pueden ocurrir por sí solos o en combinación. A pesar de que el trastorno o disfunción cerebral es un posible factor etiológico, los estudios indican que no existe correspondencia clara entre los signos tradicionales del daño cerebral (por ejemplo, pérdida de coordinación, ataxia, parálisis o anomalías en los reflejos) y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Campbell, 1976; Taylor, 1983). De manera similar, no existe evidencia fuerte de que se pueda distinguir a los niños con base en características bioquímicas o fisiológicas (McMahon, 1981). A pesar de que, en general los niños hiperactivos pueden diferir en gran medida con respecto a factores físicos y neurológicos, patrones familiares de enfermedad psiquiátrica e historia del desarrollo”.

Aún no se ha conseguido llegar a un acuerdo, por lo que se siguen realizando investigaciones sobre el trastorno, para aumentar nuestro conocimiento del mismo y poder esclarecer sus posibles causas.

### ***1.7 Factores de Riesgo.***

Pese a que la etiología del trastorno no es específica, se han podido identificar en diversas investigaciones los llamados factores de riesgo, que son aquellos factores que al parecer propician la aparición de toda la gama sintomatológica del mismo.

“Se sabe que predispone a padecer el trastorno el consumo materno de alcohol y drogas, incluso de tabaco... también influye el bajo peso al nacer, la anoxia, lesiones cerebrales, etc. ...Los factores ambientales pueden contribuir a su desarrollo aunque no hablaríamos en este caso de una etiología pura. Las psicopatologías paternas, el bajo nivel económico, la marginalidad, el estrés familiar, y un entorno inestable podrían agravar el trastorno” (Méndez-Benavente, 2002) (ver cuadro 6).



De acuerdo con las investigaciones, los factores de riesgo pueden ser de 3 tipos: los prenatales (antes del nacimiento), perinatales (en torno al nacimiento) y posnatales (después del nacimiento; como: hipoxia<sup>12</sup>, aditivos alimenticios y metales pesados).

**Cuadro 6. Factores de Riesgo del TDAH (Extraído de Ortega-González, 2001).**

<b>TDAH</b>
<b>Factores de Riesgo</b>
<p><b>1. Hereditario.</b> Existe un componente genético asociado con el sexo, la edad y severidad. Es la forma más común de este trastorno, hasta en un 80% de los casos se encuentran antecedentes genéticos.</p> <p><b>2. Daño cerebral Perinatal (asfixia perinatal).</b> Condiciones que afectaron a la madre durante el embarazo y consecuentemente pudieron lesionar al producto.</p> <p><b>3. Causas Postnatales.</b> Se mencionan traumatismos craneoencefálicos, infecciones de SNC (meningitis, encefalitis), tóxicos ambientales (Intoxicación por plomo), medicamentos (fenobarbital, etc.), otro tipo de lesiones al SNC (ahogamiento).</p>

Pasamanick et al. (1956) hipotetizaron que daños pre y perinatales al cerebro podían ser suficientes para ocasionar desórdenes conductuales en la infancia, y que la exposición prenatal a la nicotina puede resultar en síntomas del TDAH (cit. en Markussen Linnet et al., 2003).

En un par de estudios con 174 casos del TDAH y 129 controles, se encontró que el 47% de las madres de los niños con TDAH fumaron durante el embarazo y sólo el 24% de las de los controles lo hicieron. Los hijos de madres fumadoras tuvieron un CI significativamente más bajo que los de las no fumadoras en ambos grupos (Milberg et al., 1998; y Milberg et al., 1996; en Pineda et al., 2003).

En otro estudio con 140 casos de TDAH y 120 controles, se encontró una asociación significativa entre las complicaciones del embarazo y el parto (sangrados durante el embarazo, problemas familiares serios, uso de medicamentos y consumo de cigarrillos). No

<sup>12</sup> Déficit de oxígeno en un organismo (Biblioteca de Consulta Microsoft Encarta, 2004).

se encontró interacción entre estos factores de riesgo y factores genéticos asociados al diagnóstico del TDAH (Milberger et al., 1997; en Pineda et al., 2003).

Otro estudio con 200 casos de ambos sexos (6-11 años), escolarizados con diagnóstico confirmado de TDAH, encontraron que “...los factores con mayor riesgos son el consumo de alcohol y el tabaquismo durante el embarazo, seguidos de las convulsiones neonatales. ...las madres que consumieron alcohol durante el embarazo tienen 19 veces más probabilidad de tener un hijo con diagnóstico de TDAH... las madres con tabaquismo durante los 2 primeros meses de embarazo (consumo diario de cigarrillo) tienen 17 veces más probabilidad de tener un hijo con TDA. ...el uso de sustancias tóxicas para el cerebro fetal se asocia con alteraciones en su maduración, que se pueden manifestar en forma de síntomas de diversos tipos de psicopatología infantil, con inclusión del TDA (Pineda et al., 2003).

La toxicidad producida por altos niveles de plomo, complicaciones derivadas del embarazo o parto (exposición prenatal a alcohol o a tabaco, hipoxia, etc.), alergias a los alimentos,<sup>13</sup> factores psicosociales como pobreza y vida familiar caótica, etc, también son factores de predisposición (Bradley, Golden, 2001; Silver, Hagin, 1990; Faraone, Biederman, 1998; Taylor, 1991). Swanson et al (1998) proponen que el estrés fetal, por causas ambientales, podría dañar selectivamente a las neuronas del núcleo estriado y afectar a las redes frontobasales en proceso de desarrollo. Factores ambientales como la privación materna podrían relacionarse tanto con la presentación de los síntomas como con los beneficios obtenidos del tratamiento farmacológico (Mediavilla-García, 2003).

Otro de los factores es el genético, “...la existencia del mismo trastorno en hermanos es de un 17 a un 41%. En cuanto a gemelos univitelinos el porcentaje de trastorno común es hasta del 80%. Si el padre o la madre ha padecido el síndrome sus hijos tienen un riesgo del 44% de heredarlo” (Méndez-Benavente, 2002). Saucedo-García (1997), ya comenzaba a

---

<sup>13</sup> La dieta Feingold, fue muy popular en los años 70 y consistía en la supresión de determinados productos en la dieta. Feingold sugirió que los preservadores y colorantes de alimentos causaban cuadros genético cuyo efecto era hacer a los niños intolerantes a dichas sustancias y manifestarlo con problemas de conducta y aprendizaje. Aunque algunos casos aislados si mejoran con esta dieta, no hay pruebas capaces de predecir cuales niños pueden responder favorablemente a estas dietas restrictivas, que por otra parte son costosas y requieren mucha disciplina en su seguimiento (Saucedo, 1999).

hablar de que algunas de las formas del trastorno tenían un origen genético; aunque no dejaba de lado, otras posibles etiologías como el sufrimiento perinatal, factores psicosociales y la posible existencia de causas biológica aún desconocidas. Así mismo, menciona la existencia de 6 factores psicosociales de riesgo que correlacionan significativamente con trastornos mentales en la niñez, entre los que se encuentra el TDAH; los cuales son: discordia marital grave, clase social baja, familia numerosa, padre delincuente, madre con trastorno mental y vivir fuera del hogar paterno. “Es la agregación de estos factores y no la presencia de uno de ellos lo que distorsiona el desarrollo”.

Se sabe que como desencadenantes en la predisposición genética pueden actuar diferentes factores adquiridos en los periodos prenatal, perinatal y posnatal (hipoxia, aditivos alimenticios, metales pesados) aunque el conjunto de estudios acerca del papel de estos factores no aportan resultados concluyentes. “Se ha encontrado una prevalencia significativamente alta de trastornos del aprendizaje y de conducta (incluyendo hiperactividad) en una serie de 33 sujetos seguidos hasta los 15 años tras haber presentado hipertensión<sup>14</sup> y otros trastornos motores transitorios durante el primer año, con diversos factores de riesgo perinatal. Por su parte, los factores del entorno psicosocial parecen justificar una elevada proporción de la varianza para trastornos de conducta y/o de las emociones cuando éstos se asocian a TDA-H, según se ha evidenciado en estudios verticales” (Narbona-García y Sánchez Carpintero, 1999).

En el 2003, se postuló que el factor de riesgo más importante para la aparición del TDAH es el genético. Sin embargo, también se sabe que factores ambientales como los problemas relacionados con el hábito de fumar de la madre durante el embarazo, el alcoholismo materno, las complicaciones del parto y los trastornos neurológicos tempranos, pueden ser factores de riesgo para la aparición del TDAH (Pineda et al., 2003).

Por su parte De la Rosa (2002) llama la atención a otros factores, como el bajo peso al nacer “...se ha documentado hasta 28% en seguimiento a los 12 años de edad, la presencia de trastorno psiquiátrico, el más común TDAH con 23%; los problemas de

---

<sup>14</sup> Tono muscular exagerado (Biblioteca de Consulta Microsoft Encarta, 2003).

atención pueden relacionarse con la interacción entre el estado de desarrollo y la calidad del ambiente familiar”.

Al parecer existen múltiples factores que pudiesen propiciar la aparición de los síntomas del TDAH, como podemos darnos cuenta, al no conocer con certeza la etiología del trastorno, las posibilidades para encontrar factores de riesgo también se ven ampliadas, yendo desde lo genético hasta el bajo peso al nacer pasando por muchos otros, a los que se pueden agregar posteriormente otros más como lo son los psicosociales.

## **CAPITULO 2**

### ***Aspectos Cognoscitivos en el TDAH.***

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), implica una serie de alteraciones cognoscitivas que afectan el desempeño de la persona en diversas áreas. En el presente capítulo revisaremos los aspectos cognoscitivos que se ven afectados en el TDAH; dicha revisión se realizará con base en los 3 sistemas funcionales que propone Lezack (1995): cognoscitivo, emocional y funciones ejecutivas<sup>15</sup>, su relación con el TDAH y finalmente, las pruebas que se utilizan para la evaluación de los mismos y los resultados encontrados en personas con el presente trastorno.

#### ***2.1 Sistemas Funcionales.***

De acuerdo con Lezack, la conducta puede ser conceptualizada con base en 3 sistemas funcionales:

- 1) Cognoscitivo. Hace referencia al manejo de la información que se tiene acerca de la conducta.
- 2) Funciones ejecutivas. Se refieren a la forma en que se expresa la conducta.
- 3) Emocional. Se refiere a los sentimientos y motivaciones.

##### ***2.1.1 Sistema Cognoscitivo.***

Es el primer sistema funcional de acuerdo con Lezack. En neuropsicología, el sistema funcional cognoscitivo ha recibido mayor atención que los otros 2, en parte debido a que los defectos cognoscitivos observados en pacientes con lesiones orgánicas son muy significativos dentro de la sintomatología que presentan; por otro lado, este sistema puede

---

<sup>15</sup> Pese a que el sistema emocional funcional se ve afectado en los sujetos con TDAH, nos enfocaremos únicamente en lo concerniente a los otros 2 sistemas funcionales.

ser conceptualizado, medido y correlacionado con sistemas neuroanatómicos específicos. Además, la naturaleza estructural de la mayoría de las evaluaciones médicas y psicológicas se ven más inclinadas hacia este sistema.

Existen 4 clases principales de funciones cognoscitivas dentro de este sistema, éstas son (Lezack, 1995):

- 1) **Funciones Receptivas.** Involucra las habilidades de selección, adquisición, clasificación e integración de la información (sensación y percepción).
  
- 2) **Memoria y Aprendizaje.** Se refiere al almacenaje y a la recuperación de la información. La mayor parte de las investigaciones y las teorías se han enfocado a las habilidades de aprender y recordar información, objetos y eventos; dichas habilidades se han englobado en el término de memoria declarativa; la cual se puede definir como la capacidad mental para retener y revivir impresiones mentales, recordar o reconocer experiencias previas, actos o hechos. Clínicamente, se pueden distinguir tres tipos de memoria, los dos primeros forman parte de la memoria a corto plazo (MCP) y el tercero sería la memoria a largo plazo (MLP).
  - a) *Registro o Memoria Sensorial.* Almacena grandes cantidades de información por poco tiempo (1-2 seg. máximo) en el almacén sensorial. No es estrictamente un proceso de memoria ni una función perceptual, sino un proceso de selección y almacenaje por el cual las percepciones entran al sistema de memoria.
  - b) *Memoria a corto plazo (MCP).*
    - *Memoria Inmediata o Memoria de Trabajo.* Almacena temporalmente la información proveniente del proceso de registro. Aunque en teoría es distinguible de la atención, en la práctica se le ha equiparado con un simple lapso inmediato de atención. Sirve como un espacio de almacenamiento de capacidad limitada desde el cual la información se transfiere a

un espacio de almacenamiento más permanente y también como un sistema de recuperación limitada.

- *Ensayo*. Es cualquier proceso mental repetitivo que sirve para alargar la duración de la información en la memoria. Mediante este la información de la memoria puede ser retenida por hora; aumenta la probabilidad de que una pequeña parte de la información dada sea almacenada permanentemente pero no lo garantiza.
  - Otro tipo de MCP puede ser distinguido de la memoria de trabajo; esta puede durar desde una hora o hasta uno o 2 días. Se ha observado que estas memorias impermanentes funcionan como prolongaciones de efectos de entrenamiento.
- c) *Memoria a Largo Plazo (MLP)*. También conocida como memoria secundaria, hace referencia a la habilidad del organismo de almacenar información, la cual se conoce con el nombre de *consolidación*, que ocurre de manera rápida o continua por una longitud considerable de tiempo sin requerir involucramiento activo.

En el *aprendizaje*, la adquisición de nueva información implica la consolidación –lo que se aprende se consolida-. La consolidación se refiere a un proceso hipotético de reorganización de las representaciones de la información almacenada, que continua hasta que la información es olvidada.

- 3) Pensamiento.** Hace referencia a la organización y reorganización mental de la información. Se puede definir como cualquier operación mental que relaciona 2 ó más partes de información explícita (como las operaciones matemáticas) o implícita (como en un juicio sobre lo que es bueno y malo). La naturaleza de la información (números, conceptos, palabras) y la operación que se realiza con ella (comparación, ordenamiento, abstracción, etc.) definen la categoría del pensamiento.

- 4) Funciones Expresivas.** Se refiere a los significados con base a los cuales se comunica o se actúa la información, es la conducta observable mediante la cual se infiere la actividad mental (el habla, el dibujo o la escritura, la manipulación, la expresión corporal, las expresiones faciales, los movimientos).

Lezack menciona la existencia de variables de la actividad mental, las cuales define como características de la conducta que tienen que ver con la eficiencia de los procesos mentales. Están involucrados directamente en las operaciones cognoscitivas, pero no tienen un único resultado conductual. Se pueden clasificar en tres categorías:

- ❖ Conciencia. Se refiere al nivel en el cual el organismo es receptivo a la estimulación, o está despierto, alerta.
- ❖ Atención. Se refiere a diferentes capacidades o procesos que se relacionan con como el organismo se vuelve receptivo a la estimulación que le llega y al como comenzará a procesarla. Podemos mencionar 4 tipos de atención: atención selectiva (capacidad para distinguir y elegir entre los diferentes estímulos aquellos que son relevantes), atención sostenida (capacidad para mantener la atención sobre una actividad por un periodo de tiempo), atención dividida (habilidad para responder a más de una tarea en el tiempo o a múltiples elementos u operaciones dentro de la tarea –tarea mental compleja-) y atención alternada (permite cambios en el foco y las tareas).
- ❖ Cantidad de actividad. Hace referencia a la velocidad en que se desempeñan las actividades mentales y a la velocidad de la respuesta motora.

### **2.1.2 Funciones Ejecutivas (FE).**

De acuerdo con la división de Lezack, es el segundo sistema funcional. En la actualidad es muy común hablar de funciones ejecutivas (FE) y del sistema ejecutivo (SE) (ver cuadro 7). Aunque ambos términos se llegan a utilizar de manera independiente y algunos autores manejan que las funciones ejecutivas son parte del sistema ejecutivo, en



términos generales hacen alusión a lo mismo. Existen imprecisiones en cuanto a los contenidos funcionales que se les atribuyen (resolución de problemas, sistema supervisor atencional, memoria de trabajo y atención) que finalmente, hacen referencia a un conjunto de funciones similares, aplicables a un mismo sistema.

El término funciones ejecutivas (FE) aunque ha tenido mucha divulgación ha sido criticado, varios autores consideran que los términos más adecuados serían función supervisora o función directiva. Pineda (1997) define las FE como “un conjunto de habilidades cognoscitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, el diseño de planes y programas, el inicio de las actividades y de las operaciones mentales, la autorregulación y la monitorización de las tareas, la selección precisa de los comportamientos y las conductas, la flexibilidad en el trabajo cognoscitivo y su organización en el tiempo y en el espacio” [(Harris, 1995; Pineda, 1996; Pineda, Cadavid y Mancheno, 1996<sup>a</sup>; Pineda et al. en prensa; Reader et al. 1994; Stuss y Benson, 1986;

**Cuadro 7. Funciones Integrantes del Sistema Ejecutivo**  
(Obtenido de Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).

<b>FUNCIONES INTEGRANTES DEL SISTEMA EJECUTIVO</b>
Capacidad de Planificación de conducta dirigida a una meta.
Programación de acciones necesarias para alcanzar dicha meta.
Monitorización de la puesta en marcha del plan para comprobar sus ajuste al objetivo y estrategias iniciales.
Rechazo de la interferencia de estímulos externos que no son relevantes para el plan de acción.
Flexibilidad para la corrección de errores o para la incorporación de conductas nuevas en función de los estímulos del entorno que son relevantes.
Capacidad de reconocer la consecución de los objetivos y finalizar la acción.

Weyandt y Willis, 1994) en Pineda, 1997]; por su parte, Barkley (1998) se refiere a ellas como “actividades mentales que... ayudan a apartar las distracciones, fijarse unas metas y dar los pasos necesarios para alcanzarlas”. Etchepareborda (2001) las define como “un

conjunto de habilidades cognoscitivas necesarias para realizar tareas como la planificación secuencial de actividades, la programación, la corrección de acuerdo a un plan, la anticipación de evento, la autorregulación a través de los mecanismos de monitorización pre, per y post funcionales, la flexibilidad cognitiva y la ponderación del tiempo y el espacio, entre otros”. Para Sánchez-Carpintero y Narbona (2001) consisten en funciones que realizan tareas de planificación y control de otros sistemas, es decir, tareas directivas y de supervisión (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001). Se puede decir que las FE son una serie de factores organizadores y ordenadores subyacentes a todas las demás actividades cognoscitivas (Pineda, 1997); es decir, constituyen las capacidades mentales esenciales para llevar a cabo una conducta eficaz, creativa y adaptada socialmente [(Lezak, 1982; Tirapu-Ustarroz, Muñoz-Céspedes, Pelegrín-Valero, 2002) en Capilla-González et al. 2004].

En general, dentro de este concepto, se incluyen habilidades vinculadas a la capacidad de organizar y planificar una tarea, seleccionar apropiadamente los objetivos, iniciar un plan y sostenerlo en la mente mientras se ejecuta, inhibir las distracciones, cambiar de estrategias de modo flexible si así se requiere, autorregular y controlar el curso de acción para asegurarse que la meta propuesta esté en vía de alcanzarse, etc. (Soprano, 2003).

Las funciones ejecutivas (FE), están sujetas a un proceso de maduración, donde a su vez, se ven afectados los sistemas de procesamiento de la información, del aprendizaje, del comportamiento, etc.

“Es posible que la FE sea una de las últimas en desarrollarse por completo. Parece que gran parte de su asiento anatómico-residual reside en los lóbulos frontales y sus conexiones, áreas cuya mielinización no se completa hasta la tercera década de la vida” (Herschkowitz, 1988, en Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).

En los primeros años de vida, las FE se exhiben al exterior; es decir, los niños hablan solos en voz alta mientras recuerdan cómo realizar una tarea o tratan de resolver un problema. Conforme van madurando, las van convirtiendo en privadas, evitando que sus

pensamientos sean conocidos por los demás. “A los niños con TDAH les falta autodominio y el poder de restricción imprescindibles para cortar la manifestación pública de esas funciones ejecutivas” (Barkley, 1998).

“El periodo de más grande desarrollo de la función ejecutiva ocurre entre los seis y los ocho años. En este lapso los niños adquieren la capacidad de autorregular sus comportamientos y conductas, pueden fijarse metas y anticiparse a los eventos, sin depender de las instrucciones externas, aunque cierto grado de descontrol e impulsividad aún están presentes. Esta capacidad cognoscitiva está claramente ligada al desarrollo de la función reguladora del lenguaje (lenguaje interior y a la aparición del nivel de las operaciones lógicas formales y a la maduración de las zonas prefrontales del cerebro, lo cual ocurre tardíamente en el proceso de desarrollo infantil. Los procesos madurativos comprenden una multiplicidad de elementos tales como la mielinización, el crecimiento dentrítico, el crecimiento celular, el establecimiento de nuevas rutas sinápticas y la activación de sistemas neuroquímicos” [(Golden, 1981; Luria, 1966, 1984; Vygotsky, 1934; Passler et al., 1985) en Pineda, 1997; (Pineda et al. 1996); en Etchepareborda, 2001].

“Por lo general los niños de 12 años ya tienen una organización cognoscitiva muy cercana a la que se observa en los adultos; sin embargo, el desarrollo completo de la función se consigue alrededor de los 16 años” [(Chelune y Baer, 1986; Chelune et al. 1986; Levin et al., 1991; Obrutz y Hydn, 1986; Passler et al., 1985; Welsh, Pennington y Groisser, 1991) en Pineda, 1997].

Las funciones ejecutivas (FE) pueden agruparse en 4 actividades mentales:

1. *La acción de la memoria operativa.* Tener en mente la información mientras se trabaja en una tarea, aunque ya no exista el estímulo que dio origen a esa información; este tipo de recuerdo (con miras a un fin determinado y para comportarse con oportunidad), posibilita la percepción retrospectiva, la previsión, la preparación y el ser capaces de imitar el comportamiento, complejo y nuevo, de las demás personas.

2. *Interiorización del habla.* Antes de los 6 años la mayoría de los niños acostumbran hablar solos para recordarse como hacer una tarea o para solucionar un problema, posteriormente, se convierte en un susurro hasta desaparecer a los 10 años de edad; “el autohablarse le permite a uno pensar para sí, seguir reglas e instrucciones, cuestionarse la resolución de un problema y construir “meta-reglas” o bases para entender las reglas de servirse de reglas, todo ello rápidamente, sin necesidad de recurrir a la ayuda de otras personas” (Barkley, 1998).
3. *Control de las emociones, la motivación y el estar despierto.* Ayuda a alcanzar metas, dado que capacita para diferir o alterar las reacciones emocionales ante un suceso determinado que distrae, así como a generar emociones y motivaciones.
4. *Reconstitución.* Consta de 2 procesos distintos: la fragmentación de las conductas observadas y la combinación de sus partes en nuevas acciones no aprendidas de la experiencia. Dicha capacidad, “proporciona un alto grado de soltura, flexibilidad y creatividad; permite a los individuos lanzarse hacia una meta sin tener que aprenderse de memoria los pasos intermedios necesarios” (Barkley, 1998).

En el procesamiento de la información, diversos autores distinguen 2 tipos de procesamiento: automático y controlado. El primero, no está relacionado necesariamente a la percepción consciente del sujeto, sino que requiere poco esfuerzo de su parte y resiste habitualmente a la interferencia provocada por estímulos concurrentes. Por su parte, el segundo, requiere esfuerzo por parte del sujeto, es consciente y susceptible de ser interferido por otros estímulos concurrentes.

Norman y Shallice (1986) distinguen dentro del papel de la atención, 3 modos de control de la conducta, cada uno de los cuales es ejercido por un mecanismo diferente:

- *Control Totalmente Automático.* Se refiere a las acciones que se ejecutan con muy poca conciencia, reguladas por medio de esquema o planes organizados que escapan al control de la conciencia.
- *Control sin Dirección Consciente.* Son acciones parcialmente automáticas que se llevan a cabo por medio de un sistema de contención (contention scheduling). “Este sistema es el que subyace a las acciones rutinarias que se realizan sin control voluntario, ya que están determinadas, únicamente, por el esquema que el estímulo desencadenante ha activado con mayor fuerza. El sistema de contención evita que las acciones que se ejercen bajo el control totalmente automático interfieran con estas otras acciones del sujeto que, siendo rutinarias, precisan de un tipo de conciencia de la acción mayor...” (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).
- *Control Deliberado y Consciente.* Es el implicado en las acciones complejas, novedosas o no rutinarias, dirigidas a un fin y, por tanto, voluntariamente determinadas. Requiere de la atención del sujeto. El SE sería quien ejerce el control en este tipo de conductas; Norman y Shallice lo llaman Sistema Atencional Supervisor (SAS) (en Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).

Se dice que las funciones ejecutivas son actividades propias de los lóbulos frontales, más específicamente de sus regiones más anteriores, “...las áreas prefrontales, y sus conexiones recíprocas con otras zonas del córtex cerebral y otras estructuras subcorticales, tales como los núcleos de la base, el núcleo amigdalino, el diencéfalo y el cerebelo” (Pineda, 1997).

## 2.2 Evaluación de las Funciones Ejecutivas: Neuropsicología.

Conviene revisar un poco acerca de las técnicas psicométricas y experimentales que se han utilizado para evaluar las funciones ejecutivas. Dado que existen diversas propuestas para la evaluación de las mismas, resulta difícil realizar una clasificación ordenada de ellas; pero Lezak (1995) propone dividir el concepto en 4 áreas más restringidas y sugiere formas de indagación en cada una de ellas:

- ☞ Volición. Proceso complejo que permite determinar lo que uno necesita o quiere y concebir algún tipo de realización futura de esa necesidad o deseo. Requiere la capacidad de formular un objetivo o formalizar una intención; tiene 2 importantes precondiciones: la motivación (implica la habilidad para iniciar la actividad) y la conciencia de sí mismo (psicológica y físicamente, y con relación al entorno). No existen pruebas formales para investigar este aspecto, los datos se recogen de la observación directa y de la información provista por los familiares y personas cercanas al paciente.
- ☞ Planificación. Implica la capacidad para identificar y organizar los pasos y elementos necesarios para llevar a cabo una intención o lograr un objetivo; se deben concebir cambios a partir de circunstancias presentes, analizar alternativas, sopesar y hacer elecciones; también es necesario un buen control de impulsos y un buen nivel de memoria y de capacidad para sostener la atención. Para su evaluación, pueden utilizarse pruebas de diseño con cubos, donde se observa como se organiza el sujeto y si tiene un plan), el test de construcción de oraciones de Binet, el de figura compleja de Rey, el de Bender, los laberintos, los tests de torres (como la torre de Londres, la de Hanoi, Toronto), etc.
- ☞ Acción intencional. Requiere iniciar, mantener, cambiar y detener secuencias complejas de conducta de manera ordenada e integrada. “La habilidad para regular la propia conducta se examina con las pruebas de flexibilidad, que requieren que el sujeto cambie el curso del pensamiento o de la acción de acuerdo a las demandas de la situación” (Soprano, 2003); la falta de flexibilidad se observa a través de conductas no adaptadas, perseveraciones, estereotipias y

dificultades en regular y modular actos motores. Se puede investigar con el test de Tinkertoy (TTT), tests de uso de objetos y tests de usos alternativos, tareas simples de fluidez verbal y de fluidez de diseños, etc. La perseveración puede ponerse de manifiesto en el test de Bender, y el de retención visual de Benton, así como en la copia de letras, números y palabras. Por otro lado, la capacidad de control y regulación motora se puede estimar mediante el paradigma go-no go. La incapacidad para mantener una actividad motora se puede deber a problemas de distracción o a problemas de autocontrol; y se explora a través de órdenes simples como mantener los ojos cerrados o abiertos, sacar la lengua con los ojos cerrados y abiertos, mantener la boca abierta, mantener el sonido 'a', entre otras. Este tipo de tareas se encuentran en el Examen Neurológico Evolutivo (ENE) de Lefebre, en el Physical And Neurological Examination for Soft Signs (PANESS) de Denckla o en baterías neuropsicológica como el NEPSY.

- ☞ Ejecución Efectiva. La ejecución es efectiva cuando la acción se efectúa de modo correcto en lo concerniente a su regulación, automonitorización, autocorrección, tiempo e intensidad. Todos los tests de ejecución o manipulación proveen información sobre la forma de responder del sujeto, la naturaleza de los errores, distorsiones idiosincrásicas y esfuerzos compensatorios.

La neuropsicología es una rama de las ciencias que estudia las bases biológicas de la conducta, "...abarca únicamente la actividad biológica relacionada al funcionamiento cerebral, en especial del córtex, y se interesa fundamentalmente en el estudio de los procesos psíquicos complejos" (lenguaje, percepción, memoria, etc.) (Junqué y Barroso, 1995).

La neuropsicología ha tenido que buscar herramientas, que le permitan la evaluación y diagnóstico del TDAH. No es de extrañar que haya encontrado esas herramientas en los tests psicológicos, que evalúan habilidades específicas y que se utilicen varios para eliminar otros posibles diagnósticos.

Es de este modo que surgen las escalas y las baterías neuropsicológicas. Las primeras basadas en las respuestas de padres y maestros a varias preguntas sobre la conducta del niño, durante su convivencia continua y cotidiana con él. Las baterías tiene como objetivo principal, el reunir diferente tipos de pruebas para evaluar distintos tipos de habilidades, no solamente cognoscitiva, sino también motoras, para saber si existe o no algún daño de tipo neurológicos en el sujeto.

Sabemos que ningún instrumento escalar puede sustituir a una buena anamnesis<sup>16</sup> y a la observación directa del niño; las escalas de conducta disponibles ayudan a sistematizar y a cuantificar los rasgos, además permiten acceder al medio escolar de una manera sencilla y fiable (Farré-Riba et al., 1997). Una de las escalas más comúnmente utilizada en el diagnóstico del TDAH es la de Conners (ver fig. 2), que consiste en un listado de conductas que deben ser clasificada dentro de 4 categorías (nunca, poco, mucho, bastante) por los padres o maestros, cuyas respuestas evaluarán impulsividad-hiperactividad, inatención, una combinación de ambas y/o trastornos de conducta.

**Escala de Conners**

Fecha: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_  
 Nombre del niño: \_\_\_\_\_  
 Grado escolar: \_\_\_\_\_ Datos Aportados: Madre ( ) Padre ( ) Maestro ( ) Otros ( ).

	<b>Nunca</b>	<b>Poco</b>	<b>Mucho</b>	<b>Bastante</b>
1. Tiene excesiva inquietud motora.				
2. Tiene dificultades de aprendizaje escolar.				
3. Molesta frecuentemente a los niños.				
4. Se distrae fácilmente, escasa atención.				

**Fig. 2 Escala de Conners (Versión Farré-Riba y Narbona, 1997).**

También existen otros cuestionarios muy similares, como lo es el EDAH, el SNAP (ver fig. 3), el TRS (Teacher Rating Scale), el Cuestionario de Síntomas para Padres

<sup>16</sup> En Medicina, historia clínica o relación de los antecedentes familiares que pueden relacionarse con la enfermedad del paciente (Biblioteca de Consulta Microsoft Encarta, 2004).



(Parente Symptom Questionnaire, PSQ), el Cuestionario de Situaciones en el Hogar (Home Situations Questionnaire, HSQ), entre otros.

**Cuestionario SNAP**

Nombre del niño: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Grado que cursa: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_  
 Datos aportados por: Madre: Padre: Maestro: Otro:

Observación	Nunca	Un Poco	Bastante	Demasiado
<i>Hiperactividad</i>				
1. Corre o trepa por las cosas excesivamente.				
2. Se le dificulta quedarse quieto o juguetea demasiado.				
3. Le es difícil permanecer sentado.				

**Fig. 3 Cuestionario SNAP (Extraído de Kirby y Grimley, 1992).**

El BRIEF (Behavior Rating Inventory of Executive Function), es una escala que se compone de 2 cuestionarios, uno para padres y el otro para los profesores, diseñado para evaluar el funcionamiento ejecutivo en el hogar y en la escuela. Es aplicable de los 5 a los 18 años y cada cuestionario tiene 86 apartados que exploran 8 áreas de las FE:

1. Inhibición. Habilidad para resistir a los impulsos y detener una conducta en el momento apropiado.
2. Cambio (Shift). Habilidad para hacer transiciones y tolerar cambios, flexibilidad para resolver problemas y pasar el foco atencional de un tema a otro cuando se requiera.
3. Control emocional. Refleja la influencia de la FE en la expresión y regulación de las emociones.
4. Iniciativa. Habilidad para iniciar una tarea o actividad sin ser incitado a ello. Incluye aspectos tales como la habilidad de generar ideas, respuestas o estrategias de resolución de problemas de modo independiente.
5. Memoria de Trabajo. Capacidad para mantener información en la mente con el objeto de completar una tarea, registrar y almacenar información o generar objetivos. Sería esencial para llevar a cabo actividades múltiples o simultáneas, como pueden ser cálculos aritméticos, o seguir instrucciones complejas.

6. Organización y Planificación. Componente importantes para la resolución de problemas; la organización implica la habilidad para ordenar la información (de forma oral o escrita). La planificación involucra plantearse un objetivo y determinar la mejor vía para alcanzarlo, con frecuencia a través de una serie de pasos secuenciados adecuadamente.
7. Orden. Se refiere a organizar las cosas del entorno, incluyendo mantener el orden de las cosas del trabajo, juguetes, armarios, escritorios u otros lugares donde se guardan cosas, además de tener la certeza de que los materiales que se necesitarán para realizar una tarea estén efectivamente disponibles.
8. Control (Monitoring). Comprende 2 aspectos; el primero se refiere al hábito de controlar el propio rendimiento durante la realización de una tarea o inmediatamente tras finalizar la misma, con el objeto de cerciorarse de que la meta propuesta se haya alcanzado apropiadamente. El segundo se denomina self-monitoring o autocontrol, refleja la conciencia de la persona acerca de los efectos que su conducta provoca en los demás (Soprano, 2003).

El C-BADS (Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome in Children) y el CMAT (Children's Multiple Activities Task), son pruebas relativamente nuevas sobre las que todavía no hay suficiente información ni experiencia (Soprano, 2003).

Otra de las pruebas que se utiliza es el Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST), que originalmente fue desarrollado para evaluar el razonamiento abstracto y la habilidad de cambiar las estrategias cognitivas como respuesta a eventuales modificaciones ambientales. Es uno de los más empleados para estudiar la conducta de abstracción y la flexibilidad en el cambio de estrategias cognitivas (Etchepareborda, 2000). Requiere habilidad para desarrollar y mantener las estrategias de solución de problemas que resultan adecuadas para conseguir un objetivo a través de condiciones que implican cambio de estímulos. "Cualquier irregularidad médica o psicológica que desorganice las FE, en todo o en parte, puede dar como resultado un deterioro en la realización del WCST" (Soprano, 2003).

La tarea del sujeto consiste en descubrir una regla o criterio de clasificación a través del emparejamiento de una serie de tarjeta que varía en función de 3 características básicas (color, figura y número); una vez descubierta la norma de clasificación, se deberá seguir respondiendo tomándose en cuenta la consigna elegida, hasta alcanzar 10 ensayos correctos, donde el examinador cambia la regla de clasificación sin avisar al sujeto, que entonces deberá buscar la nueva norma. El test finaliza después de 6 series completas, o bien después de mostrar las 128 tarjetas. La prueba es aplicable desde los 6 años y 6 meses a los 89 años.

Los tests de emparejamiento de figuras familiares o MFFT (Matching Familiar Figures Test), de Kagan, evalúa el control de la impulsividad en niños y adolescentes. Consisten en mostrar al sujeto un dibujo y seis figuras de referencia, entre las cuales elegir la que sea idéntica a la del dibujo. Los estímulos de comparación difieren entre sí y del modelo en pequeños detalles; comprende 12 ensayos; se registra el tiempo de latencia y la precisión de las respuestas (Soprano, 2003).

Por otro lado, los test de emparejamiento de imágenes (AI) elaborado por Albaret et al., también busca medir la impulsividad. Consta de 10 planchas de imágenes y se administra en alrededor de 15 minutos. Es una prueba de elección múltiple que tiene en cuenta una doble dicotomía lento/rápido, preciso/impreciso; posee normas para sujetos entre 7 años 6 meses y 14 años 5 meses (Soprano, 2003).

También con la finalidad de evaluar la impulsividad, se encuentran las Escalas de Magallanes de Impulsividad Computarizadas (EMIC), destinadas a evaluar el estilo cognitivo de 'reflexividad-impulsividad' y cuyo intervalo de edad es de 6 a 11 años y superiores.

Otro Test utilizado es el Stroop de colores y palabras, que indaga la capacidad del sujeto para clasificar información de su entorno y para reaccionar selectivamente esa información; permite evaluar la capacidad del individualizar una de las modalidades del estímulo que poseen al menos dos modalidades diferenciadas. Consta de 3 láminas, cada

una con 100 ítems distribuidos en 5 columnas de 20. La primera lámina la forman las palabras ‘rojo’, ‘verde’, ‘azul’ ordenadas al azar e impresas en tinta negra; la segunda consiste en 100 elementos iguales (‘XXXX’) impresos en tinta azul roja y verde; y en la tercera aparecen las palabras de la primera impresas en los colores de la segunda sin coincidir en ningún caso el color de la tinta con el significado de la palabra y el sujeto debe nombrar el color de la tinta. Esta prueba exige prestar atención selectiva a una dimensión relativamente menos sobresaliente del estímulo y, al mismo tiempo, inhibir una respuesta más automática. Es aplicable de los 7 a los 80 años (Etchepareborda, 2000; Soprano, 2003).

Otro tipo de test son los de ejecución- no ejecución, mejor conocidos como gono. Este tipo de paradigmas se ha empleado para medir la inhibición; se instruye a los sujetos a responder a un estímulo (go), y a inhibir la respuesta ante otro (nogo). Dentro de las pruebas que emplean este paradigma se encuentran:

- ☞ Test de Tapping de Luria. Consiste en que el sujeto golpee una vez cuando el examinador golpea 2, y dos veces cuando el examinador golpea una; el rendimiento mejora en precisión y rapidez a los 3 años 6 meses hasta los 7 años.
- ☞ Test de Golpeteo. Cuando el examinador golpea con su puño, el sujeto golpea con la palma y viceversa. Tiene normas para niños de 5 a 12 años y forma parte de la NEPSY.
- ☞ Tareas noche-día. En esta tarea tipo Stroop, se le muestra al sujeto una tarjeta de fondo negro con estrellas y se le pide que diga ‘día’ y luego una tarjeta de fondo blanco con un sol brillante y se le pide que diga ‘noche’.

Tanto las tareas de tapping y ‘noche-día’, requieren que los sujetos recuerden 2 reglas e inhiban la respuesta natural. (Soprano, 2003).

La Torre de Londres es un instrumento neuropsicológico que se ha utilizado para detectar problema, fundamentalmente en el área de planificación; el material lo constituyen una base de madera con 3 varillas de distinta longitud y tres esfera de colores (rojo, azul y verde) para insertar en ellas; posee una forma para niños de 7 a 15 años (Soprano, 2003).

La torre de Hanoi, evalúa la memoria de trabajo; consiste en que al sujeto se le presentan 3 ejes verticales, en el primero de los cuales se colocan discos de diferentes tamaños, dispuestos de forma piramidal. El objetivo es reproducir la configuración original y transferir los discos desde el primero hasta el más alejado tomando en cuenta las restricciones (Soprano, 2003).

Otra torre es la de Toronto, que es similar a la anterior y se le agrega una dificultad consistente en un 4° bloque; y en vez de usar anillos o discos de diferente medidas, son del mismo tamaño, pero de diferente color (blanco, amarillo, rojo y negro) (Soprano, 2003).

La torre NEPSY, que se incluye en la batería NEPSY consiste en colocar 3 pequeñas esferas de colores (rojo, amarillo y azul) en clavijas según el modelo que aparece en la lámina; sólo se permiten un número de movimiento preestablecidos, por lo que se evalúa la planificación de la secuencia de movimientos antes de realizar la tarea; posee normas de 5 a 12 años (Soprano, 2003).

Los laberintos de Porteus, también evalúan la capacidad de planificación y adaptación social; consisten en 12 laberintos de dificultad creciente y son aplicables de los 3 años en adelante. Su administración es individual y el tiempo oscila alrededor de 25 minutos. Por su parte el subtest de laberintos del WISC consta de 10 laberintos donde la tarea consiste en trazar una línea desde el centro de cada uno hasta la salida sin levantar el lápiz, entrar a caminos bloqueados o cruzar paredes. Cada laberinto tiene un tiempo límite y un desempeño correcto indica una adecuada capacidad de planificación y un buen control de la impulsividad; así como una buena coordinación visuomotriz (Soprano, 2003).

El test de senderos TMT (Trail Making Test), también conocido como test de construcción de secuencias consta de 2 partes: A, donde el sujeto debe conectar círculos numerados y distribuidos al azar sobre la hoja, según el ordenamiento correcto (1, 2, 3, etc.); y B, donde además de círculo con número, se agregan círculos con letras, las cuales van en orden alfabético. Mide flexibilidad cognitiva (el sujeto debe inhibir una tarea automática –la secuencia de cifras-, para alternar con una secuencia de letras); impulsividad

(un sujeto impulsivo comete numerosos errores) y falta de atención (un sujeto inatento demora más tiempo). Una variante de éste es el test de senderos en color (ColorTrails), que permite su uso en analfabetas y facilita la realización de estudios transculturales (Soprano, 2003).

Por otro lado, el test de uso de objetos, constituye un recurso adicional para evaluar la inflexibilidad en el pensamiento que también es útil para evaluar la creatividad en los niños. Consiste en escribir los usos que pueden tener 5 objetos comunes: ladrillo, lápiz, hoja de papel, etc.; y en el test de usos alternativos se le dan 2 conjuntos de 3 objetos y el sujeto debe (en 4 minutos) indicar uso no comunes para dichos objetos. Estas tareas se consideran como complejas, frente a las tareas de simple fluidez verbal (Soprano, 2003).

En los tests de fluidez verbal (oral y escrita), se solicita producir de modo espontáneo palabras de una clase dada (fluidez semántica) o comenzar por una letra específica (fluidez fonémica), en un periodo de tiempo determinado (generalmente 1 minuto) (Soprano, 2003).

También se pueden aplicar otras pruebas como el T.A.L.E (Test de Análisis de la Lectoescritura), que consiste en varias láminas de lectura de letras, palabras, oraciones y párrafos; dictado de párrafos, lectura de comprensión, acomodadas por niveles; así como una de copia de sílabas, palabras y oraciones. Permite evaluar el nivel de lectura, escritura y comprensión que tiene el niño.

Las pruebas de fluidez visual existen en distintas versiones como son:

- Test de fluidez de diseños de Jones-Gotman y Milner. La tarea consiste en solicitar al sujeto que invente dibujos que no representan ningún objeto o forma conocida; el tiempo límite es de 5 minutos en los cuales deberá generar el mayor número de diseños posible. En la segunda parte, se le pide lo mismo pero limitado al uso 4 líneas rectas o curvas y se le dan 4 minutos. Se califica el número de figuras logradas correctamente, el número de errores y el de perseveraciones.

- Test de Fluidez de diseños de Korkman et al. El sujeto debe dibujar diseños y conectar puntos contenidos en pequeños cuadrado sobre una hoja; se le pide que realice tanto diseños diferentes como le sea posible en un minuto.
- Test de los 5 puntos de Regard. Consiste en una hoja que tiene impresos 40 recuadros contiguos, cada uno de los cuales contiene 5 puntos. El sujeto debe dibujar el mayor número posible de figuras diferentes y conectar los puntos con líneas rectas; es aplicable de 6 a 12 años (Soprano, 2003).

También se han utilizado las llamadas Baterías Neuropsicológicas, que pueden definirse como “un procedimiento para obtener un conjunto homogéneo de información con elevado poder explicativo, aunque necesariamente no sea exhaustivo; permite la comparación entre individuos y grupos, pero deja la posibilidad de complementarla por el análisis de las características individuales de cada paciente” (Etchepareborda, 2000); donde se evalúan diferentes tipos de habilidades cognoscitivas, entre las que se encuentran la atención, la memoria, mecanismos inhibitorios, formación de conceptos, escalas de inteligencia, vocabulario y motricidad. Pueden estar formadas por la unión de varias pruebas ya existentes (como las mencionadas anteriormente) o pueden incluir ejercicios nuevos que evalúen las diferentes áreas.

De acuerdo con Salamero (1994), actualmente las baterías neuropsicológicas (BNP) tienen un campo de utilización muy amplio que incluye, además del estudio y detección de lesiones cerebrales, el análisis de los trastornos psicopatológicos y de los aspectos evolutivos de la infancia, así como el envejecimiento normal (Etchepareborda, 2000).

Su objetivo es “...reunir un conjunto de pruebas sensibles a los efectos producidos por la lesiones y/o disfunciones cerebrales sobre el rendimiento intelectual” (Etchepareborda, 2000). Aunque una batería ideal debería abarcar todos los aspectos cognitivos, ellos requeriría mucho tiempo y el tiempo debe ser razonable.

El D-KEFS (Delis-Kaplan Executive Function System) está conformado por 9 tests que evalúan flexibilidad de pensamiento, inhibición, solución de problemas, planificación,

control de los impulsos, formación de conceptos, pensamiento abstracto y creatividad (verbal y espacial). Se administra de manera individual y se puede aplicar tanto a niños como a adultos (Soprano, 2003).

Para el TDAH y sus subtipos en un estudio neuropsicológico, se deben tomar en cuenta las baterías diseñadas para los lóbulos frontales cerebrales, ya que exploran: estado de alerta, atención selectiva y sostenida, flexibilidad cognitiva, control de espera, control de impulsos, control de interferencia, capacidad de anticipación, planificación secuencial y coordinación visuomotriz (Etchepareborda, 2000).

Este tipo de pruebas se basan en los hallazgos obtenidos utilizando otro tipo de técnicas que han mostrado, en su mayoría, ciertas irregularidades sobretodo en los lóbulos frontales de pacientes con TDAH, por lo que son herramientas muy útiles para el diagnóstico del mismo, aunque se les ha acompañado con otras como las escalas anteriormente mencionadas o las de coeficiente intelectual como es el caso de las escalas de Weschler, así como de pruebas ejecutivas (Stroop y WCST) y el T.A.L.E.

“Todos los estudios cognitivos han relacionado las características clínicas de niños hiperactivos con la presencia de un autocontrol deficitario, dificultades en la codificación de la información y funciones corticales pobres en el ámbito ejecutivo” (Fernández-Jaén, 2002).

### ***2.3 Alteraciones Cognoscitivas en el TDAH.***

Los síntomas que actualmente se conocen como TDAH, inicialmente fueron concebidos como el resultado de daño cerebral debidos a infecciones, traumas u complicaciones durante el embarazo o el parto<sup>17</sup>.

---

<sup>17</sup> Varios estudios han relacionado episodios de tipo hipóxico y anóxico con grandes dificultades en atención e hiperactividad (De la Torre, 2001).



Como ya se mencionaba en el capítulo 1, Barkley (1997) propone una teoría del TDAH que a su vez presupone como primordial déficit en el TDAH la incapacidad para inhibir respuestas, lo que conduciría a déficits secundarios en el funcionamiento ejecutivo: 1) en la memoria de trabajo no verbal, 2) la memoria de trabajo verbal o internalización del lenguaje, 3) autorregulación del afecto, motivación y arousal<sup>18</sup>, y; 4) en el análisis ajustado (reconstitución: esta capacidad nos proporciona un alto grado de soltura, flexibilidad y creatividad; permite a los individuos dirigirse hacia una meta sin tener que aprenderse de memoria los pasos intermedios necesarios) y síntesis de la conducta. De acuerdo con esta teoría, sería posible para este sistema de inhibición de conducta influir directamente en la conducta motora, fluencia verbal y sintaxis. De modo alternativo, este sistema podría ejercer su influencia sobre la conducta del individuo por medio de su influencia también sobre cualquiera de las otras áreas del funcionamiento ejecutivo con las que se haya íntimamente relacionado. Desde esta perspectiva, los síntomas conductuales del TDAH pueden ser el resultado de la continuidad interrumpida en varios de los enlaces de la cadena de funciones ejecutivas (De la Torre, 2001).

Romero-Romero (2004) menciona que se ha observado que en los niños con TDAH están poco desarrollados los procesos cognoscitivos<sup>19</sup>, como son: el seguir instrucciones de memoria, realizar inferencias y desarrollar estrategia de solución de problemas, el dirigir una búsqueda sistemática, así como el formular y probar hipótesis.

Por otro lado, también menciona que los niños con TDAH suelen presentar una serie de trastornos asociados, como pueden ser:

- ☞ Dificultades específicas de aprendizaje (problemas de lectura, ortografía, expresión escrita, lenguaje oral y matemáticas).

---

<sup>18</sup> Alertamiento, activación.

<sup>19</sup> Como proceso cognoscitivo entenderemos la manera automática, consciente o inconsciente en que procesamos información; donde se incluyen mecanismos de búsqueda y almacenamiento, además de procesos inferenciales y de recuperación; conformando lo que se conoce como representaciones y esquemas mentales (Meichenbaum, 1985, cit. en Kirby y Grimley, 1992).

- ☞ Trastorno negativista desafiante.
- ☞ Déficits en memoria a corto plazo. Responsable de que los niños tengan problemas a la hora de recordar datos en matemáticas, deletreo, y otras tareas escolares que afectan de manera negativa su rendimiento escolar.

### *Atención.*

Los niños con TDAH, parecen tener problemas en la concentración; es decir, muestran una incapacidad para focalizar su atención por largo tiempo en una actividad, sobretodo en ambientes con gran cantidad de estímulos distractores; por lo que, pese a que su CI es normal o inclusive superior, presentan problemas de rendimiento escolar que llegan a confundirse con problemas de aprendizaje, de oído (que escuchan mal), que son inquietos, y que trabajan de manera descuidada e irregular.

Por otra parte, aunque los niños con TDAH parecen estar ‘fuera’ de la actividad que realizan o fijándose en situaciones ajenas a las propias, parece que su atención selectiva<sup>20</sup> no es del todo distinta a la que muestran los niños normales, pero en lo referente a la atención sostenida<sup>21</sup> si existen diferencias significativas.

En contraste con otros trastornos, los niños con TDA, parecen sufrir un trastorno en la atención sostenida, que se pudiera atribuir a una disfunción frontal y límbica; mientras que los niños con Trastornos de la Lectura (TL) y Trastornos del Aprendizaje (TA) muestran problemas de atención selectiva, aunque los primeros parecieran ser similares en algunos aspectos a aquellos de los niños con TDA, sus dificultades podrían mostrarse sólo en situaciones que estresen sus ya dañadas capacidades de procesamiento de información (Romero-Romero-2004).

---

<sup>20</sup> Habilidad de una persona de responder ante los aspectos esenciales de una tarea o situación y pasar por alto o abstenerse de hacer caso a aquellos que son irrelevantes.

<sup>21</sup> Tipo de atención que tiene lugar cuando un individuo debe mantenerse consciente de los requerimientos de una tarea y ocuparse de ella por cierto tiempo.

Douglas (1983) observó déficits en la atención sostenida de niños con TDA. Encuentra que cometen errores de omisión a los estímulos blanco y reaccionan más lenta y variablemente a dichos estímulos. Así mismo, fallan en la inhibición de respuestas a los estímulos no blanco (aquellos que no requieren una respuesta), lo cual se debe a que dichas tareas requieren de atención constante; por lo que se ha sugerido que los niños con déficits atencionales tienen un pobre desempeño en dichos tests como consecuencia de los déficits en la atención sostenida.

Algunos estudios como los de Hooks, Milich y Loreh (1994) han reportado que no existen diferencias entre los niños con TDAH y los normales en tareas de atención selectiva, como en tareas de clasificación rápida y las tareas de atención selectiva auditiva. Por otro lado Satterfield et al. (1990) reportan diferencias en la atención selectiva auditiva y visual de potenciales relacionados con eventos en niños con el trastorno y sin TDAH. También encontraron diferencias en una tarea de reconocimiento bajo condiciones de distractores visuales y auditivos. Carter et al. (1995) han proporcionado evidencia más rigurosa del déficit en la atención selectiva en niños con TDAH usando una tarea de nombramiento de colores de tipo Stroop (Romero-Romero, 2004).

Etchepareborda y Mulas (2004), en un estudio donde evaluaron un grupo de 50 niños con diagnóstico de TDAH sin tratamiento farmacológico previo, en comparación con un grupo control, cuyas edades iban de los 8 a los 21 años, encontraron que con respecto a la edad existían diferencias significativas en las variables relacionadas con la atención sostenida, lo que podría involucrar un factor madurativo en dicha función atencional. Cuanto mayor fue la edad, mayor fue la puntuación obtenida en la prueba de atención sostenida, es decir, mayor número de aciertos y menor número de errores de omisión. Por otro lado, el estado de alerta también se vio afectado por la edad de los sujetos. La atención sostenida, a su vez, se relacionó con la edad, pero también con el estado de alerta, la atención selectiva y el control de la interferencia. “Con respecto al estado de alerta, a mayor número de respuestas correctas en el test de atención sostenida, menores tiempos de reacción...; mientras que para la discriminación atencional ocurrió un menor número de errores precoces, por impulsividad, cuanto mayores fueron los logros de la atención

sostenida... A mayor atención sostenida, menor número de errores incongruentes en la prueba de interferencia palabra-color” (Etchepareborda y Mulas, 2004).

En los 3 subtipos del TDAH se destaca el compromiso del síntoma nuclear afectado:

- ☞ TDAH Tipo Combinado.
- ☞ TDAH Tipo con Predominio Inatento.
- ☞ TDAH Tipo con Predominio Hiperactivo-impulsivo.

Etchepareborda (1999a), propone subtipos neuropsicológicos para cada uno ellos:

*Subtipo combinado.*

- ☞ Con coordinación visuomotriz lenta o retrasada (perfil disatento).
- ☞ Con coordinación visuomotriz rápida o precipitada (perfil hiperactivo-impulsivo).
- ☞ Con coordinación visuomotriz intermedia o sin tendencia clara (perfil mixto o combinado).

*Subtipo con Predominio Inatento.*

- ☞ Con completo control de impulsos:
  - ☞ Buena discriminación atencional.
  - ☞ Pobre discriminación atencional.
- ☞ Con incompleto control de impulsos:
  - ☞ Buena a moderada discriminación atencional.
  - ☞ Pobre discriminación atencional.

*Subtipo hiperactivo-impulsivo.*

- ☞ Con escasa flexibilidad cognitiva.
- ☞ Con moderada flexibilidad cognitiva.
- ☞ Con buena flexibilidad cognitiva.

El subtipo con predominio inatento presenta básicamente un compromiso del estado de alerta, la atención sostenida y selectiva; así como, en teoría, muy poco o nada de los

mecanismos de control inhibitorio neocorticales (control de espera, de impulsos y de interferencia). En cambio, los sujetos con el predominio hiperactivo-impulsivo presentan escaso control de espera, de impulsos y de interferencia, con trastornos de la psicomotricidad y pobre manejo de la anticipación con tendencia a precipitarse (Etchepareborda, 1999b).

### *Aprendizaje.*

Como es de suponer, el aprendizaje consiste en el ingreso de información a través de los distintos canales del organismo; si el sujeto no puede sostener la atención en el estímulo el tiempo suficiente, la información puede ingresar de manera parcial o confusa, dado que el estímulo no fue percibido durante el tiempo suficiente para que pudiera ser comprendido y fijado en la memoria (Romero-Romero, 2004).

Hay que tomar en cuenta que el TDAH no sólo incluye inatención, hiperactividad e impúlsividad, sino que también se la ha asociado con trastornos de aprendizaje (TA) y bajo desempeño escolar. Frecuentemente, los TA y el TDAH se dan de manera simultánea. Se estima que existe entre el 20 y el 50% de probabilidad de comorbilidad entre el TDA y los TA. Muchos autores sugieren que los problemas de aprendizaje se relacionan más con el subtipo de TDAH predominantemente inatento que con el hiperactivo.

Los niños con TA y TDA no difieren de niños con TA in TDA, excepto en el desempeño de los reactivos más complicados en algunas prueba neuropsicológicas (Holborow y Berry, 1986; en Etchepareborda y Abad-Mas, 2005). Por su parte, Felton et al. (1987), encontraron la presencia de déficit de memoria en niños con TDA, sugiriendo que los problemas de aprendizaje contribuyen principalmente en la alteración del procesamiento de la información más que los de TDA (Etchepareborda y Abad-Mas, 2005).

### *Lenguaje.*

Actualmente se sabe que las dificultades atencionales y de control inhibitorio de estímulos irrelevantes entorpecen el desarrollo del lenguaje en quienes presentan el TDAH,

y les resta eficacia en el manejo de aspectos lingüísticos. La investigación sobre la relación existente entre el TDAH y los problemas del lenguaje realizada por Ygual, Miranda y Cervera (2000), ha señalado las siguientes características en el lenguaje de los niños con TDAH:

1. Presentan una conducta lingüística con cierta ineficacia para ajustarse al contexto comunicativo y para comprender la intencionalidad comunicativa de su interlocutor.
2. Retraso en la adquisición de aspectos lingüísticos, en cuyo desarrollo influyen de forma decisiva los procesos atencionales tales como el código fonológico y el nivel morfológico, muy especialmente de comprensión y expresión de tiempos verbales.
3. Dificultades en la ejecución de tareas lingüísticas que demandan control inhibitorio como las tareas de fluidez léxica.
4. Obtienen peores resultados en tareas que requieren poner en marcha la capacidad de procesamiento simultáneo de la información, como las tareas de procesamiento semántico y, especialmente, la que requieren pensamiento analógico lingüístico. Esta misma dificultad se observa en la ejecución de tareas de tipo metalingüístico, muy especialmente en las de conciencia fonológica.
5. Realizan una ejecución deficiente en tareas que no exigen propiamente una respuesta verbal, en las que el lenguaje actúa como mediador de la ejecución.

Por su parte, Miranda-Casas et al. (2002) realizaron un estudio donde participaron 37 niños con TDAH y 37 niños normales cuyas edades iban de los 5 a los 12 años. Se les sometió a 3 pruebas diferentes para evaluar algunos componentes del procesamiento fonológico: una tarea de exactitud del nombramiento que se relacionaba con habilidades de codificación verbal; una tarea de conciencia fonémica que valoraba la habilidad de analizar palabras y sílabas, en términos de sus fonemas constituyentes; y una tarea de fluidez léxica con mediador fonético.

Los resultados indicaron que los niños con TDAH presentan, de manera general, malas habilidades de procesamiento fonológico; sobretodo en la producción de habla con

una media de errores mayor a la del grupo control. Presentaron más problemas en producción de habla, eran menos eficaces en el acceso al léxico utilizando un mediador fonético y tenían menor capacidad para utilizar la información fonológica en el procesamiento del lenguaje oral; por lo que concluyen que los problemas de habla son más comunes en niños con problemas de atención que en niños normales. Por otro lado, en las tareas destinadas a valorar habilidades de procesamiento fonológico, también se observaron deficiencias en los niños con TDAH, en las diferentes modalidades incluidas en la prueba de segmentación lingüística utilizada. “Los hallazgos señalaron que no todas las tareas fonológicas entrañan el mismo índice de dificultad para niños con TDAH, sino que su ejecución está más bien determinada por las demandas particulares que éstas plantean. De los tres tests de procesamiento fonológico..., sólo en la tarea de segmentación de fonemas, que requiere identificar, aislar, omitir y articular sonidos individuales en sílabas, la realización de los niños con TDAH fue significativamente pobre” (Miranda-Casas et al., 2002).

Por otro lado, los niños con TDAH están significativamente retrasados en el desarrollo del lenguaje interno, que es necesario para el desarrollo normal de la contemplación, la reflexión y la autorregulación. Su retraso en los niños con TDAH contribuye a problemas en el seguimiento de reglas o instrucciones; en la lectura y el seguimiento cuidadoso de instrucciones; en el seguimiento de sus propios planes, y en su actuar teniendo en mente principios legales o morales. Si se combina con dificultades en la memoria de trabajo, a menudo resulta en una interferencia significativa con la comprensión de lectura (sobretudo en la comprensión de lecturas complejas, poco interesantes o extensas) (Romero-Romero, 2004).

Tannock, Martinussen y Frijters (2000, cit. en Romero-Romero, 2004) encontraron evidencia de un déficit en la velocidad de denominación en el TDAH. Así mismo, los descubrimientos muestran que existen diferencias en la denominación rápida de categoría con límites semánticos imprecisos, variables y traslapados (por ejemplo, estímulos no alfanuméricos tales como colores y objetos naturales) y estímulos alfanuméricos que tienen límites distintos y no traslapados (letras, formas y figuras). En el primero, se presenta una

dificultad semántica al relacionar los estímulos con el término, ya que frecuentemente hay más de un nombre para ese estímulo (en el caso de un color: café claro, beige, crema, carne). Conjuntamente los hallazgos implican déficits de esfuerzo, y de procesamiento en el TDAH.

### *Solución de Problemas.*

Los problemas son situaciones en las cuales el individuo no tiene respuestas disponibles y por lo tanto, requiere la generación de nuevas opciones para alcanzar una solución. El sujeto debe ser capaz de generar rápidamente una variedad de opciones para sí mismo, considerar sus desenlaces respectivos y seleccionar aquella que parecen ser más efectivas para superar el obstáculo, de manera que pueda continuar hacia su meta (Romero-Romero, 2004).

En el caso de las personas con TDAH, los problemas aparecen como obstáculos más difíciles de superar, por lo que suelen abandonar sus metas, y no se toman el tiempo de pensar en otras opciones que pudiesen ayudarles a continuar su camino hacia su meta. Pueden parecer menos flexibles al acercarse a situaciones problemáticas y con mayor probabilidad de responder automáticamente o por impulso y, por consiguiente, son menos creativas que otras para encontrar posibles soluciones.

Tiene más dificultades para unir con rapidez sus acciones o ideas en una cadena de respuestas que logre efectivamente la meta que se propusieron, sea de naturaleza verbal o conductual.

### *Lecto-escritura.*

La lectura también se ve afectada por el déficit de atención, ya que requiere de la misma por largos períodos de tiempo en un estímulo visual monótono (no existen estímulos luminosos, ni auditivo cambiantes, ni llamativos), lo que dificulta la concentración. Por esta situación, no es difícil observar que los niños con TDAH suelen llegar al final de una



página sin recordar su contenido desde el principio (Gratch, 2000; en Romero-Romero, 2004).

Purvis (2000; cit. en Romero-Romero, 2004), encontró que los niños con TDAH y los niños con trastornos de lectura (TL) tienen síndromes distintos con perfiles cognoscitivos separables. Los niños con TL sin TDAH presentan deficiencias en el procesamiento fonológico; una disociación que también se encontró entre los niños con TDAH y los niños con TL fue en la ejecución del paradigma de inhibición, los niños con TDAH fueron más lentos, más inconstantes y realizaban con frecuencia respuesta erróneas. Se encontraron resultados similares en una tarea de ejecución continua (TEC). En contraste, en las tareas ‘detente’ (stop) se observó una pobre inhibición indicada por tiempos de reacción más largos tanto en los niños con TDAH como en los niños con TL, lo que cuestiona que la desinhibición sea un síntoma específico del TDAH.

“Los niños con TDAH pueden tener un déficit inhibitorio de mayor grado que produce impulsividad, en cambio, los niños con TL pueden tener dificultades en la inhibición que puede producir dificultades en el procesamiento de información cuando se presenta rápidamente” (Romero-Romero, 2004).

Miranda, García y Jara (2001), estudiaron el rendimiento lector de una muestra de 36 niños de entre 7 y 12 años con TDAH en su conjunto y por subtipos (particularmente el inatento TDAH-I y el combinado TDAH-C), en contraste con sujetos normales. Les aplicaron el Test de Análisis de la Lectoescritura (TALE), encontrando que los grupos con TDAH superaron en errores de acceso al léxico al grupo control. Se encontraron diferencias cualitativas y cuantitativas de la muestra en su conjunto y por subtipos, con respecto al grupo normal; entre ellas un rendimiento pero sobre todo en indicadores relativos a errores totales de lectura de pseudopalabras y al número de lexicaciones (entendidas como pseudopalabra que es leída como palabra). No aparecieron diferencias significativas entre ambos grupos de TDAH en este sentido, lo cual indica que ambos experimentaron más dificultades en el conocimiento fonológico y/o en la asociación fonema-grafema. Esto lo explican a través de lo que sugiere Elbert (1993) de que cuando un miembro del subgrupo

TDAH-C no puede encontrar una palabra familiar, no utiliza el esfuerzo del procesamiento y/o no aplica las estrategias de análisis del conocimiento fonológico necesarios para decodificar las pseudopalabras. Por lo que concluyen lo siguiente:

1. Las deficiencias del subtipo TDAH-I posiblemente están determinadas por problemas en la velocidad de procesamiento, además de pocas habilidades en el conocimiento fonológico.
2. Los sujetos del subtipo TDAH-I presentaron problemas relacionados con la velocidad lectora, debido posiblemente a su lentitud en el procesamiento de información, la cual se incrementó considerablemente cuando la tarea requería un procesamiento de estímulos no aislados, así como mantener información en la memoria de trabajo para responder a preguntas sobre el texto.

Tanto la lentitud en la lectura como la falta de exactitud pueden relacionarse con la ausencia de control inhibitorio y esfuerzo mental necesario para mantenerse en la tarea y obtener una ejecución eficaz.

### *Funciones Ejecutivas.*

Barkley (1997; cit. en Romero-Romero, 2004), postula que la inhibición conductual (IC) es la alteración central en el TDAH. La IC tiene relación, a su vez, con la alteración de 5 habilidades neuropsicológicas que dependen de la inhibición para su eficiente ejecución. Cuatro de dichas habilidades son críticas, permitiendo la autorregulación y la persistencia dirigida hacia una meta. Dichas funciones ejecutivas son: memoria de trabajo, autorregulación, internalización del lenguaje, reconstitución (análisis y síntesis) y el control de la actividad motora.

Pero también dentro de estas podemos encontrar la flexibilidad cognitiva (FC). La FC es uno de los procesos ejecutivo más ampliamente estudiado en niños con TDAH, principalmente mediante la realización del Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST). La mayoría de los estudios que han utilizado esta tarea con niños con TDAH encuentran que tienen muchos problemas en su realización.

Se ha observado que la flexibilidad cognitiva podría ser una variable útil a la hora de clasificar a los niños con TDAH. En la investigación realizada por Etchepareborda (1999a) donde realizó una evaluación computarizada del sistema atencional mediante pruebas de: tiempos de reacción monomodales (auditivo y visual) y multimodal y mixto; atención sostenida (CPT- Rosvold); atención selectiva (SAT-discriminación atencional); control de interferencia (Stroop); flexibilidad cognitiva o capacidad de abstracción (Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, en inglés Wisconsin Card Sorting Test, WCST); encontró que al considerar los resultados obtenidos en este último se pueden distinguir los siguientes subgrupos:

- Escasa flexibilidad cognitiva
- Moderada flexibilidad cognitiva
- Buena flexibilidad cognitiva.

Finalmente dice que cuando se obtiene un déficit en los resultados del WCST, se puede inferir que la rigidez cognitiva que acompaña al déficit atencional es secundaria a un compromiso adicional de la corteza dorsolateral prefrontal del hemisferio izquierdo, y esto podría coincidir con la pobre evolución observada en este tipo de subgrupo.

De acuerdo al estudio realizado por Etchepareborda y Abad-Mas (2001; cit. en Etchepareborda et al., 2004), este proceso ejecutivo afecta al menos a un 38% de los niños con TDAH. Este grupo con baja FC podría corresponder a un subtipo complejo que no responde con tanto éxito a los estimulantes.

Etchepareborda y Mulas (2004) evaluaron un grupo de niños con TDAH sin tratamiento farmacológico, en contraste con un grupo control cuyas edades iban de los 8 a los 21 años. Donde utilizaron para evaluar la flexibilidad cognitiva el WCST en versión computarizada. Aunque en 62% de los sujetos del grupo con TDAH realizaron las 6 series, el número promedio de ensayos realizados para alcanzar el objetivo fue de 95, contra 59 del grupo control. Tanto los errores simples (28 contra 13) como los de perseveración (10 contra 4) fueron mayores en el grupo de estudio que en el control.

En los resultados preliminares del estudio de Etchepareborda et al. (2004), donde seleccionaron 9 niños de la muestra total de 18, de los cuales 3 pertenecían a cada subtipo de TDAH, utilizando el WCST, para minimizar la influencia del proceso de resolución de problemas, inherente a la tarea, se utilizó una versión modificada y se le explicó a los sujetos las reglas de clasificación antes de comenzar la prueba, así como que el criterios de clasificación variaría sin previo aviso cada cierto tiempo. Del mismo modo para disminuir la carga de la memoria de trabajo, y captar a sí de forma más pura el proceso de FC, se disminuyó el número de criterios de clasificación posible de tres a dos: color y forma. Los resultados preliminares apuntan a la existencia de diferencias en la ejecución conductual en el WCST entre el grupo control y los grupos con TDAH, en especial con respecto al grupo TDAH combinado. La principal diferencia se refiere al número de perseveraciones. Los niños del grupo TDAH combinado cometieron un mayor número de perseveraciones con respecto al grupo control. Sin embargo, estas diferencias no se aprecian en el grupo TDAH inatento.

### *Memoria de Trabajo.*

La memoria de trabajo (MT) o memoria operativa se considera en elemento distintivo de la función ejecutiva; consiste en la capacidad para procesar y almacenar información de manera simultánea; también se refiere a la capacidad para retener en la mente información que será usada para guiar las acciones de la persona (Romero-Romero, 2004). Es fundamental para realizar un análisis y síntesis de la información, retener datos necesarios para la consecución de un determinado proceso mental, participar en el priming<sup>22</sup>, realizar una actividad tutora perfuncional y las monitorizaciones posfuncionales (Etchepareborda y Abad-Mas, 2005).

Hoy se sabe por estudios de resonancia magnética que la corteza prefrontal dorsolateral desempeña un papel crucial en la MT; se ha podido observar que durante los intervalos de retención de información, en los tiempos de respuesta con retraso, existe una intensa y persistente actividad en la zona (Etchepareborda y Abad-Mas, 2005).

---

<sup>22</sup> Impresión mnésica de algo vivido, como por ejemplo palabras, objetos o eventos.

Etchepareborda y Abad-Mas (2005) dicen que “la afectación de los mecanismos básicos propios de la memoria de trabajo provocará una disfunción que influirá en un sinnúmero de procesos de aprendizaje formal académico: dificultad en el manejo de la dirección de la atención, dificultad en inhibir estímulos irrelevantes, dificultad en el reconocimiento de los patrones de prioridad, falta de reconocimiento de las jerarquías y significado de los estímulos (análisis y síntesis), impedimento en formular una intención, dificultad en reconocer y seleccionar las meta adecuadas para la resolución de un problema; imposibilidad de establecer un plan de consecución de logros, falta de análisis sobre las actividades necesarias para la consecución de un fin y dificultades para la ejecución de un plan, no logrando la monitorización ni la posible modificación de la tarea según lo planificado”.

Las personas con TDAH frecuentemente tienen dificultad con la memoria de trabajo y se le llega a describir como olvidadizas, incapaces de mantener información importante que van a necesitar para guiar sus acciones, así como desorganizadas en su pensamiento y otras actividades. También se dice que actúan sin retrospectión o previsión y son menos capaces de anticipar y prepararse para futuros eventos tan bien como otros.

Investigaciones recientes sugieren que quienes presentan TDAH no pueden percibir o usar el tiempo tan adecuadamente como otros en sus actividades diarias, están mal preparados para actividades venideras, y son menos capaces para proseguir planes y metas a largo plazo. Dichos problemas son comunes en niños mayores y en adultos con el trastorno (Romero-Romero, 2004).

En la revisión de estudios realizada por Etchepareborda y Abad-Mas (2005), ambos autores coinciden en lo siguiente: “queda claro que el trastorno de TDA parece no ser un componente con gran peso en la generación de las alteraciones del procesamiento de la información en niños con TA; el grupo con mayores alteraciones en el lenguaje es el que presenta trastornos en la lectura; los grupos con trastornos en la lectura y con TDA tienen alteraciones en la memoria de trabajo”.

## **CAPITULO 3**

### ***Neuroanatomía de los Lóbulos Frontales.***

El presente capítulo tiene por función la exposición de la neuroanatomía cerebral de los lóbulos frontales, su importancia radica en alcanzar una mejor comprensión de lo expuesto en el capítulo anterior, así como el entender más ampliamente él porque de los estudios fisiológicos que se han realizado entorno al TDAH. Comenzaremos por realizar una breve revisión sobre los inicios de las investigaciones entorno a la relación entre los lóbulos frontales y trastornos o alteraciones en las funciones intelectuales superiores. Así mismo, se revisarán sus conexiones con otras áreas cerebrales.

Finalmente se hablará acerca de su funcionamiento en el desarrollo de las acciones voluntarias, y sus divisiones en diferentes cortezas y circuitos, así como la clasificación de las funciones que le conciernen a cada una de ellas.

#### ***3.1 Los Lóbulos Frontales.***



**Fig. 4 Lóbulos Cerebrales.**

Los lóbulos frontales<sup>23</sup> (ver fig. 4 y 5) representan un sistema neurológico muy complejo, lo cual es muy evidente en los diversos sistemas de conexiones recíprocas con el sistema límbico (sistema motivacional), con el sistema reticular activador (sistema de atención sostenida), con las áreas de asociación posterior (sistema organizativo de los reconocimientos), y con las zonas de asociación y las estructuras subcorticales (núcleos de la base) dentro de los mismos lóbulos frontales (sistema de control sobre las respuestas comportamentales) [(Barbas y Mesulam, 1981; Bustamente, 1994; Johnson, Rosvold y Mishkin, 1988; Reep, 1984) en Pineda, 1997].

La asociación entre funciones intelectuales superiores y regiones del lóbulo frontal ya había sido descrita desde hace más de 2000 años en Grecia y Roma. En el siglo XIV, un italiano, Guido Lanfranchi, fue el primero en describir una secuela clínica tras lesión en el lóbulo frontal, y no fue hasta finales del s. XVII y principios del XVIII cuando Swedenborg escribe que los lóbulos frontales se relacionaban íntimamente con las funciones cognoscitivas superiores (Duffy, Campbell, 1994; en Jódar-Vicente, 2004). Pero no es sino hasta el siglo XIX cuando confluyen 2 fenómenos:

- ✓ La teoría localizacionista de Gall. En la que se atribuían al lóbulo frontal cualidades mentales superiores tales como la curiosidad humana, el idealismo, el perfeccionismo, la capacidad para imitar, la agresividad, la agudeza, la medida del tiempo o el sistema de orden (Luria, 1975; en Jódar-Vicente, 2004).
- ✓ La descripción del caso clínico del Dr. Harlow, Phineas Gage. Que fue el gran punto de partida del conocimiento actual sobre la participación del lóbulo frontal en la inhibición y el control del comportamiento (Jódar-Vicente, 2004).

A mediados del s. XX se realizan estudios durante la Primera y Segunda Guerra Mundial con heridos de bala, obteniéndose de ese modo grandes muestras de sujetos; al

---

<sup>23</sup> También se les denomina dentro de la literatura como córtex prefrontal, córtex frontal o áreas cerebrales anteriores.

igual que durante la guerra de Vietnam<sup>24</sup>; es a partir de entonces y hasta nuestros días, que los estudios con animales y las técnicas de neuroimagen han permitido dilucidar progresivamente su funcionamiento e hipotetizar sus conexiones.

**Cuadro 8. Funciones del Córtex Prefrontal (Extraído de Artigas-Pallarés, 2002).**

<b>FUNCIONES DEL CÓRTEX PREFRONTAL</b>
1.- Planificación.
2.- Memoria de Trabajo.
3.- Bloques de memoria temporal para cada tipo de modalidad sensitiva.
4.- Espacio de Trabajo. Espacio donde se combinana los datos.
5.- Manipulación de los datos que se guardan en el cerebro.
6.- Control de la atención.
7.- Pensamiento divergentes.
8.- Inhibición de respuestas inadecuadas.
9.- Delimitar la intersección entre el razonamiento y la emoción.
10.- Experiencia de la emoción.
11.- Incorporación de los sentimientos en la toma de decisiones.

También sabemos, que el lóbulo frontal no actúa como una unidad funcional, sino que puede dividirse por regiones de diferente especificidad funcional, citoarquitectura, filogenia e interconexiones. El córtex prefrontal es una de las áreas más altamente interconectadas con otras regiones del córtex humano. Se conocen interconexiones masivas con los lóbulos parietales, temporales, regiones límbicas, núcleos de la base, ganglios basales y el cerebelo (Jódar-Vicente, 2004).

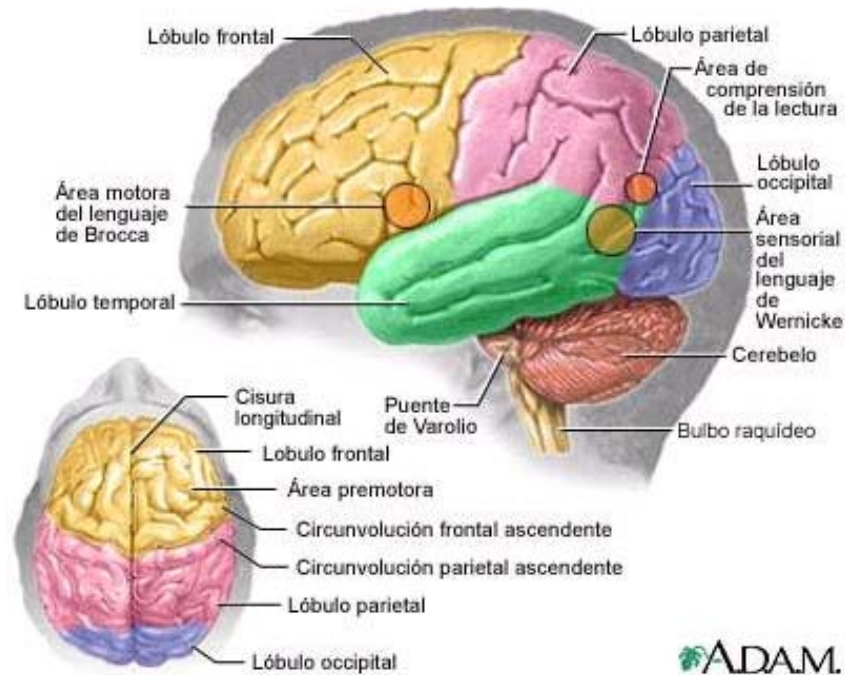
Dichas interconexiones, especialmente las proyecciones con el núcleo dorsomedial del tálamo, definen la particular organización histológica<sup>25</sup> de la corteza isocortical prefrontal [(Bustamante, 1994; Reep, 1984) en Pineda, 1997]. En los seres humanos, estas zonas alcanzan un tercio de toda la superficie del neocórtex, y se cree que integran los

<sup>24</sup> Dependiendo de la localización, el tamaño, la profundidad y la lateralidad de la lesión, es posible encontrar diferentes tipos de trastornos, como pueden ser del razonamiento, en la capacidad para generar estrategias de solución de problemas, el lenguaje, el control motor, la motivación, la afectividad, la personalidad, la atención, la memoria, e inclusive la percepción (Jódar-Vicente, 2004).

<sup>25</sup> Proviene de histología, que es la rama de la biología que estudia las células y los tejidos orgánicos., y nació con la invención del microscopio. Desempeña un papel muy importante en el diagnóstico médico y la investigación científica. (Biblioteca de Consulta Microsoft Encarta, 2004).



comportamientos intencionados, los cuales requerirían una planeación y organización secuencial de las acciones [(Fuster, 1980, 1989; Ingvar, 1985; Luria, 1966, Norman y Shallice; Stuss y Benson, 1984) en Pineda, 1997].



**Fig. 5 Lóbulos cerebrales: vistas lateral y superior.**

Una de las formas de dividir el córtex frontal, utilizada por Quintana y Fuster (1999), es en función de sus conexiones talámicas; cada zona cortical recibe proyecciones de núcleos talámicos específicos:

- ☞ **Córtex Precentral.** Incluye área premotora y área motora suplementaria (AMS), y sus proyecciones proceden de los núcleos ventromediales.
- ☞ **Córtex Prefrontal anterior.** Recibe proyecciones del núcleo dorsomedial del tálamo.
- ☞ **Córtex Cingular.** Con proyecciones que provienen del núcleo ventral anterior (Jódar-Vicente, 2004).

Fuster (1999) ha defendido la idea de una representación jerárquica en la mediación del lóbulo frontal en la ejecución de las acciones: desde las neuronas motoras, los núcleos

motores, el cerebelo, el tálamo, los ganglios basales y el córtex frontal. Al mismo tiempo, este último también se organizaría jerárquicamente: el córtex motor primario mediaría en la representación y ejecución de movimientos esqueléticos; el córtex premotor actuaría en la programación de los movimientos más complejos, que implican meta y trayectoria; y el córtex prefrontal, donde se produce representación de mayor nivel, actuaría a través de la distribución de redes de neuronas cuya actividad puede verse ‘limitada’ por la coincidencia temporal de la actividad y el input a través de tres funciones cognitivas básicas (Jódar-Vicente, 2004):

- ☞ La memoria a corto plazo motora y la preparación para la acción en el AMS (Área motora suplementaria).
- ☞ La memoria perceptiva a corto plazo (memoria de trabajo) para la retención de la información sensorial relevante, en el córtex dorsolateral.
- ☞ El control inhibitorio de la interferencia para eliminar aquello que es irrelevante, en el córtex orbital.

### ***3.2 Funciones de los Lóbulos Frontales.***

Jódar-Vicente (2004) menciona el funcionamiento de la corteza prefrontal en el desarrollo de las acciones voluntarias (ver cuadro 9); y a su vez, divide en 4 la corteza prefrontal y realiza una clasificación de las funciones que le conciernen a cada una de ellas:

#### ***1) Córtex Dorsolateral.***

Integra la información que procede de las áreas de asociación unimodal y heteromodal, y de las zonas paralímbicas; una de sus funciones principales es la de propiciar la interacción inicial entre la información sensorial que recibe del córtex posterior y la información procedente del sistema límbico y el córtex paralímbico. Siguiendo el

modelo de Fuster, una de sus funciones principales es su papel crítico en la organización temporal de las acciones que están dirigidas hacia una meta (biológica o cognitiva –

**Cuadro 9. Funcionamiento de la Corteza Prefrontal en el Desarrollo de las Acciones Voluntarias (Jahansahi y Frith, en Jódar-Vicente, 2004).**

<b>Funcionamiento del Córtex Prefrontal en el Desarrollo de las Acciones Voluntarias</b>
<u>Qué hacer?</u> El córtex orbitofrontal, actúa eliminando o inhibiendo lo que no se debe hacer.
<u>Cómo hacerlo?</u> El córtex dorsolateral, junto con el área premotora media entre las metas a alcanzar y planifica la acción de acuerdo con la información sensorial procedente de otras áreas posteriores.
<u>Cuándo hacerlo?</u> Este aspecto estaría mediado por el córtex cingular anterior, aportaría los aspectos motivacionales, y el AMS, que actuaría de temporizador y mediaría en la intencionalidad del acto.

movimientos somáticos, oculares, conducta emocional, rendimiento intelectual, habla o razonamiento-); para conseguir dicha organización, es necesario integrar temporalmente múltiples estímulos separados, acciones y planes de acción, a la vez que orientarlos a la ejecución de tareas dirigidas hacia un fin; el córtex dorsolateral actúa como mediador entre estos estímulos independientes para organizar la conducta (Jódar-Vicente, 2004).

Memoria de Trabajo. Se refiere a la retención temporal de información para la solución de un problema o una operación mental. Para Fuster, “...‘es una memoria para el corto plazo, más que una memoria a corto plazo’, y consiste en una activación temporal de una red ampliamente distribuida por el córtex de memoria a largo plazo, esto es, de información previamente almacenada” (en Jódar-Vicente, 2004). Es posible que el córtex dorsolateral desarrolle una función ejecutiva sobre los circuitos de las áreas sensoriales.

Programación/Planificación de las acciones. Es una función prospectiva temporal, que prepara al organismo para las acciones, de acuerdo con la información sensorial. La

implicación del córtex dorsolateral en la programación para una acción ejecutiva se relaciona con el papel de la convexidad frontal en la planificación, en el caso de lesiones, una lesión en esta zona, ocasiona una alteración de la capacidad de formular planes de acción [(Junqué, 1995) en Jódar-Vicente, 2004].

Conceptualización. El córtex dorsolateral permite al ser humano establecer categorías y, sobretodo, actuar de acuerdo a esta capacidad; es posible que un paciente con una lesión en esta área pueda contestar correctamente que una naranja y un plátano son frutas, pero es incapaz de generar o escoger parejas en función de un criterio autogenerado: organizar la información de acuerdo con un concepto<sup>26</sup>.

Regulación de las acciones/pistas externas. La corteza dorsolateral permite la integración y la valoración de ‘pistas’ externas con el objetivo de conseguir una meta o resolver un problema; es decir, de aprovechar las pistas anticipadoras a una respuesta o aquellas que ayudan a predecirla. En estudios realizados por Posner (1991), los pacientes con lesiones frontales sometidos a pruebas de tiempo de reacción en las cuales, previamente a la respuesta al estímulo aparecía una pista visual que ayudaba a predecir la respuesta, no obtenían ningún beneficio de ellas; lo cual contrastaba con lo observado en el grupo control.

## 2) Córtex Orbital.

El sustrato neural del control inhibitorio reside en las áreas mediales y orbitales de la corteza prefrontal; dicho efecto inhibitorio (orbitomedial) tiene como finalidad suprimir los inputs internos y externos que pueden interferir en la conducta, el habla o las cogniciones, permitiendo de este modo dirigir la atención hacia la acción (Jódar-Vicente, 2004), como serían los impulsos y conductas instintivas (como son la irritabilidad, impulsividad, y la hiperactividad entre otras, que implican la pérdida del control,

---

<sup>26</sup> El Test de Tarjeta de Wisconsin es el prototipo de test neuropsicológico que permite valorar esta capacidad (Jódar-Vicente, 2004).

inhibitorio)<sup>27</sup>, las interferencias procedentes de los sistemas sensoriales que no se relacionan con la acción a desarrollar (hablaríamos de estímulos que llegan al córtex prefrontal provenientes del posterior –áreas sensoriales-, y que son inhibidos en el curso de una acción por zonas orbitales, ejerciendo un control sobre la atención sensorial)<sup>28</sup>, así como las representaciones motoras de las acciones que no se relacionan o que no son compatibles con la meta actual (son los hábitos o programas motores aprendidos y permanentes en la memoria a largo plazo)<sup>29</sup>.

“Uno de los signos de maduración y desarrollo infantil es la consecución progresiva o el establecimiento del control inhibitorio sobre los impulsos internos, sobre el sensorio y sobre las representaciones motoras. A medida que el cerebro infantil va madurando, estos componentes de la atención también lo hacen gradualmente. El niño cada vez es más capaz de focalizar la atención y concentrarse en tareas de rendimiento continuado. Ello significa una reducción progresiva de la distractibilidad, de la impulsividad y una mayor capacidad para el autocontrol” (Jódar-Vicente, 2004).

Damasio (1994) propone que los cambios conductuales secundarios a lesiones orbitales reflejan una imposibilidad de implicar el procesamiento emocional en la respuesta a situaciones o tareas complejas. Las influencias emocionales actúan a través de señales, en las cuales, cuando uno contempla diferentes opciones para una acción, el córtex orbital añade el conocimiento relacionado con los sentimientos que se han generado en experiencias previas. Esta información contribuiría a seleccionar las acciones (como la más óptima, compensadora o ventajosa), sobre todo en los casos de mayor incertidumbre (en Jódar-Vicente, 2004).

---

<sup>27</sup> Anatómicamente hablando, se podría traducir como una alteración de las proyecciones de esta zona frontal sobre estructuras subcorticales, especialmente el hipotálamo (Jódar-Vicente, 2004).

<sup>28</sup> Las lesiones en esta zona se traducen en distractibilidad anormal, hiperreactividad a los estímulos sensoriales.

<sup>29</sup> Por ejemplo el ‘caso del ascensor’, subimos al ascensor con la finalidad de llegar al tercer piso; pero en cuanto se abren las puertas en el primero, bajamos dándonos cuenta justo cuando estamos saliendo de que no es nuestro piso actuando automáticamente, olvidando la finalidad.

### **3) *Córtex Paralímbico: Cíngulo Anterior.***

La corteza paralímbica está constituida por la región orbital caudal, el cíngulo anterior y la región paraolfatoria, en la cara medial frontal; estas zonas integran las informaciones que se elaboran en las proyecciones del sistema límbico.

Las regiones medial y cingular se asocian con trastornos en la motivación, la actividad exploratoria, la atención y la acción. Parece que el córtex cingular tiene un papel primordial en la canalización de la motivación y la emoción a objetivos apropiados al contexto. Las lesiones en esta zona producen trastornos de la motivación, mutismo, conductas imitativas, acusada apatía, incapacidad para realizar respuestas evitativas, y poca capacidad de respuesta.

“En definitiva, el córtex cingular anterior media en la iniciación de las acciones, en la intencionalidad de las respuestas y en la focalización de la atención” (Bradshaw, 2001; cit. en Jódar-Vicente, 2004).

### **4) *Circuitos Frontosubcorticales.***

Se han identificado 5 circuitos que median los aspectos cognitivos, motores y emocionales; dichos circuitos son paralelos y similares en cuanto a su estructura y organización, en forma de circuito cerrado que se origina en una zona particular del córtex frontal, transmiten la información a través de los ganglios basales (del estriado al pálido, a través de vías directas facilitatorias o inhibitorias), y vuelven al lugar de partida en el lóbulo frontal.

“Los posibles cambios que se producen en estas vías conforman muchos de los trastornos en la conducta, el control de las emociones y la planificación de las acciones...” (Jódar-Vicente, 2004).

☞ *Circuito Motor.* Se origina en las áreas motora y premotora de la corteza frontal, incluyendo el AMS, y en la corteza parietal somatosensorial; proyecta hacia el putamen, el pálido dorsolateral y el núcleo ventromedial del tálamo, para volver

al córtex frontal. Las disfunciones en esta área generan enlentecimiento motor (Acinesia o bradicinesia de la enfermedad de Parkinson).

- ☞ Circuito Oculomotor. Se origina en las áreas de control ocular en el córtex frontal y se proyecta hacia el cuerpo del núcleo caudado; continúa a través del pálido dorsomedial y de ahí al área ventral anterior del tálamo, para luego volver al lóbulo frontal. Las alteraciones en este circuito producen problemas en la fijación ocular (búsqueda visual).

**Cuadro 10. Funciones del Circuito Dorsolateral Prefrontal (Extraído de Artiga-Pallarés, 2002).**

<b>Funciones del Circuito Dorsolateral Prefrontal.</b>
Capacidad para conducta autónoma sin guía externa.
Capacidad para perseverar en ausencia de una dirección externa.
Conducta dirigida cuando un objetivo es remoto o abstracto.
Capacidad para organizar una respuesta conductual orientada a resolver un problema nuevo o complejo.
Síntesis mental para acciones no rutinaria.
Planificación y regulación de conductas adaptativas y dirigidas a un objetivo.
Iniciativa, motivación, espontaneidad, juicio, planificación, insight, toma de decisiones estratégicas.
Flexibilidad cognitiva.
Capacidad para búsqueda sistemática en la memoria.
Capacidad para desviar o mantener un programa.
Capacidad para inhibir respuestas.
Capacidad para focalizar o mantener la atención.

- ☞ Circuito Frontal Dorsolateral. Comienza en la proyección hacia la parte más dorsolateral del núcleo caudado, y de ahí hacia el pálido dorsolateral y el núcleo dorsomedial y ventral anterior del tálamo, desde donde vuelve a proyectar al córtex dorsolateral. Los problemas en este circuito producen una sintomatología similar a la descrita por una lesión directa en el córtex prefrontal (ver cuadro 10): síndrome disejecutivo (se caracteriza por alteraciones en la capacidad de mantener la flexibilidad mental y el cambio de criterios en la planificación y

generación de estrategias, en la organización de las acciones, en la utilización de la experiencia –memoria a largo plazo-, y en la producción de una actividad espontánea –verbal o no verbal-) (Duffy y Campbell, 1994; en Jódar-Vicente, 2004).

- ☞ *Circuito Fronto Orbitolateral.* Se origina en la corteza orbital lateral del prefrontal y se proyecta hacia el núcleo caudado y el pálido dorsomedial; para posteriormente ir hacia los núcleos ventral anterior y medial dorsal del tálamo, para volver a la corteza frontal orbital. Modula los aspectos de ajuste personal y social, así como la inhibición de la interferencia de estímulos externos e internos (autocontrol). Las alteraciones en esta zona producen disfunciones graves en la inhibición y en la capacidad para controlar los impulsos.
  
- ☞ *Circuito Cingular Anterior.* Inicia en la corteza cingular anterior y se proyecta hacia el estriado ventral (límbico), al tubérculo olfatorio y hacia zonas del caudado y putamen ventromedial; el retorno se realiza a través del pálido rostralateral y el núcleo dorsomedial del tálamo hacia el córtex cingular anterior. Las lesiones en este circuito se asocian con apatía, reducción de la iniciativa y mutismo acinético; dado que es un circuito especialmente implicado en la motivación y el mantenimiento de la atención (Jódar-Vicente, 2004).



## **CAPITULO 4**

### ***Estudios Fisiológicos en el TDAH.***

En este capítulo abordaremos los hallazgos con relación a las bases biológicas del TDAH que se han documentado utilizando diferentes técnicas de estudio, comenzando por una breve descripción del funcionamiento y aplicaciones de las mismas con el fin de obtener una mayor comprensión de cada una de ellas.

De este modo se pretende dar a conocer los resultados obtenidos en diferentes investigaciones acerca del tema de nuestro interés, los cuales pudiesen o no sustentar la existencia de bases biológicas en el mismo.

Para facilitar la revisión de los diferentes hallazgos, se les ha separado con base en la técnica que se ha empleado para su estudio, es decir, se les clasificó en: anatómo-estructurales<sup>30</sup> (tomografía axial computarizada –TAC-, resonancia magnética –RM-), anatómo-funcionales (tomografía por emisión de positrones –TEP ó PET por sus siglas en inglés-, tomografía computarizada por emisión de un solo fotón –SPECT- y resonancia magnética funcional –RMf-), electrofisiológicas (electroencefalograma –EEG-, potenciales relacionados con eventos –PREs-), y neuroquímicas.

A lo largo del capítulo se encuentran esquemas del cerebro con nombres para facilitar la identificación de las áreas que parecen estar implicadas en el trastorno. Por otro lado, al final de cada apartado, se presenta un breve resumen de los hallazgos con cada técnica.

---

<sup>30</sup> Podría incluirse dentro de esta clasificación la técnica anatómica directa, que es la autopsia (necropsia), pero dado que no existen investigaciones sobre el TDAH de este tipo, no la mencionaremos.

## 4.1 Anátomo-estructurales.<sup>31</sup>

Las técnicas anatómicas indirectas se refieren a aquellas en las que podemos estudiar el cuerpo a través de un aparato, el cual nos brinda información de los tejidos y órganos del cuerpo, sin tener nosotros que entrar en contacto directo con el mismo, es decir, el aparato se encarga de realizar las mediciones de diferentes tipos, formando imágenes del órgano o tejido a estudiar, que son en sí las que se analizarán posteriormente.

### 4.1.1 Tomografía Axial Computarizada (TAC).

La tomografía axial, es una técnica radiológica utilizada para obtener imágenes claras de rayos X, de estructuras internas profundas mediante el foco en un plano específico dentro del cuerpo. Las estructuras que se obscurecen por el solapamiento de órganos o tejidos suaves que son insuficientemente delineados en unos rayos X convencionales, se pueden ver adecuadamente por medio de ésta.

Se ha incluido el uso de la computadora dentro de esta técnica, por lo que en la actualidad es más común hablar de Tomografía Computarizada (TC) o de Tomografía

Durante la tomografía computarizada (TC), un fino haz de rayos X rota alrededor de un área del cuerpo y genera una imagen tridimensional de las estructuras internas



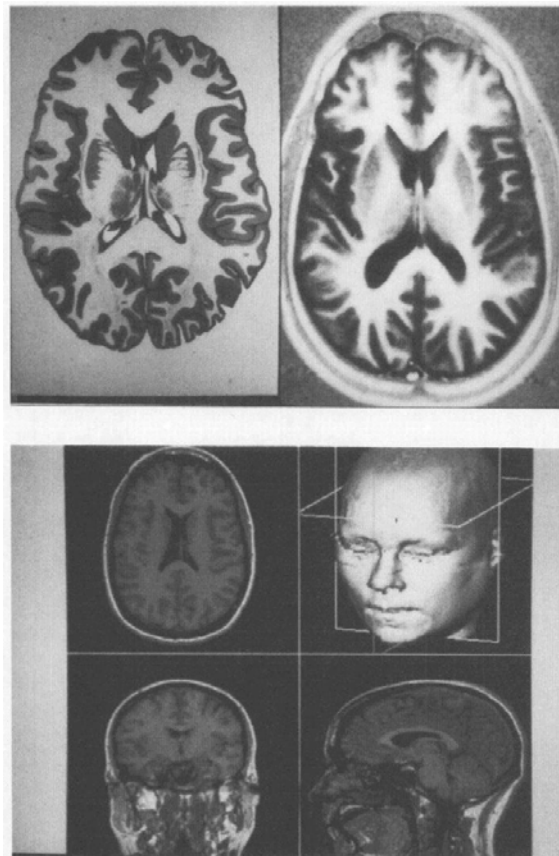
ADAM.

TC significa tomografía computarizada. En este procedimiento, un delgado haz de rayos X es rotado alrededor del área del cuerpo que va a ser visualizada. A través de procesos matemáticos muy complicados llamados algoritmos, la computadora puede generar imágenes tridimensionales de una sección del cuerpo. La TC es muy minuciosa y proporciona al médico excelente información.

**Fig. 6 Tomografía Computarizada: Imagen del equipo (Tomada de ADAM).**

<sup>31</sup> Tanto las técnicas de estudio anátomo-estructurales (tomografía y resonancia magnética) como las anátomo-funcionales (tomografía por emisión de positrones, tomografía computarizada por emisión de un solo fotón y resonancia magnética funcional), se consideran como técnicas de imagen.

Axial Computarizada (TAC). Ésta técnica fue desarrollada por Godfrey Hounsfield, de Gran Bretaña, y Allen Cormack, de EUA, durante 1970. En este procedimiento, una estrecha barra de rayos X barre un área del cuerpo y registra en un detector de radiación patrones de impulsos eléctricos (ver fig. 6). Los datos de varias barridas son integrados por una computadora, que utiliza las imágenes abstraídas por radiación para calcular la densidad de los tejidos de cientos de puntos (ver fig. 7). La densidad valorada aparece en una pantalla como puntos de brillantez variable para producir una detallada imagen de sección transversal de las estructuras internas bajo escrutinio (Enciclopedia Británica, 1999).



**Fig. 7 Tomografía Axial Computarizada.**

Junque y Barroso (1995) mencionan que la TAC “... es un examen radiológico especializado en el cual se obtiene una imagen axial, que es, aproximadamente, perpendicular al eje céfalo caudal, mediante múltiples proyecciones angulares... Con esta técnica es posible visualizar el espacio subaracnoideo, los ventrículos, los ganglios basales,

el tálamo, la cápsula interna y la externa, la sustancia blanca y la sustancia gris de los hemisferios cerebrales, la cisura silviana y otros surcos corticales, así como el hueso de la bóveda craneal. Si se inyecta un contraste yodado por vía intravenosa, pueden visualizarse además la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo, los plexos coroideos y los vasos sanguíneos mayores de la base del cerebro”.

En un estudio utilizando la TAC, donde se evaluaron 24 adultos con antecedentes de TDAH, se encontró la presencia de atrofia cortical con mayor frecuencia que en grupo control sano (en Fernández-Jaén, 2002).

Bille y Bergstrom (1978) también observaron, en 46 niños con TDA, cuyas edades iban de los 4 a los 15 años, atrofia cortical, asimetrías u otras anomalías en el 32.6% de los casos; sus resultados no han podido ser constatados, pudiendo deberse a la inclusión de pacientes hiperactivos de etiologías múltiples (en Fernández-Jaén, 2002).

Shaywitz et al. (1983) utilizando TAC en 2 grupos de niños de 4 a 19 años, de los cuales 35 satisfacían los criterios del DSM-III para TDA y 27 niños que pertenecieron al grupo control (ambos grupos compatibles en edad, sexo y CI), no encontraron diferencias significativas en los lóbulos frontales o en las áreas periventriculares; pero si se señaló una mayor simetría en los lóbulos frontales en sujetos con TDA que en sujetos controles normales. En otro estudio se evaluó a adultos con TDA bajo medicación; y se encontró una prevalencia del 58% de atrofia cortical, sin anomalías en los ventrículos o en las estructuras hemisféricas, aunque no se pudo discernir si era debido al TDA, la medicación, o la sintomatología psiquiátrica asociada (Nasrallah et al., 1986; cit. en De la Torre, 2001).

En resumen, parece ser que con esta técnica, el hallazgo que prevalece es la presencia de atrofia cortical en los sujetos con TDA y TDAH; asimismo, algunos estudios apuntan la existencia de asimetrías mientras otros señalan más bien la existencia de mayor simetría interhemisférica en dichos sujetos.

### 4.1.2 Resonancia Magnética (RM).

La Resonancia Magnética (RM), también conocida como resonancia magnética nuclear (RMN), imagen por resonancia magnética (IRM) o resonancia magnética en imagen (RMI), "... es un fenómeno físico por el cual ciertas partículas como los electrones, protones y núcleos atómicos con un número impar de protones, neutrones, o de ambos pueden absorber selectivamente energía electromagnética de radiofrecuencia al ser colocados bajo un potente campo electromagnético" (Junqué y Barroso, 1995). Esta técnica consiste en la absorción o emisión de radiación electromagnética por electrones o núcleos atómicos en respuesta a la aplicación de ciertos campos magnéticos (Enciclopedia Británica, 1999). Presenta ciertas ventajas y desventajas en contraste con otras técnicas (ver cuadro 11).

**Cuadro 11. Ventajas e Inconvenientes de la Resonancia Magnética (obtenido de Junqué y Barroso, 1995).**

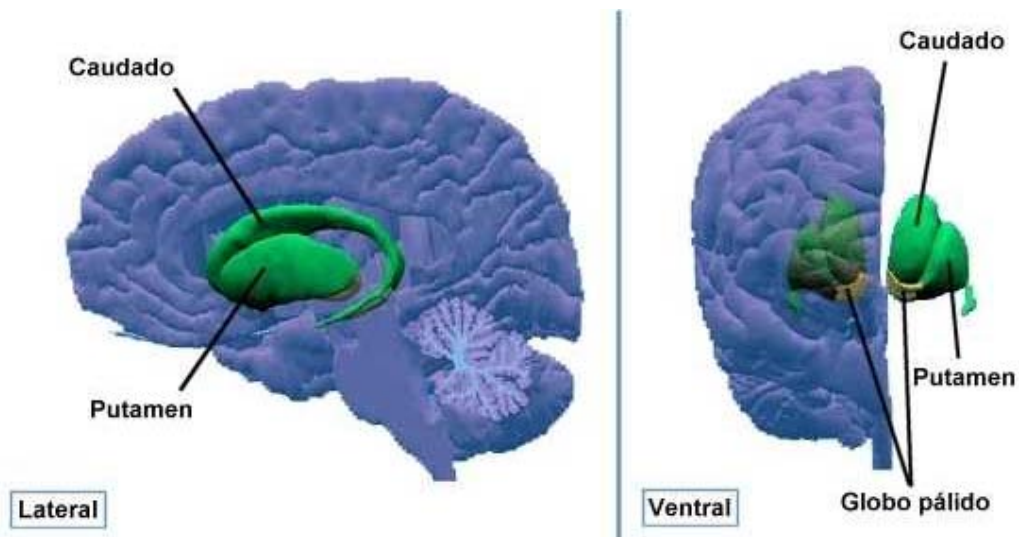
<b>VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LA RESONANCIA MAGNETICA</b>
<p><b>Ventajas.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Alto contraste a las partes blandas.</li> <li>* Gran sensibilidad a los cambios patológicos.</li> <li>* Diversos parámetros para enjuiciar un mismo plano de corte.</li> <li>* Tomografía de obtención directa en cualquier orientación del espacio.</li> <li>* Visualización de los vasos sin utilizar sustancias de contraste.</li> <li>* No utilización de contrastes intratecales (intrarraquídeos).</li> <li>* No iatrogenia* conocida.</li> </ul> <p><b>Inconvenientes</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Baja especificidad.</li> <li>* Presencia de múltiples artefactos.</li> <li>* Claustrofobia.</li> <li>* Ruido molesto.</li> <li>* Costo.</li> </ul>

\* Se refiere a toda alteración del estado del paciente producida por el médico.

En las imágenes de RM pueden aprovecharse las propiedades magnéticas de los electrones de los núcleos como el hidrógeno (H-1) o el sodio (Na-23).<sup>32</sup>

La RM también es sensible a los movimientos macroscópicos de líquidos orgánicos tales como la circulación sanguínea y la del líquido cefalorraquídeo (LCR).

En investigaciones del TDAH mediante el uso de esta técnica se ha observado una disfunción del circuito cortical-estrial-palidal y el vermis cerebelar. Muchos estudios han reportado un decremento en el volumen del núcleo caudado (ver fig. 8) en el TDAH, aunque la lateralidad ha variado, y en otro estudio se encontró un mayor volumen del núcleo caudado en adolescentes con TDAH. También se han observado diferencias en el volumen del núcleo caudado o asimetrías en todo grupo examinado de sujetos con TDAH (Castellanos et al., 2001).



**Fig. 8** Localización cerebral del Núcleo Estriado, formado por el núcleo caudado, el globo pálido y el putamen. Vistas lateral y ventral. El caudado tiene forma de 'C' visto lateralmente, sigue el curso del ventrículo lateral. Al conjunto del caudado y el putamen también se le denomina neostriado, y al globo pálido paleoestriado (PsicoActiva.com, 2005).

<sup>32</sup> Por su abundancia y por su alta señal, el núcleo del H-1 es el que se utiliza habitualmente. El calcio, por poseer un número impar de protones y de neutrones no se puede usar en RM. En general, obtener una RM significa realizar un análisis tomográfico seriado por resonancia magnética de los núcleos de H-1.

Castellanos y cols. (1996) reportaron que la región derecha anterior frontal, el núcleo caudado y el globo pálido tenían menor tamaño (alrededor del 10%) en los niños con TDAH en comparación con lo observado en el grupo control (Swanson y Castellanos, 1998).

Casey et al. (1997) reportaron una correlación negativa entre el desempeño en una tarea de inhibición y el volumen del cortex prefrontal y el núcleo caudado en el hemisferio derecho (El-Sayed et al., 2002).

En ese mismo año, Filipek et al. demostraron la existencia de anormalidades estructurales en la región prefrontal/frontal y parietal posterior, así como en la función frontoestriada, que va muy de acuerdo con la hipótesis de los circuitos neuronales y neuroquímicos relacionados con la atención (cit. en De la Rosa-Morales, 2002). Encontraron que los niños con TDAH tenían un volumen cerebral cerca del 10% menor que el esperado para niños normales, en regiones superiores anteriores (prefrontal posterior, asociación motora, cíngulo medio anterior) y regiones anteriores inferiores (ganglios basales anteriores) (Swanson y Castellanos, 1998). Observaron un volumen reducido en el núcleo caudado izquierdo y el córtex frontal anteroposterior derecho, hallazgo que indicaba una inversión del patrón normal de asimetría; a su vez, detectaron volúmenes hemisféricos y ventriculares similares a los normales, lo que significaba que los resultados no se debían a una degeneración o atrofia; por otro lado, encontraron diferencias en distintas regiones según hubiera o no respuesta al tratamiento farmacológico. “Por último, intentaron establecer una distinción anatómica entre los síntomas predominantemente hiperactivos/impulsivos (disfunción dopaminérgica del frontal derecho/estriado bilateral, que llevaría a una hipoactivación del hemisferio derecho) y los síntomas predominantemente de inatención (disfunción parietal posterior bilateral y disfunción frontal derecho/estriado izquierdo)” (cit. en Mediavilla-García, 2003).

Otros estudios realizados con la finalidad de medir el área cerebral (ver tabla 1) y volumetría con RM, parecen no siempre coincidir en las mediciones sobre el volumen de los ganglios basales. “La medida que con mayor frecuencia coincide es la asimetría entre el

tamaño de los núcleos caudados de ambos lados. En general se aprecia que en sujetos normales hay una asimetría a favor de mayor tamaño del caudado izquierdo, que no se aprecia en sujetos con TDAH” como puede observarse en el estudio anterior y en los de Mataró et al. en 1997 y Hydn et al. en 1993 (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001); en la fig. 6 se puede apreciar el núcleo caudado.

**Tabla 1. Metanálisis del volumen total cerebral en TDAH; datos encontrados en diferentes estudios donde se midió el volumen cerebral tanto en sujetos control como en sujetos con TDAH (Castellanos y Acosta, 2004).**

Metanálisis del Volumen Total cerebral en el TDAH.												
Estudio	Medida	Promedio de controles	DE control	N control	Promedio TDAH	DE TDAH	N TDAH	Total N	Cambio %	Tamaño de efecto	Z	IC 96%
Aylward 1996	Volumen representativo	305.6	14.5	11	295.9	17.9	10	21	3.20%	0.6		
Filipek 1997	Volumen del hemisferio derecho	659.4	47.1	15	627.9	47.4	15	30	4.80%	0.67		
Bullmore 1999	Voxels de materia blanca y gris	1342.1	129.11	16	1302.3	142.5	18	34	3.00%	0.29		
Bussing 2002	Hemisferios cerebrales	1172	89	19	1182.5	93.1	12	31	-0.90%	-0.12		
Hesslinger 2002	Volumen total cerebral	1075	118.5	17	1174.3	187.8	8	25	-9.20%	-0.69		
Mostotsky 2002	Voxels de materia blanca y gris	1241.4	54.7	12	1138	101.7	12	24	8.30%	1.27		
Castellanos 2002	Voxels de materia blanca y gris	1104.5	111.3	139	1059.4	117.5	152	291	4.10%	0.39		
Hill 2003	Cerebro entero sin ventrículos	1425.2	148	24	1301.1	103.5	23	47	8.70%	0.97		
Totales/Promedios				253			250	503	2.70%	0.42	22.16	11.23 - 33.09

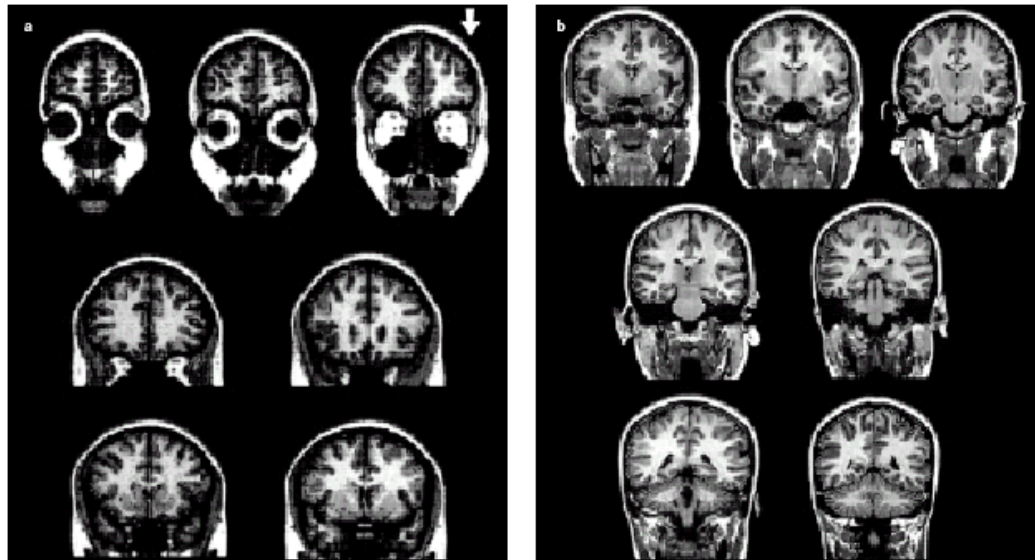
Control: Sujeto normal control; TDAH: Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad; DE: Desviación estándar; Z: Diferencia verdadera estimada en unidades de DE; IC: intervalo de confianza; N: número de sujetos.

En otro estudio realizado por Pueyo et al. en el 2000, donde se tomaron 11 adolescentes con TDAH y 19 controles, se encontró que:

“Los sujetos con TDAH muestran un patrón inverso de asimetría del lóbulo frontal y el núcleo caudado (ver fig. 9). En sujetos normales predomina un mayor lóbulo frontal derecho respecto al izquierdo, mientras que la mayoría de los



sujetos con TDAH presentan el lóbulo frontal izquierdo de mayor tamaño que el derecho. Para la mayoría de sujetos normales, la asimetría del caudado izquierdo fue mayor que el derecho y para el grupo de individuos con TDAH el núcleo caudado derecho fue mayor que el izquierdo... Los patrones de asimetría de ambos grupos no fueron diferentes para las regiones posteriores ni para el sistema ventricular”.

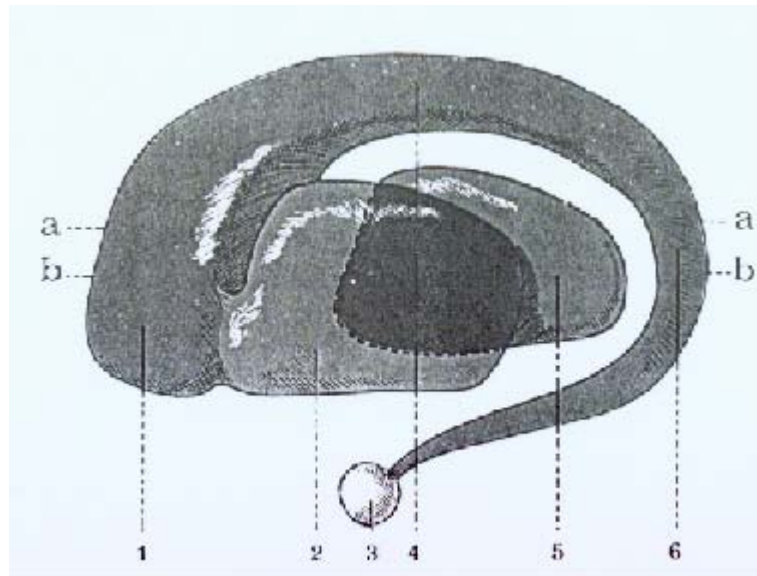


**Fig. 9** Imágenes de resonancia magnética en las que se realizó la medida de la áreas cerebrales derechas e izquierdas utilizadas para el cálculo del volumen cerebral anterior (a) y posterior (b) (Pueyo et al., 2000).

Finalmente concluyen que existe una asimetría inversa en el núcleo caudado, una tendencia a una asimetría inversa del lóbulo frontal, así como una correlación negativa entre el lóbulo frontal y el núcleo caudado derechos. También se encontró una reducción del volumen del lóbulo frontal derecho en el grupo con TDAH respecto al grupo control.

Por otro lado, Nopoulos et al. (2000) estudiaron anomalías cerebrales del desarrollo en 85 niños con TDAH (24 niñas y 61 niños, cuya edad promedio fue de 10.8 años). Las anomalías del desarrollo que estudiaron fueron:

- ✂ Heterotopia de la materia gris (coleccionas de neuronas normales en localizaciones anormales).
- ✂ Cavum Septi Pellucidi.
- ✂ Agénesis del cuerpo calloso o agénesis parcial.
- ✂ Anormalidad de la fosa posterior.



**Fig. 10** Núcleo grises centrales izquierdos, vista lateral; a) y b) niveles de los cortes horizontales (transversales que interesan los núcleos de la base del cerebro; 1) cabeza del núcleo caudado; 2) núcleo lentiforme (núcleo lenticular); 3) cuerpo amigdalinoide (amigdalino); 4) cuerpo del núcleo caudado; 5) tálamo y 6) cola del núcleo caudado (Latarjet y Liard, 1995).

Observaron heterotopias (alteraciones de la migración neuronal) y anomalías en la fosa posterior (exceso de líquido cefalorraquídeo -LCR-). Estos resultados apoyan la idea de que el TDAH podría ser un trastorno del desarrollo que tendría su origen en los primeros momentos de la gestación, dado que las heterotopias parecen ser causadas por una susceptibilidad genética acompañada de alteraciones ambientales que ocurren en el segundo trimestre del embarazo. El exceso de LCR se observó en la línea media, lo que indicaría una disminución en el volumen del vermis (estructura que se forma durante el segundo trimestre). Estas aberraciones tempranas podrían manifestarse después en un desarrollo y maduración anómalos en el lóbulo frontal y en los ganglios basales.

En un estudio previo, Nopoulos et al. observaron un menor volumen cerebral total, pérdida de la asimetría normal en el núcleo caudado; y volúmenes reducidos en la región frontal anterior y núcleo pálido derechos, lo que les lleva a proponer que el sistema prefrontal estriado derecho podría ser relevante en la patología del TDAH (Mediavilla-García, 2003).

“Las resonancias magnéticas realizadas a personas con TDA han demostrado consistentemente una pérdida de la asimetría normal entre ambos hemisferios cerebrales, así como una disminución en el volumen de algunas estructuras específicas: la corteza prefrontal y los ganglios basales, así como ocasionalmente el cerebelo, se ven persistentemente involucrados. No es fortuito el que la corteza prefrontal y los ganglios basales sean estructuras con abundantes receptores dopaminérgicos, lo que apoya la noción de que este neurotransmisor está en el centro de la fisiopatología” (Secretaría de Salud, México).

Se ha “...encontrado una disminución en el volumen de varias regiones del cerebro, entre ellas regiones del lado derecho de áreas prefrontales cerebrales, núcleo caudado y globo pálido” (Castellanos, 2001 en Díaz-Heijtj, 2002).

“Se ha observado reducción del área en la región rostral del cuerpo calloso (Baumgardner et al., 1997; Hydn et al., 1991), lo cual puede indicar alteraciones de la parte anterior de la circunvolución del cíngulo (Semrud-Clikeman et al, 1994), aunque hay autores que han encontrado reducción de área en regiones anteriores (Steere, Arnsten, 1995)” (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).

Castellanos et al. en el 2001, así como Berquin et al. en 1998 expusieron que “uno de los hallazgos más sólidos y significativos hallados en la RM craneal de niños y niñas diagnosticados de TDAH es la reducción del volumen del vermis cerebeloso, especialmente en los lóbulos posteriores inferiores (lóbulos VIII-X)” (Díaz-Heijtz, 2002).

Se ha encontrado una disminución en el volumen cerebral (de cerca del 3%) en las personas con TDAH, Castellanos y Giedd, utilizaron la RM para medir el volumen cerebral de 89 niños y 63 niñas con TDAH, de los cuales 103 estaban siendo medicados, y 83 niños y 56 niñas sin condición psiquiátrica alguna, cuyas edades variaban entre 5 y 18 años. Los resultados revelaron una disminución del volumen en varias áreas cerebrales, en los niños con las formas más severas del trastorno, en comparación con aquellos con los tipos menos severos. Dichas áreas eran partes de los lóbulos frontales y temporales, la región cerebral interna conocida como el núcleo caudado y el cerebelo (Bower, 2002).

También se ha encontrado una disminución del volumen cerebral de manera significativa en la sustancia gris de la región frontal principalmente del lado derecho, que pudiera ser atribuida a una alteración del desarrollo. Por otro lado, estudios histoquímicos basados en resonancia magnética han revelado inclusión del sistema denominado pálido estriado cortical, así como anomalías estructurales en las regiones prefrontal, frontal y parietal posterior (Ortega-González, 2001) (ver fig. 11).

Hydn, Semrud-Clikeman et al. (1990) midieron la anchura del córtex cerebral anterior y encontraron que éste es menor en el lado derecho en pacientes con TDAH (Sánchez-Carpintero, 2001); además, que las regiones cerebrales anteriores aparecían más simétricas con una anchura algo menor en regiones anteriores cerebrales en el grupo de niños con TDAH comparados con sujetos normales. Otros estudios han encontrado diferencias en el esplenium del cuerpo calloso, el cual parece ser de un tamaño algo menor en los niños con TDAH [(Semrud-Clikerman et al., 1994; O’Kusky et al., 1988) en De la Torre, 2001].

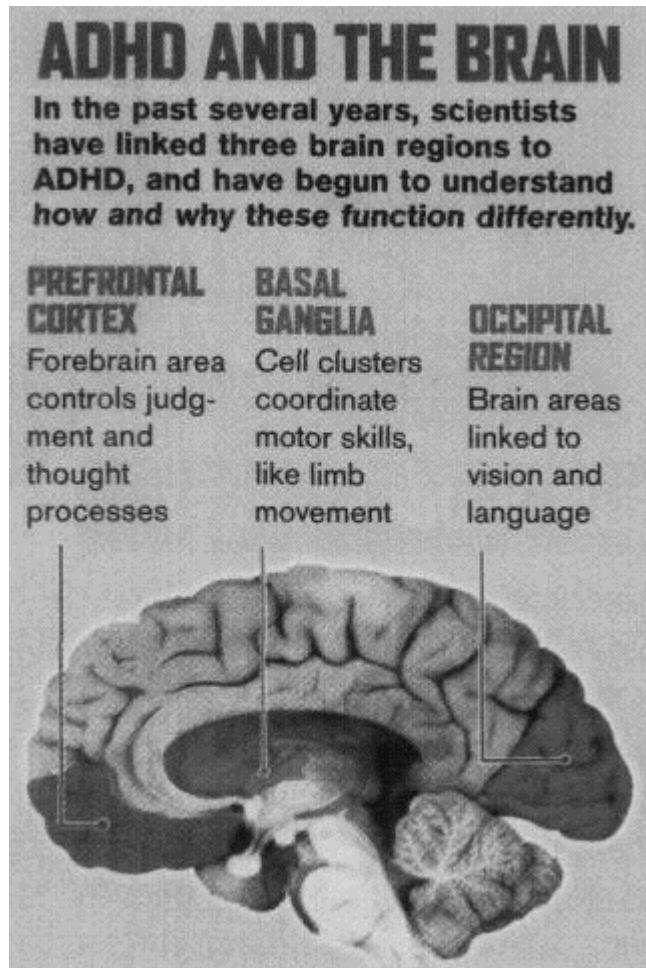


Fig. 11 TDAH y el Cerebro. Corteza prefrontal, ganglios basales y región occipital.

“...se ha calculado una reducción de aproximadamente el 10% en el lóbulo frontal (prefrontal dorsolateral y el cíngulo anterior), ganglios basales (caudado y globo pálido) y algunas regiones del cuerpo caloso (rostrum y esplenio), que unen regiones frontales y parietales, particularmente en el lado derecho de todas estas regiones” [(Swanson et al., 1998; Solanto, 2000) cit. en Mediavilla-García, 2003].

Overmeyer et al. (2000) no observaron diferencias ni en la media global ni en ninguna región comisural del cuerpo caloso en niños con TDAH. Por otro lado, Kayl et al.

en el mismo año, reportaban que “...cuanto mayores son los problemas de atención, menor esplenio y volúmenes totales más pequeños” (cit. en Mediavilla-García, 2003).

También se ha visto el volumen reducido del vermis del cerebelo [(Nopoulos et al., 2000; Mostofsky, 1998; Castellanos, Acosta, 2002) en Mediavilla-García, 2003].

“Las investigaciones utilizando resonancia magnética en imagen (RMI) han demostrado que –en las personas con TDAH- existe menos actividad en la parte frontal del cerebro (el área encargada de controlar la atención e inhibir la conducta)” (Rosinsky, 2001).

## ***4.2 Anátomo-funcionales.***

Las técnicas anátomo-funcionales consisten en la observación mediante un sofisticado equipo de laboratorio, del funcionamiento de ciertas estructuras anatómicas del cuerpo.

### ***4.2.1 Tomografía con Emisión de Positrones (TEP o PET).***

Mejor conocida por sus siglas en inglés (Positron Emission Tomography -PET-), la Tomografía con Emisión de Positrones es una técnica utilizada en el diagnóstico y la investigación biomédica. Ha probado ser particularmente útil en el estudio de funciones cerebrales y cardíacas; así como en ciertos procesos bioquímicos que involucran dichos órganos (como son el metabolismo de la glucosa y la absorción de oxígeno).

Los isótopos emisores de positrones (fotoduales) han de producirse en un ciclotrón de las propias instalaciones, porque la vida media de éstos es muy corta, yendo de segundos a minutos. Estos isótopos (compuestos químicos<sup>33</sup> “etiquetado o marcado” conocidos con el nombre de marcador) se han de integrar químicamente en radiofármacos de conducta biológica conocida para poder ser usados. Los componentes resultantes se inyectan

---

<sup>33</sup> El compuesto químico utilizado es un emisor de positrones radionucléico de cualquiera de los siguientes compuestos: carbono (carbono-11), oxígeno (oxígeno-15), nitrógeno (nitrógeno-13) o flúor (fluor-18).

intravenosamente o son inhalados por los sujetos y los datos son registrados por los instrumentos para generar imágenes de planos simultáneos múltiples de las distribuciones de los radioisótopos administrados.

La PET puede utilizarse para medir el metabolismo cerebral, el flujo y el volumen sanguíneo, la utilización de oxígeno, la síntesis de neurotransmisores y la unión a receptores, es considerada una técnica capaz de determinar la distribución cerebral de los procesos sensoriales, cognitivos y motores (Junqué y Barroso, 1995).

En 1995 Cook et al. utilizando como marcador 18-fluorodopa, estudiaron regiones ricas en inervación dopaminérgica, como el núcleo caudado, el putamen, la corteza frontal, así como la sustancia negra y el tegmentum ventral del mesencéfalo; encontraron que la concentración del marcador es hasta 48% mayor en la región derecha del mesencéfalo en niños con TDAH que en niños normales, lo que sugiere una disfunción dopaminérgica, básicamente “...una anomalía en la actividad dopa-decarboxilasa, probablemente primaria o bien secundaria a deficiencia en otras unidades funcionales de la vía dopamina, por ejemplo, receptores, transportadores, vesículas transportadoras, o enzimas de degradación” (cit. en De la Rosa Morales, 2002) (ver fig. 12).

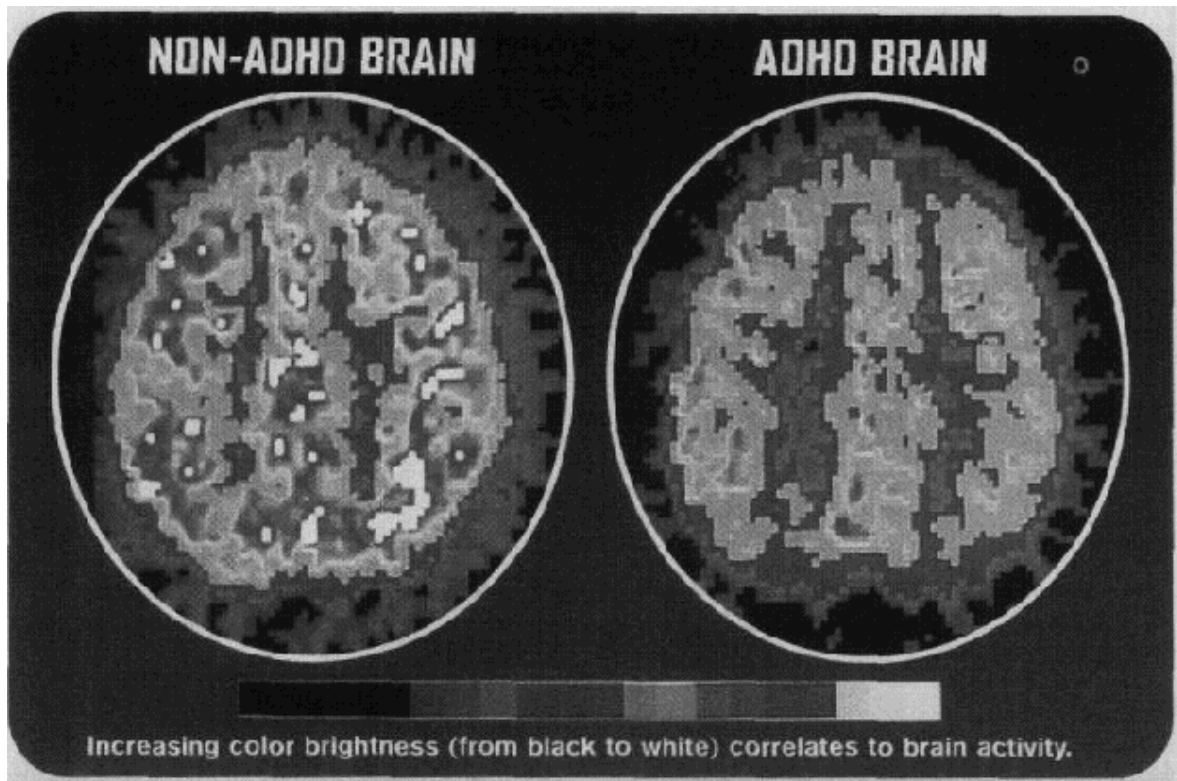
Burghart (2003), menciona que en un estudio realizado con 300 niños y niñas con TDAH de entre 5 y 18 años, se encontró que el cortex prefrontal y los ganglios basales son más pequeños. Por otro lado, en otra investigación realizada por Julie Schweitzer et al. (cit. en Burghart, 2003; y Fine, 2001), con adultos con y sin el trastorno, a quienes se les pidió que resolvieran problemas matemáticos, y cálculos que involucran la adición serial; aquellos sin TDAH mostraron un incremento en la actividad en regiones cerebrales usualmente asociadas con la memoria y la atención. Estos sujetos, usan la región media del cerebro asociada con las estrategias de procesamiento verbal; de acuerdo con Schweitzer, esto se debe a que los sujetos sin TDAH parecen escuchar el “prompt<sup>34</sup>” auditivo y hablarse a sí mismos a través del problema utilizando palabras. En contraste, los sujetos con TDAH

---

<sup>34</sup> Mensaje, frase corta.

usan diferentes regiones cerebrales relacionadas con la visualización, como la región occipital que se encuentra vinculada al procesamiento visual.

**Fig. 12** PET donde se comparan un cerebro sin TDAH y uno con TDAH. (NIMH –National Institute of Mental Health-, 1990).



Algunos de los sujetos con TDAH después de la prueba reportaron haber tenido imágenes en su cabeza, como por ejemplo un pizarrón con números escritos para ayudarse en la realización de los cálculos.

“Usando tomografía con Fluoro-DOPA se han podido observar niveles bajos de actividad dopaminérgica en los adultos con TDA y niveles altos de DOPA en el cerebro medio de niños con TDA, lo que se considera puede estar revelando altos niveles de la enzima DOPA-decarboxilasa” (Secretaría de Salud, México).



Recientemente mediante la medición de la utilización cerebral de la glucosa como combustible con la PET, se ha encontrado que las células nerviosas en el área frontal del cerebro de las personas con TDAH son menos activas (ver fig. 12 y 13).

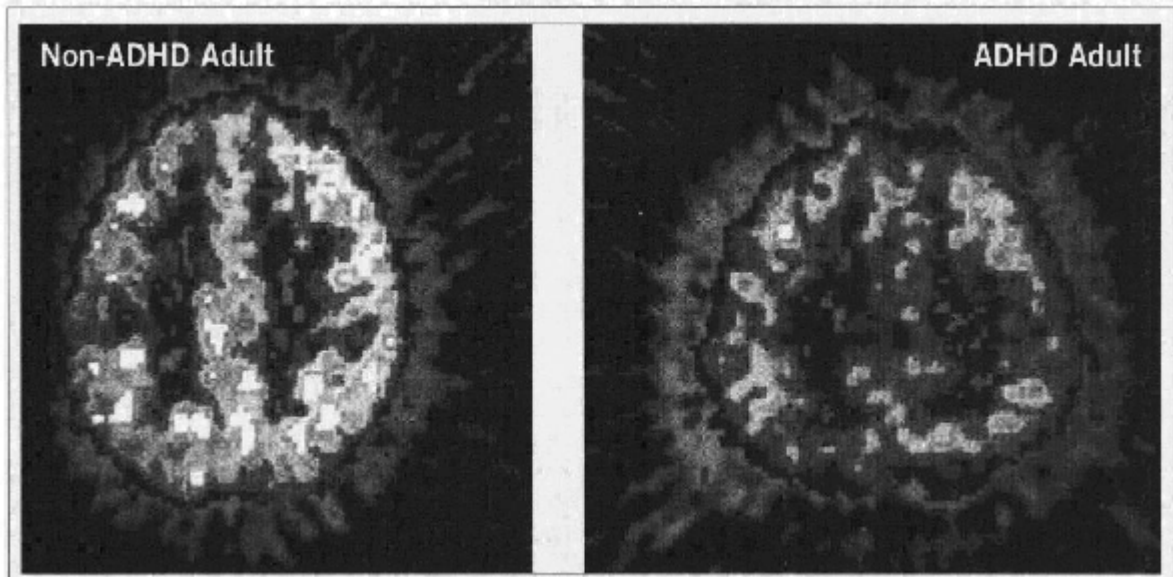
“Certain structures in the brain aren’t accessible to people with ADHD. The brain needs to find other ways to get the job done” (Schweitzer, cit. en Burghart, 2003).

“Los sujetos con TDAH usan la región occipital de sus cerebros, áreas asociadas con el procesamiento visual, para realizar la tarea... los sujetos sin TDAH utilizan el córtex prefrontal, donde los números son recordados, junto con las partes del cerebro encargadas de las funciones auditivas” (Fine, 2001).

Por su parte, Zametkin et al. demostraron un menor aprovechamiento de glucosa en áreas cerebrales frontales a través de los estudios con esta técnica en sujetos con TDAH (Zametkin et al., 1985; cit. en Etchepareborda, 2000). En otro estudio realizado por Zametkin y Rapaport (1987), encontraron una reducida utilización de glucosa relacionada al lóbulo frontal derecho en niños con TDAH (en Ballard et al., 1997).

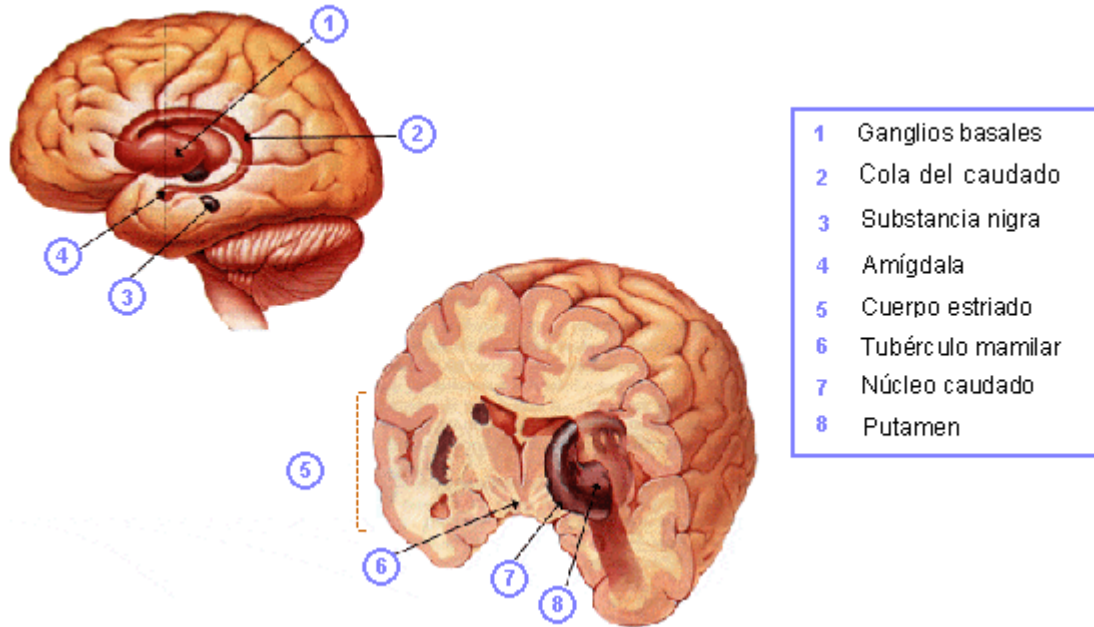
Ernst y cols. se enfocaron en los sustratos neurales de la toma de decisiones en adultos con TDAH. Se utilizó la técnica PET en tareas donde los beneficios a corto plazo se contraponían a las pérdidas a largo plazo. Las diferencias se encontraron en las regiones cerebrales activadas durante las tareas de toma de decisión, lo que sugiere que los circuitos neuronales que subrayan la tarea de toma de decisiones, difiere en adultos con el trastorno (Volkmar, 2003).

Los estudios con PET en TDAH han demostrado hipoperfusión de los lóbulos centrales frontales y el núcleo caudado; así como reducción del flujo sanguíneo en respuesta a tareas cognitivas (Silberstein et al., 1998).



**Fig. 13** Imagen obtenida por PET de un adulto con TDAH y otro sin TDAH, que muestra diferencias significativas en los niveles de glucosa (indicador de actividad) de uno y otro, mientras realizaban una tarea de memorización (CHADD – Children and Adults with Attention Deficit/Hiperactivity Disorder-). El área blanca es la que presenta actividad.

Zametkin et al. (1990) estudiaron 25 adultos hiperactivos sin medicación versus 50 sujetos control de similar edad, sexo y CI; en una tarea de atención auditiva con una duración de 35 minutos. Detectaron reducciones en el metabolismo de la glucosa, en forma global y regional (ver fig. 9); encontraron una disminución del metabolismo en la corteza premotora y prefrontal superior, en áreas parietales y temporales izquierdas, en estructuras rolándicas bilaterales y también en estructuras subcorticales como el tálamo, el caudado, el hipocampo y los cíngulos derechos (ver fig. 14); es decir, observaron un hipometabolismo cerebral global más marcado en la corteza premotora y prefrontal superior. Reportando una reducción del 8.1% en el metabolismo premotor y sensoriomotor de glucosa a lo largo una tarea auditiva de desempeño continuo (Silberteín et al., 1998; Mediavilla-García, 2003). Pero usando la misma metodología en adolescentes (entre 10 y 14 años), en 1993, Zametkin et al. no encontraron una reducción significativa del metabolismo en el grupo TDAH, por contraste a lo observado en adultos (Silberteín et al., 1998; Narbona-García y Sánchez-Carpintero, 1999, 2001).



**Fig. 14** Ganglios basales, sustancia negra, amígdala, cuerpo estriado, tubérculo mamilar, núcleo caudado y putamen.

Mediante la medición del uso cerebral de glucosa, recientemente se ha demostrado en personas con TDAH que las células nerviosas en el área frontal del cerebro se activan en menor medida (Silberstein et al., 1998).

Ernst et al. (1998 y 1999) han señalado una función anormal presináptica catecolaminérgica en pacientes con TDAH; aunque se sabe que la naturaleza de dichos cambios depende de la edad del individuo. “En los adultos, estos investigadores encontraron una disminución de la concentración de  $(^{18}\text{F})$  F-dopa (que refleja la actividad de dopadecarboxilasa en los terminales dopaminérgicos y noradrenérgicos) en el lado izquierdo y medial de la corteza prefrontal. En contraste, en adolescentes con TDAH, encontraron un aumento de la concentración de  $(^{18}\text{F})$  F-dopa en el lado derecho ventral-medial del cerebro (donde se encuentra la sustancia negra y el área ventral tegmental) sin ninguna diferencia en la corteza prefrontal” (en Díaz-Heijtz, 2002).

Estudios utilizando PET también han encontrado un aumento regional del metabolismo de glucosa en estas áreas, después del tratamiento con metilfenidato o con dextroanfetamina [(Volkow et al., 1997; Ernst et al., 1994) cit. en Díaz-Heijtz, 2002].

Lou et al. (1984, 1989) en una serie de estudios encontró que una muestra de niños con TDAH, a diferencia del grupo control, mostró una menor tasa de perfusión<sup>35</sup> que el grupo control en regiones centrales y frontales del cerebro, incluyendo regiones anteriores del núcleo caudado que se conoce está implicado en funciones de tipo motor. Los niveles metabólicos volvieron a la normalidad con la administración de metilfenidato y disminuyeron cuando la medicación era retirada” (cit. en De la Torre, 2001).

“Glucose metabolism is a good indicator of the brain’s activity level. This study found that in people with ADHD, the brain areas that control attention were less active, which might contribute to these individuals’ difficulties with inattention” (Cohen, 1999).

#### ***4.2.2 Tomografía Computarizada por Emisión de un Solo Fotón (SPECT)<sup>36</sup>.***

La Tomografía Computarizada por Emisión de un Solo Fotón, también conocida por sus siglas en inglés SPECT (Simple Photon Emission Computerized Tomography), utiliza isótopos unidos a radio fármacos y es una técnica tomográfica capaz de ofrecer información sobre las estructuras profundas del cerebro. Los isótopos usados son emisores de radiación de fotones simples, generalmente en forma de rayos gamma, como el xenón-133, el yodo-123 y el tecnecio-99m, que son semejantes a los que se utilizan en las técnicas Flujo Sanguíneo Cerebral Regional (FSCr).

Esta técnica proporciona información sobre la perfusión cerebral, el volumen sanguíneo y la distribución de receptores. Los radiofármacos utilizados como trazadores, quedan atrapados en el cerebro en escasos minutos y permanecen estables por un espacio de más de una hora, por lo que la imagen que ofrecen es semejante a una instantánea fotográfica de la actividad cerebral durante unos pocos minutos (1-3 minutos) después de la inyección intravenosa (Junqué y Barroso, 1995). Este scan utiliza radiación iónica, por lo

---

<sup>35</sup> Se refiere al volumen de sangre que pasa por un órgano en unidad de tiempo (Enciclopedia Futura, 1998).

<sup>36</sup> Kandel la llama Tomografía Computarizada de Emisión Monofotónica.

que sería poco ético realizarlo a niños sanos; pero sin un grupo control es difícil acceder a un diagnóstico específico (Giedd, 2003).

Lou et al. (1989) mediante la SPECT cerebral con xenón 133, observaron en pacientes con TDAH hipoperfusión de los ganglios basales (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).

Utilizando la SPECT, se ha encontrado un aumento significativo en el transporte de la dopamina (DAT) –el mecanismo principal para extraer la dopamina extracelular-, en el estriado de pacientes adultos con TDAH [(Dresel et al., 2000; Krause et al., 2000; Dougherty et al., 1999) cit. en Díaz-Heijtz, 2002].

“El tratamiento con metilfenidato disminuye los niveles de DAT en los pacientes con TDAH. Sin embargo, este tipo de estudio no se ha realizado todavía con niños con TDAH. Genéticamente el diagnóstico del TDAH está asociado con polimorfismos en varios genes dopaminérgicos (DAT y el receptor D<sub>4</sub>)” [(Thapar, Holmes, Puolton Harrington, 1999) en Díaz-Heijtz, 2002].

Ilgin et al. (2001) encontraron una gran disminución de receptores D<sub>2</sub> en los ganglios basales de niños con TDAH (sin medicamentos). “Los efectos del metilfenidato en los receptores D<sub>2</sub> encontrados fueron muy similares a los encontrados previamente en adultos sanos, un fenómeno de regulación hacia abajo (down-regulation). En adición, estos investigadores señalaron una correlación entre los niveles de disponibilidad de estos receptores y la eficacia del tratamiento con metilfenidato (altos niveles se asociaron con una mejor eficacia del tratamiento)” (en Díaz-Heijtz, 2002).

Murria-Walpole et al. (2001), estudiaron 8 niños con TDAH y 8 controles de edades entre 7 y 13 años; reportando una hipoperfusión del lóbulo prefrontal en el grupo TDAH con respecto al grupo control.

### **4.2.3 Resonancia Magnética Funcional (RMf).**

“La resonancia magnética funcional (RMf) utiliza los principios generales que relacionan estrechamente la actividad neuronal con el metabolismo y el flujo sanguíneo. Puede registrar cambios hemodinámicos cerebrales que acompañan la activación neuronal y permite la evaluación funcional de regiones responsables de la sensorialidad (sensación), motricidad (movimiento), cognición y procesos afectivos en cerebros normales y patológicos” (Rosales, 2003). Permite la detección e identificación de áreas del cerebro durante su actividad. Se basa en la substracción entre señales emitidas en la RM obtenida en condiciones basales y obtenidas durante la actividad neuronal; cuyo incremento está asociado a un incremento local del metabolismo y perfusión cerebral que se traduce en dilatación de lechos capilares con el objetivo de proveer mayor monto de glucosa y oxígeno al área de actividad neuronal aumentada. “No obstante que exista una mayor demanda energética, el consumo de oxígeno permanece más o menos constante... Por lo tanto, ocurre un aumento en el flujo sanguíneo sin un incremento de similar magnitud de la extracción de oxígeno, con reducción de la deoxihemoglobina y aumento de la oxihemoglobina en el lado venoso del lecho capilar, generando ello un aumento de la intensidad de señal por RM” (Rosales, 2003).

Desde principios de la década de 1990, la Resonancia Magnética Funcional (RMf) ha ayudado a los investigadores en neurología a aprender más sobre el funcionamiento del cerebro, ya que les permite observar los cambios que se producen en la composición química de distintas zonas, así como aquellos ocurridos en la circulación de los fluidos en cuestión de segundos o minutos. El gran avance que condujo a la resonancia magnética funcional se produjo a principios de la década de 1980, cuando George Radda y sus colegas de la Universidad de Oxford, Inglaterra, descubrieron que la resonancia magnética se podía utilizar para registrar los cambios en el nivel de oxígeno de la sangre, lo que a su vez podía servir para realizar un seguimiento de la actividad fisiológica. Se basaron en que las neuronas necesitan nutrientes para funcionar y debido a su capacidad para almacenar contenidos energéticos, el cerebro depende del flujo vascular (que le entrega glucosa, oxígeno, vitaminas, aminoácidos y ácidos grasos); el incremento regional de la actividad

neuronal se asocia con el incremento local del metabolismo y perfusión cerebral (Rosales, 2003); es decir, tiene como base las propiedades magnéticas de la hemoglobina, dando como resultado un registro funcional exitoso de la actividad cerebral por resonancia magnética.

Esta técnica se ha utilizado para estudiar lesiones, detectar síntomas de infartos cerebrales, así como para esclarecer el funcionamiento del cerebro, por lo que no es de extrañar que se haya usado en la búsqueda por aclarar la etiología del TDAH.

“Recientemente un estudio de resonancia magnética funcional (RMf) ha revelado que el tratamiento con metilfenidato aumenta el flujo de sangre en la corteza prefrontal y simultáneamente mejora la respuesta a una tarea de inhibición en niños con TDAH y saludables” [(Vaidya et al., 1998) en Díaz-Heijtz, 2002].

Bush et al. (1999) observaron que a diferencia del grupo de sujetos sanos, en el grupo de sujetos con TDAH hubo ausencia de activación de la porción anterior de la circunvolución del cíngulo en una tarea de control de interferencia tipo Stroop. Mediante esta técnica comprobaron que la región cognitiva relacionada con la tarea Stroop no se activó en niños con TDAH (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001; Mediavilla-García, 2003). Por otro lado, en el mismo año, Rubia et al. demostraron que a diferencia de los adolescentes normales, los adolescentes con TDAH tienen una menor funcionalidad del sistema frontal y sus conexiones –regiones prefrontales mesial e inferior derechas y caudado izquierdo-, en tareas de control motor (Sánchez-Carpintero y Narbona, 2001).

García-Sánchez et al. (1997) hallaron diferencias funcionales consistentes con un déficit del hemisferio derecho, y Rubia et al. (2000) encontraron una reducción en la activación de las regiones frontales cerebrales, lo cual pudiese ser un indicativo de un retraso en la maduración de los lóbulos frontales en pacientes con TDAH (El-Sayed et al., 2002).

Es interesante mencionar que se ha desarrollado una nueva forma de resonancia magnética funcional llamada relaxometría T2, para evaluar la actividad del cerebro en los ganglios basales de niños con TDAH. En un estudio coordinado por Teichner (2000), se evaluó a 11 niños con TDAH y 6 sin el trastorno (grupo control), mientras realizaban una prueba de atención por computadora; los niños con TDAH fueron sometidos a la prueba después de haber recibido metilfenidato durante una semana y después de una semana de tratamiento con placebo. Los niños con déficit de atención con hiperactividad se diferenciaron del grupo control debido a que mostraban menos actividad del putamen, la cual fue distinta en función de si los niños con TDAH habían recibido o no tratamiento con metilfenidato. En este estudio, también se observó que el tratamiento con metilfenidato cambió de manera notable los tiempos de la relajación T2 en dicha estructura (Jano On Line, 2000; Teichner, 2000) “...los nuevos hallazgos demuestran una notable relación entre el déficit de atención y las anomalías funcionales del putamen, e indican que puede haber una asociación directa entre la capacidad de mantener la atención y la capacidad de inhibir la actividad motriz” (Teichner, 2000).

### ***4.3 Electrofisiológicos.***

Son aquellos estudios en los que mediante el uso del equipo de laboratorio específico, nos permiten observar la actividad eléctrica de la estructura a estudiar, en este caso el cerebro.

#### ***4.3.1 Electroencefalograma (EEG).***

El electroencefalograma (EEG) mide la actividad eléctrica espontánea de la corteza cerebral, es el registro de la actividad bioeléctrica cerebral a partir de electrodos colocados sobre el cuero cabelludo (ver fig. 15). En un cerebro sano, la actividad es muy similar en las diferentes regiones cerebrales. El EEG normal depende de la edad y del estado de alerta, y cambia de forma muy marcada durante la niñez (Datex-Ohmeda, 2003).



Su amplitud, tal y como se registra en el cuero cabelludo normalmente es de un rango menor a los 100 microvoltios.

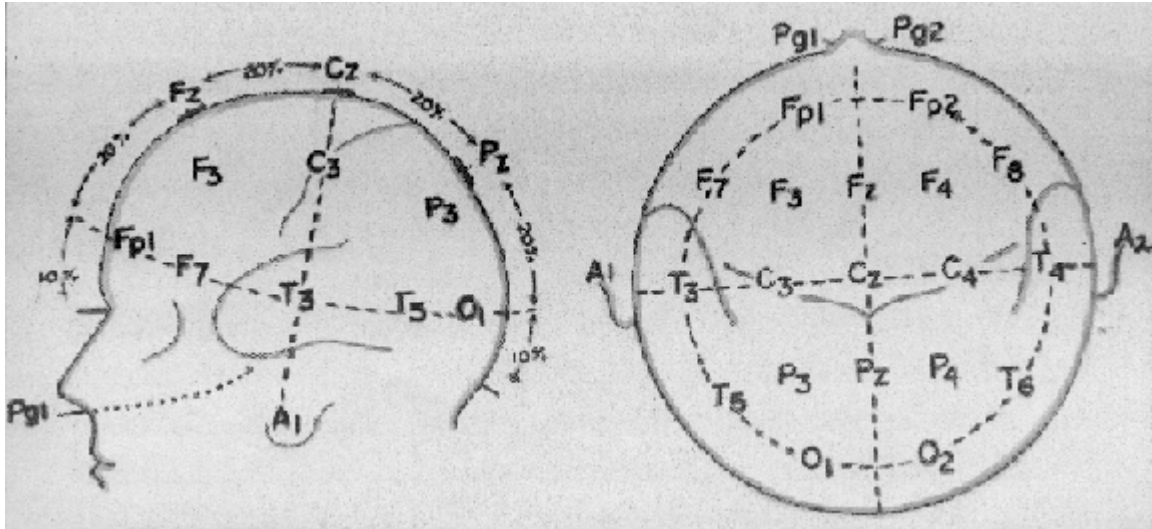


Fig. 15 Colocación de los electrodos de acuerdo con el sistema internacional 10-20.

En la actividad bioeléctrica se evalúan los siguientes parámetros:

- Ritmo. Cantidad de ondas de una determinada actividad en un período de un segundo. Se mide en ciclos por segundo o Hertzios. Existen 4 tipos de ritmos:
  - Ritmo Beta ( $\beta$ ): Ritmos a partir de 13 ciclos por segundo.
  - Ritmo Alfa ( $\alpha$ ): Ritmos entre 8 y 12 ciclos por segundo.
  - Ritmo Theta ( $\theta$ ): Ritmos entre 4 y 7 ciclos por segundo.
  - Ritmo Delta ( $\Delta$ ): Ritmos iguales o inferiores a 3.5 ciclos por segundo.
- Amplitud. Voltaje de las ondas, se mide en microvoltios ( $\mu v$ ).
- Simetría. En condiciones normales, las regiones homólogas de ambos hemisferios presentan ritmos de la misma frecuencia y amplitud.
- Morfología. En términos generales, las actividades normales presentan ondas iguales y fusiformes<sup>37</sup> en contraposición a las ondas que aparecen como

<sup>37</sup> Con forma de huso (Biblioteca de Consulta Microsoft Encarta, 2003).

irregulares y de forma paroxística<sup>38</sup>, de inicio brusco y no fusiforme propio de actividades patológicas.

- Organización temporal y espacial. Localización de las ondas en el cuero cabelludo.
- Reactividad a estímulos. Como el bloqueo del alfa ante la apertura de ojos (Sánchez-González, 2002; en Fernández-Jaén y Callejas-Pérez, 2002).

Aunque la utilización del EEG para el diagnóstico del TDAH es algo controversial de acuerdo con diversos autores, algunos consideran que pudiese ser un auxiliar importante para el mismo, sobre todo en los casos donde existen de manera agregada al trastorno de atención o de aprendizaje, signos y síntomas neurológicos focales, cefalea o crisis epilépticas, pudiéndose sospechar incluso de neoplasia<sup>39</sup> del lóbulo temporal (Klein et al., 1997; en De la Rosa-Morales, 2002).

“La electroencefalografía pediátrica presenta muchas complejidades, algunas de las cuales son los cambios que ocurren a través de la niñez y la adolescencia debido a la maduración neurológica. Frecuentemente no existe un límite entre lo normal y lo patológico, y la sensibilidad y especificidad de las diferentes anormalidades electroencefalográficas varían gradualmente como índices de enfermedad subyacente” (Sauceda, 1999).

No obstante lo anterior, se describe de manera unánime la existencia de anomalías electroencefalográficas en los niños con TDAH, dentro de las cuales, la más común parece ser un enlentecimiento difuso o intermitente, de la actividad eléctrica cerebral fuera de los límites de la normalidad para la edad cronológica en 30-60% de los casos; como es el caso de los estudios realizados por Capute, Niedermeyer y Richardson en 1968; Wilker, Dixon y Parker, 1970; Satterfield et al., en 1973, donde encontraron un incremento típico en la

---

<sup>38</sup> Relativo a un acceso violento de una enfermedad, excitación extrema (Biblioteca de Consulta Microsoft Encarta, 2003).

<sup>39</sup> Multiplicación o crecimiento anormal de células en un tejido (Biblioteca de Consulta Microsoft Encarta, 2003).

actividad de ondas lentas, sobre todo en la banda theta (en Clarke et al., 2002). Otras anomalías descritas son las ondas lentas posteriores y en un menor grado actividad epileptiforme (Sánchez-González, 2002; en Fernández-Jaén y Callejas-Pérez, 2002).

Estudios realizados en 1999 por Monastra et al., y Hoffman et al. apoyan la localización prefrontal de lesiones órgano-funcionales en el TDAH al encontrar lentificación cortical en el EEG cuantitativo (Fernández-Jaén y Callejas-Pérez, 2002).

Por medio del uso del electroencefalograma cuantitativo (QEEG), se han propuesto 2 modelos del desarrollo del TDAH. El primer modelo propone que los síntomas conductuales son el resultado de un retraso en el intervalo de maduración del sistema nervioso central, y el segundo modelo propone que el TDAH representa desviaciones a partir del desarrollo normal.

El primer modelo interpreta las divergencias en los electroencefalogramas de niños con TDAH como el resultado de un retraso en el lapso madurativo del sistema nervioso central. Se basa en que los registros obtenidos de estos niños son similares a los de niños más pequeños sin el trastorno. Este modelo parece apoyarse a su vez en estudios con potenciales evocados auditivos (Satterfield et al., 1973) por la frecuencia dominante en el EEG (Matsuura et al., 1993) y estudios comportamentales (Kinsbourne, 1973).

Mann et al. (1992) discuten el primer modelo, encontrando que los niños con TDAH en condiciones de reposo, tuvieron un incremento en la potencia absoluta<sup>40</sup> en la banda theta, principalmente en regiones frontales, mientras que durante tareas cognitivas (lectura y dibujo), los niños con TDAH mostraron un gran incremento en la actividad theta en regiones frontales y centrales (principalmente en la región frontal), así como un decremento en la actividad beta en regiones posteriores y temporales (en Clarke et al., 2002; El-Sayed et al., 2002).

---

<sup>40</sup> La potencia absoluta es una medida indirecta de la amplitud, hace referencia al área bajo la curva o pico.

El primer modelo ha sido apoyado en estudios realizados con EEG en grupos de niños (TDAH y control), donde han encontrado incremento en la actividad de ondas lentas en la banda theta en el grupo con TDAH a diferencia de los sujetos normales [(DeFrance et al. 1996; Lazzaro et al. 1998; Matsura et al. 1993; Satterfield et al. 1973; Uclés et al. 1996); cit. en El-Sayed et al., 2002].

Clarke et al. (1998) encontraron que niños con TDAH (de los tipos tanto inatento como combinado) tienen un incremento en la actividad theta y un decremento en las actividades beta y alfa durante estados de reposo con ojos cerrados en comparación con lo observado en el grupo control. Estos resultados han sido interpretados de acuerdo al primer modelo como el reflejo de una disfunción en el proceso de la maduración cerebral (retraso en el intervalo madurativo a través de regiones frontales y un decremento de la actividad metabólica en la región antero-cortical y/o en el marcapasos talámico o el hipocampo) y mecanismos corticales hipoactivos en niños con TDAH.

Así mismo, Lazzaro et al. (1998) encontraron un incremento en la potencia absoluta de theta, localizado en regiones frontales y una reducción relativa beta en regiones posteriores durante una situación de ojos abiertos (en Clarke et al. 2002).

Pese a lo anteriormente señalado por varios autores, el problema de este modelo radica en que esta postura no explica la existencia del TDAH en adultos, puesto que, de ser un retraso en el desarrollo, implicaría la disminución de los síntomas con el crecimiento del sujeto; sin embargo, se estima que entre el 30% y el 70% de los niños con el trastorno continúan mostrando síntomas en su adultez (Bellack y Black, 1992) y aunque la excesiva actividad motora disminuye (aunque también se habla de que más bien cambia de forma), la inatención permanece (APA, 1994; en Clarke et al., 2002).

El segundo modelo sostiene que el TDAH representa una desviación del desarrollo normal del SNC; es decir, los EEG de estos niños no se encuentran en relación con los de niños sin el trastorno más pequeños, sino que son distintos.

Respecto al segundo modelo, Chabot y Serfontein (1996) encontraron que algunos niños con TDA con o sin hiperactividad, utilizando los criterios del DSM-III, mostraron un incremento en la potencia absoluta y relativa<sup>41</sup> (esta última en menor medida) de theta y/o alfa, con un mayor incremento localizado en regiones frontales y línea media; que ellos interpretaron se debía a la sobreactivación de los generadores alfa y theta, principalmente en áreas corticales frontales. También encontraron una marcada hipercoherencia interhemisférica frontal y parietal, así como una hipocoherencia frontal occipital y central parietal entre estos niños. Estos patrones electroencefalográficos fueron considerados como resultado de un incremento de la actividad cortical debido a un aumento en la salida del generador talámico alfa y/o una desinhibición de los generadores theta hipocámpicos. Concluyeron que un patrón encefalográfico de este tipo representa una desviación del desarrollo normal. Clarke et al. (2001) sugieren que el TDAH, con sus dos subtipos (inatento o hiperactivo/impulsivo), se podrían asociar con un retraso en el intervalo de maduración y una desviación en el desarrollo del funcionamiento del sistema nervioso central (SNC) (El-Sayed et al., 2002; Clarke et al., 2002).

Clarke et al. (2002) estudiaron 3 grupos de 20 niños (18 niños y 2 niñas en cada grupo) cuyas edades iban entre los 8 y los 12 años, diestros de manos y pies, con una puntuación de CI igual o superior a 85. Un grupo era TDAH con problemas de lectura, otro sólo TDAH y el último era el control. Encontraron diferencias significativas entre los 2 grupos clínicos en la topografía hemisférica, que era más notoria con respecto a las regiones posteriores izquierdas; ambos grupos tuvieron mayor actividad delta relativa que el grupo control, la cual era más pronunciada en regiones posteriores que en frontales. También, los grupos clínicos mostraron menor potencia absoluta y relativa de alfa y beta; mayor potencia absoluta de theta; y mayor potencia relativa de delta y theta que el grupo control. Ambos grupos clínicos tuvieron menor potencia relativa delta, theta y alfa en regiones posteriores; así como menor potencia relativa de beta en regiones frontales, en comparación con el grupo control.

---

<sup>41</sup> La potencia relativa se refiere a porcentajes de cada banda.

Kuperman et al. (1996) usando los criterios del DSM-III-R, estudiaron las diferencias electroencefalográficas existentes entre niños con TDA-H, niños con TDA indiferenciado y niños control durante una condición de ojos abiertos. Se encontró que los niños del grupo control presentaban actividad delta mayor que los del grupo con TDA indiferenciado y actividad beta menor que ambos grupos con TDA (en Clarke et al. 2002).

Durante la realización de tareas de ejecución continua (TEC) se ha encontrado que los niños con TDAH tienen una tendencia a mostrar menor actividad alfa y mayor beta en contraste con lo observado en niños normales [(DeFrance et al. 1996); en El-Sayed, 2002].

El-Sayed et al. (2002) estudiaron 31 niños y 5 niñas con TDAH tipo combinado de entre 6 y 16 años (de acuerdo a los criterios del DSM-IV y el CIE-10), en comparación con un grupo control de 46 niños y 17 niñas dentro del mismo rango de edad. Registraron la actividad eléctrica cerebral de los niños durante un estado de reposo con ojos abiertos y durante una tarea de vigilancia de la versión de Gordon de la TEC (Gordon y Mettleman, 1988).

Encontraron que en ambas condiciones, a diferencia de los del grupo control, los niños del grupo con TDAH mostraron un incremento de actividad theta en las regiones frontales. Además, mostraron un decremento significativo en la amplitud del alfa sobre regiones frontales, parietales y temporales, así como una reducción en la amplitud de la potencia absoluta de beta en áreas frontales, parietales y temporales.

“Los niños con TDAH tienen patrones alterados de la actividad del QEEG en forma de decremento de actividad theta, principalmente en la región frontal, y decremento de la actividad rápida (alfa y beta), especialmente durante tareas cognitivas” (El-Sayed, Larsson, Persson, et al. 2002).

En otro estudio realizado por Castañeda-Cabrero et al. en el 2003, donde se evaluó a 14 niños y una niña diagnosticados con TDAH (9 pertenecientes al subtipo combinado y 6 al disatencional), durante el EEG en vigilia, se encontró en uno de los casos un foco de

carácter irritativo de puntas y ondas agudas en la zona parietotemporal izquierda, que se generaliza en la hiperventilación (HPV); en otro caso se evidenciaron descargas generalizadas paroxísticas de punta-onda a 2-2,5 Hz de frecuencia y hasta 100 $\mu$ V de amplitud en HPV; en otros 6 casos, se observó, durante la HPV, un enlentecimiento difuso del trazado, que comenzaba con la aparición de actividad  $\theta$ , que progresivamente aumentaba de voltaje y se hacía más lenta, hasta alcanzar la banda  $\delta$ , sin un claro significado patológico en la población infantil. En el resto la actividad bioeléctrica durante la vigilia fue normal. En el registro polisomnográfico observaron alteraciones específicas en 4 niños: un trazado de punta-onda continua durante el sueño lento (POCS) en un caso; actividad paroxística (puntas-ondas agudas y lentas) en la zona parietotemporal con transmisión o generalización secundaria (dos casos), y frecuentes descargas paroxísticas generalizadas de ondas lentas y agudas en todas las fases del sueño (un caso) (Castañeda-Cabrero et al. 2003).

De acuerdo con Sánchez-González (2002) al estudiar un grupo con TDAH versus un grupo control, se han encontrado tanto en situación de reposo como durante un test visual (consistente en reconocer y tachar una cara diferente de otra en series de tres), una mayor potencia relativa delta en el grupo con TDAH en zonas frontales, en los electrodos F7, F8, Fp1, Fp2, F3, F4 y en la zona central correspondiente al electrodo C3. En el EEG durante la ejecución del test visual, las diferencias se encuentran en la banda alfa, también en las zonas frontales (F7, Fp1, Fp2 y F4) los niños normales son los que obtienen mayores valores; se encuentra un predominio de la frecuencia beta en la superficie cortical de los niños del grupo control, mientras que los del grupo con TDAH muestran como frecuencia dominante actividad delta en los electrodos parietales derechos. Durante la situación de reposo con ojos cerrados, en el grupo control la frecuencia beta es la predominante en áreas frontales y temporales, mientras que en los niños hiperkinéticos la frecuencia predominante es la delta, en la mayor parte de las posiciones frontales (F8, Fp1, Fp2, F3 y F4) y la actividad alfa es la predominante en las localizaciones centrales y posteriores (Sánchez-González, 2002; en Fernández-Jaén y Callejas-Pérez, 2002).

No obstante los hallazgos anteriores, hasta el momento no se ha encontrado un patrón encefalográfico específico para el TDAH, los diferentes estudios electroencefalográficos que se han realizado muestran diferencias en la actividad eléctrica cerebral sin ser concluyentes, la más común parece ser la presencia de mayor cantidad de ondas lentas principalmente en la zona frontal en personas con TDAH.

Finalmente, es conveniente señalar la necesidad de hacer un uso adecuado de la información proporcionada por el EEG. Tanto Saucedá (1999) como Sánchez-González (2002) coinciden en que el uso del EEG no debe ser indiscriminado; la electroencefalografía pediátrica presenta muchas complejidades, dentro de las cuales encontramos los cambios que ocurren a lo largo de la niñez y la adolescencia debidos a la maduración neurológica; por otro lado, no existen límites claros entre lo normal y lo patológico, y la sensibilidad y especificidad de las diferentes anormalidades electroencefalográficas varían ampliamente como índices de enfermedad cerebral subyacente. Además, la interpretación clínica del EEG generalmente se basa en juicios subjetivos que a su vez son complicados por las dificultades que existen en definir la normalidad de acuerdo a la edad. “El EEG no debe ser de uso indiscriminado, sino para ciertos diagnósticos diferenciales en ciertos casos; ya que puede condicionar ciertas actitudes terapéuticas por una inadecuada interpretación de los fenómenos bioeléctricos” (Sánchez-González, 2002; en Fernández-Jaén y Callejas-Pérez, 2002).

### ***4.3.2 Potenciales Relacionados con Eventos (PREs).***

Los potenciales relacionados con eventos, también denominados por algunos potenciales evocados, son cambios en los patrones de voltaje del EEG en curso, sincronizados (relacionados temporalmente) con eventos cognoscitivos, sensoriales y motores. Consisten en una serie de oscilaciones de voltaje positivas o negativas que se producen por la estimulación del SNC utilizando medios sensoriales, eléctricos y/o cognoscitivos (Datex-Ohmeda, 2003). Se fundamentan en la presentación de un estímulo al sujeto y el registro, habitualmente promediado, de la respuesta que se provoca (evoca) en diversas partes del sistema nervioso (Perineuro, 1999).



Su resolución temporal proporciona información importante sobre el tiempo de ocurrencia de los eventos neurales cognitivos que son difíciles de inferir del comportamiento y de otros métodos, como es el caso de los de imagen (Mangun y Hillyard, 1995).

Comparados con el EEG de base, algunos estímulos provocan cambios en el EEG que por ser muy pequeños son difíciles de identificar ya que presentan una amplitud de entre 1-20 microvolts ( $\mu\text{v}$ ).

Los parámetros que se miden, al igual que en el EEG son: *latencia* (tiempo que tarda en aparecer la respuesta eléctrica cerebral después de la presentación del estímulo y que se mide en milisegundos –ms-); *amplitud* (voltaje de las ondas medido en microvolts – $\mu\text{v}$ -); *polaridad* (si la onda o el componente<sup>42</sup> es positivo o negativo); *topografía* (lugar del cuero cabelludo donde se registra la mayor amplitud del componente que se está estudiando –ej. P300 tiene una topografía parieto-central, es decir, la actividad mayor se encuentra en los parietales, pero también hay actividad importante en el área central-).

Cuando un tren de estímulos sensoriales de cualquier tipo llega al cerebro, provoca secuencias características de ondas en el trazado electroencefalográfico, que son los potenciales evocados. Estas ondas pueden ser diferentes para cada modalidad sensorial y su variabilidad también depende de la intensidad del estímulo. Característicamente presentan una relación estable en el tiempo respecto al estímulo (Perineuro, 1999).

Los PREs se clasifican en:

**Exógenos**<sup>43</sup>, cuya aparición y características dependen de los parámetros de estimulación, y aparecen obligatoriamente, independientemente de la actividad mental del

---

<sup>42</sup> Pico o valle cuya aparición se atribuye a la actividad de una población neuronal específica y que tenemos estudiado; de lo contrario se les conoce como deflexiones. Los componentes que ocurren en los primeros 100ms de estimulación tienden a ser más exógenos y los que ocurren después más endógenos.

<sup>43</sup> La clasificación de los potenciales evocados en endógenos y exógenos ha probado ser una sobresimplificación. La mayoría de los componentes sensoriales tempranos pueden verse modificados por manipulaciones cognoscitivas y muchos de los componentes tardíos se ven influenciados por los atributos físicos de la condición elicitante (que los provoca).

sujeto. Responden a características físicas del estímulo y son de latencia temprana (podría decirse que son menores a 100 ms). Dentro de estos encontramos:

- ❖ Potenciales Visuales. Resultan de los cambios producidos en la actividad cerebral tras estimulación luminosa.
- ❖ Potenciales Auditivos. Resultan de los cambios producidos en la actividad cerebral tras estimulación sonora.
- ❖ Potenciales Auditivos de Tallo o Tronco.
- ❖ Potenciales Somatosensoriales.
- ❖ Potenciales Motores.

**Endógenos** ó cognoscitivos que van a depender del estado cognoscitivo del sujeto. Lo que los define es el proceso que los genera y su latencia es más tardía (mayor de 100 ms) que en los exógenos. Entre los potenciales exógenos tenemos los siguientes:

- ☞ PREs cognoscitivos. Que se clasifican con base en su polaridad y latencia<sup>44</sup>, dentro de este grupo encontramos: P300, N100, N200, N400, P600, etc. (Ver tabla 2)
- ☞ Bereitschaftspotential
- ☞ Variación Contingente Negativa (VCN o CNV en inglés)
- ☞ Mismatch Negativity (MMN)

Estos componentes reflejan la actividad de niveles superiores en el procesamiento de la información sensorial. La morfología y topografía de los diferentes componentes es similar en la diferentes modalidades sensoriales. (Blanco-Fernández et al. 2003).

Entre los componentes más conocidos de los PREs se encuentra P300 (P3), (su nombre se debe a la polaridad positiva de la onda y a que su máxima amplitud se alcanza a los 300 ms.). Se obtiene a partir de paradigmas en los que se combinan al menos 2

---

<sup>44</sup> P de positiva y N de negativa, así como su polaridad en milisegundos, es decir, P300 es una onda positiva que aparece cerca de los 300 milisegundos posteriores a la aparición del estímulo.

Tabla 2. Potenciales Evocados Cognoscitivos.

COMPONENTE	
<b>P300 (P3)</b>	➤ Onda positiva tardía elicitada por estímulos relevantes, su amplitud varía con la significatividad del estímulo relevante; también surge con la expectancia de la aparición de un estímulo y depende de la probabilidad temporal (frecuencia de aparición de un estímulo x unidad de tiempo) y de la probabilidad secuencial (frecuencia de ocurrencia como una proporción del total del número de eventos). Su amplitud es mayor ante el estímulo inesperado.
<b>N100 (N1)</b>	➤ Refleja la atención selectiva, aumenta de amplitud ante el estímulo atendido (procesamiento preferencial); su latencia va de los 80 a los 100 ms y es específicamente auditiva.
<b>N200 (N2)</b>	➤ Cualquier paradigma de P300 tiene una N200. Tiene que ver con la evaluación o discriminación del estímulo.
<b>N400 (N4)</b>	➤ Onda monofásica <sup>45</sup> negativa de extensa distribución en el cuero cabelludo, con predominio en regiones posteriores, sobre todo en parietales y se ha observado cierta asimetría entre hemisferios en la amplitud, la cual es mayor en los electrodos P3 y P4, siendo más grande del lado derecho. Tiene que ver con expectativas semánticas (probabilidad del cierre de una oración); es de mayor amplitud ante palabras que no tienen relación semántica. Se considera que tiene que ver con el acceso al significado y la integración.
<b>P600 (P6)</b>	➤ Es similar a la anterior, pero en este caso se refiere a incongruencias sintácticas dentro de las oraciones.

estímulos de forma aleatoria<sup>46</sup> y con diferente probabilidad de presentación (p.e. el estímulo blanco o infrecuente, se presenta con un 20% de probabilidad de aparición, mientras que el frecuente se presenta un 80% de las ocasiones) donde se instruye al sujeto para que preste atención solamente a un estímulo (infrecuente); es decir, la P300 aparece cuando un estímulo resulta relevante para la tarea, o bien, resulta inesperado o poco frecuente. Su amplitud se ha relacionado con la cantidad de información transmitida por el estímulo y con los procesos cognoscitivos implicados en la comparación entre el estímulo infrecuente y la representación mental previamente adquirida del estímulo; esta amplitud disminuye conforme decremente la relevancia de la tarea y la motivación; y se incrementa conforme se reduce la probabilidad de aparición del estímulo. La latencia del componente P300 se ha

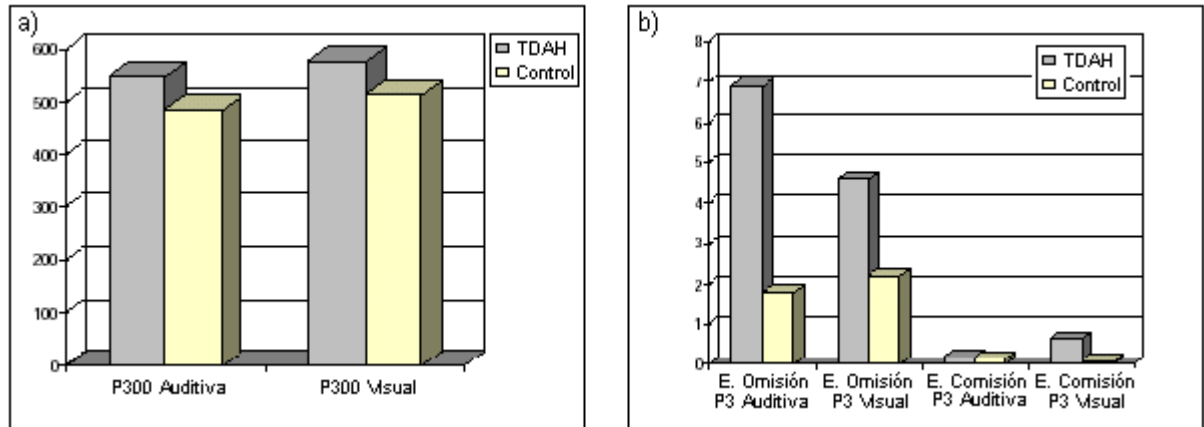
<sup>45</sup> Un solo pico.

<sup>46</sup> A este tipo de paradigmas se les conoce con el nombre de oddball.

relacionado con el procesamiento de la información, concretamente con la velocidad de procesamiento y clasificación del estímulo; así como con los procesos de anticipación, atención selectiva y de elaboración de la percepción de un estímulo al que el sujeto debe dar una respuesta [(Tueting, Sutton, Zubin, 1971; Duncan-Johnson, 1981; Beigleiter et al., 1983; Picton, Hillyard, 1988; Chiapa, 1989; Donchin, Ritter, McCallum, 1994;) en Idiazábal et al., 2002; (Sánchez-González, 2002) en Fernández-Jaén, Callejas-Pérez, 2002; Blanco-Fernández et al., 2003].

En niños con TDAH se han descrito anomalías en la amplitud, aumento de latencia de la P300 o ambas, probablemente por un retraso de la maduración de los procesos de expectación, atención selectiva y elaboración sensorial de los estímulos auditivos en estos niños, que mejoran con la administración de metilfenidato.

Idiazábal et al. (2002) estudiaron la onda P300 en modalidad auditiva y visual, en 36 niños, 18 con TDAH y 18 del grupo control. Se comparó la latencia y la amplitud del componente P300 en la modalidad auditiva entre los 2 grupos en las siguientes áreas cerebrales: Fz, Cz, Pz, F3, F4, C3, C4, T3, T4, P3 y P4. El análisis de varianza mostró un incremento significativo de la latencia, y una disminución de la amplitud de la P300 auditiva en los niños con TDAH respecto al grupo control en todas las áreas estudiadas; en ambos grupos, las amplitudes mayores se encontraron en regiones centroparietales. Con respecto a la P300 visual, se compararon la latencia y la amplitud del componente P300 en las mismas derivaciones; los niños con TDAH presentaron un aumento estadísticamente significativo de la latencia del componente en todas las derivaciones en contraste con los niños control (ver fig. 12). En cuanto a la amplitud de la onda en la modalidad visual, sólo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en regiones parietales de ambos hemisferios, aunque en el resto de áreas cerebrales, también se notó una menor amplitud de la onda en los niños con TDAH.



**Fig. 12** Gráficas de los tiempos de respuesta (a) y el porcentaje de errores de comisión y omisión (b) en niños con y sin TDAH, para los estímulos visuales y auditivos del estudio de Idiazábal et al., 2002.

Al realizar comparaciones entre las ondas registradas en cada hemisferio cerebral, encontraron que para la estimulación auditiva se observó una diferencia estadísticamente significativa en regiones centrales, con mayor amplitud en regiones centrales en el hemisferio izquierdo ( $14.36 \mu\text{V}$ ) que en el hemisferio derecho ( $12.86 \mu\text{V}$ ), tanto para los niños con TDAH como para los controles (no interacción asimetría x grupo) ( $p=0.003$ ). Al analizar la latencia en la modalidad auditiva entre ambos hemisferios, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna área ni en ninguno de los grupos estudiados (TDAH y controles). En la modalidad visual, al comparar la latencia de P300 entre ambos hemisferios se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos en las regiones frontales; la latencia en áreas frontales fue menor en el hemisferio izquierdo ( $380.7\text{ms}$ ) que en el derecho ( $387.6\text{ms}$ ) ( $p=0.008$ ). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la amplitud de la P300 visual entre ambos hemisferios en ninguna de las áreas cerebrales. (Idiazábal et al. 2002).

Distintos trabajos, han detectado diferencias en la amplitud, latencia o topografía del componente P300 atribuibles a la medicación; el componente P300 de los sujetos con TDAH estudiados en línea base, es decir, sin medicación, presentan latencias más prolongadas y una amplitud disminuida de los potenciales. Generalmente, al introducir la medicación, aumenta la amplitud del componente P300 [(Narbona-García, Sánchez-Carpintero, 1999; Solanto, 2000) en Mediavilla-García, 2003]. Con respecto a la latencia,

pocos estudios han observado latencias P300 más cortas tras el tratamiento, lo que ha permitido que algunos autores interpreten que la mejoría observada en ejecución se deba a la acción de la medicación sobre las respuestas motoras [(Séller, 1999; Roselló, Amado, 1999; Taylor, 1995) en Mediavilla-García, 2003]. Los efectos del tratamiento sobre la latencia de P300 podrían estar modulados por la tarea, ya que en algunas de ellas se observan reducciones en la latencia, por ejemplo, en tareas de ejecución continua (TEC), pero no en un paradigma Stenberg<sup>47</sup> (Taylor, 1995; en Mediavilla-García, 2003).

Sunohara et al. (1999) intentaron por primera vez disociar los componentes de la respuesta evocada en función de la dosis administrada de metilfenidato; pretendían seguir el proceso atencional desde los primeros estadios de detección del estímulo a la respuesta mental subsiguiente y la posterior ejecución de la respuesta. Los componentes analizados fueron:

- **N100 (N1)** Detectaría cambios de atención y se observaría en regiones posteriores.
- **P200 (P2)** Detectaría la forma y se observaría en regiones frontales y centrales.
- **N200 (N2)** Indicaría la identificación del objetivo y se observaría en zonas anteriores.
- **P300 (P3)** Aportaría datos acerca de la memoria de trabajo y de los procesos de decisión. Se observaría en regiones parietales y centrales.

Encontraron que el grupo con TDAH sin medicamento era más impulsivo e inatento a diferencia de los controles, las latencias de P2 y N2 eran más reducidas y la latencia de P3 más larga. En el grupo de dosis bajas, se encontró que disminuyó la impulsividad así como de latencia de P3; mientras que en el grupo de dosis altas, se observó la reducción de la impulsividad y de la inatención, además de que se incrementaron las latencias de P2 y N2, y disminuyó la latencia de P3 (cit. en Mediavilla-García, 2003).

---

<sup>47</sup> Evalúa memoria de trabajo. Consiste en la aparición en pantalla de series de números presentados uno por uno (formadas de 1 a 6 números) posterior a lo cual se le presenta otro número al sujeto ante el que debe responder si pertenecía o no a la serie presentada.

Los potenciales evocados cognitivos de larga latencia, en especial sus componentes N200 y P300, muestran latencias alargadas y amplitudes disminuidas en los niños con TDAH [(Lourich, Stamm, 1983; Woods, 1989) en Narbona-García y Sánchez-Carpintero, 1999]. Este grupo presenta topografías diferentes de las reportadas en sujetos control, se ha encontrado una mayor amplitud del componente P300 en regiones frontales en vez de las regiones parietales (Narbona-García y Sánchez-Carpintero, 1999).

Mientras los estudios con PREs apuntan a un déficit en el alcance de los mecanismos atencionales en el TDAH, es difícil determinar los sustratos neuropsicológicos y neuroanatómicos del desorden a partir de los registros de potenciales en aislado (Silberstein et al. 1998).

Dentro de los intentos para poder integrar un diagnóstico más profundo se han aplicado varias pruebas exploratorias como la medición de la atención e inhibición en la Tarea de Desempeño Continuo<sup>48</sup>, combinada con el registro de los PREs. En este tipo de estudios se han observado ondas lentas en regiones parietales con latencia de 300 ms, y respuesta lenta al estímulo en niños con TDAH, lo cual puede indicar menor atención al estímulo. En otros estudios con la misma prueba se ha encontrado que los niños con TDAH cometen más errores de omisión y comisión que los niños normales [(Dossier, McGrath, Klein, 1996; Hughes et al. 1996) en De la Rosa-Morales, 2002].

#### ***4.4 Neuroquímicos.***

Uno de los postulados existente sobre el TDAH, indica que podría deberse a una inmadurez del sistema de neurotransmisión o de los sistemas monoaminérgicos. Las teorías más aceptadas involucran a la dopamina (predomina en áreas anteriores) (ver fig. 13), la noradrenalina (predomina en áreas posteriores) y la serotonina en la etiopatogenia<sup>49</sup> de este trastorno. Por lo que el tratamiento neurofarmacológico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) se basa en mejorar los impulsos nerviosos en

---

<sup>48</sup> Algunos autores manejan el término de Tareas de Desempeño Continuo, que es equivalente al de Tareas de Ejecución Continua (TEC).

<sup>49</sup> Origen de la patología.

determinados circuitos frontoestriados, mediados por la dopamina o por la noradrenalina (Artigas-Pallares, 2004).

“Parece que existe una disfunción del lóbulo frontal y por otra parte desde el punto de vista de la neuroquímica existe una deficiencia en la producción de importantes neurotransmisores cerebrales... Para que se produzca una buena comunicación entre las neuronas y todo funcione normalmente debe existir la cantidad adecuada de determinados neurotransmisores que en este caso son la dopamina y la noradrenalina. En el niño con TDAH existe una producción irregular en estos 2 neurotransmisores y, por ello, la medicación que se les da... está orientada a regularizar la producción de esas sustancias” (Méndez-Benavente, 2002).

Existen 3 modelos animales en el estudio del trastorno, los cuales se apoyan en bases genéticas y neurorradiológicas. Estos modelos son:

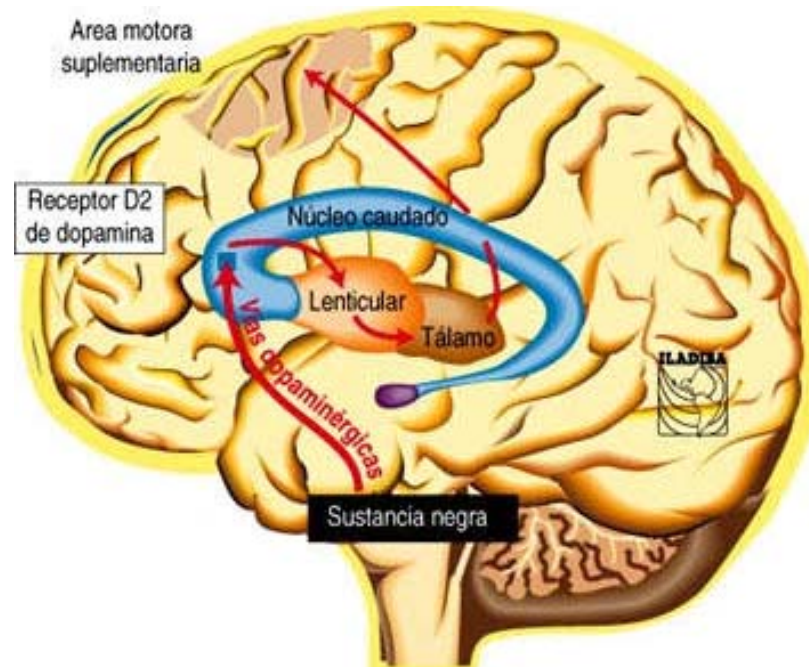
➤ **Modelo Dopaminérgico.**

La dopamina modula muchas funciones cerebrales, es la encargada de transmitir la información relacionada con los movimientos del cuerpo (control motor), asimismo, modula funciones cognoscitivas, y mecanismos que regulan la motivación y la satisfacción (Valles-Arándiga, 2003; Le Moal, Simos, 1991, en Díaz-Heijtj, 2002).

Se ha hablado de que es bastante probable que los genes implicados en el trastorno sean los encargados de dirigir la manera en que el cerebro utiliza la dopamina (ver fig. 16); en condiciones normales, la dopamina liberada se adhiere a los receptores dopaminérgicos de ciertas neuronas para transmitir su mensaje, mientras que los transportadores dopaminérgicos la absorben para que posteriormente sea reutilizada. Las personas con TDAH pueden sufrir alteraciones en el gen de receptores de la dopamina, o en el gen de los transportadores de la dopamina y, como consecuencia, se generan receptores menos



sensibles a la dopamina o transportadores muy eficaces que absorben la dopamina tan rápidamente que no dejan tiempo al neurotransmisor para adherirse a los receptores dopaminérgicos de una neurona vecina, dando como resultado un proceso de transmisión de la dopamina defectuoso (Miranda, Jarque y Soriano, 1999).



**Fig. 16 Vías Dopaminérgicas Centrales (ILADIBA.COM, 1996).** Existen 3 sistemas dopaminérgicos principales en el cerebro: A) El sistema nigro estriado, donde los cuerpos celulares se hayan localizados en la sustancia nigra o negra y sus axones se proyectan hacia el neostriado (núcleo caudado y putamen). Se considera parte del llamado sistema extrapiramidal. B) El sistema mesolímbico y mesocortical, que se origina en el área tegmental ventral del mesencéfalo, y envía sus axones hacia estructuras estriales, límbicas y corticales. C) El sistema tuberoinfundibular, con fibras relativamente cortas que nacen en el hipotálamo (núcleo arcuato y periventricular) y terminan en la hipófisis (lóbulo intermedio) y la eminencia media (Brailowsky, 2005).

La relación entre la actividad dopaminérgica y el TDAH se fundamenta, de acuerdo con Solanto (2002) en varios hechos: 1) la dopamina (DA) tiene un papel importante en el comportamiento motor; 2) la distribución anatómica de la dopamina coincide con las regiones cerebrales que las técnicas de neuroimagen han relacionado con

el THA<sup>50</sup>; 3) algunos fármacos eficaces en el tratamiento del THA tienen actividad dopaminérgica; 4) el papel de la dopamina en los mecanismos de refuerzo, algunos autores sostienen que este sistema de recompensa cerebral se afectaría en niños con hiperactividad, escasamente sensibles al refuerzo y en los que sólo la recompensa inmediata parece eficaz; [(Sagvolden et al. 1998; Castellanos, Tannock, 2002) cit. en Mediavilla-García, 2003].

La corteza prefrontal está ampliamente innervada por el sistema mesocortical dopaminérgico, que se origina en el área ventro tegmental. Esta área del cerebro desempeña un papel muy importante en la regulación de la atención, inhibiendo comportamientos impulsivos o inapropiados (Etchepareborda, 2001, en Díaz-Heijtjz, 2002), y utiliza la memoria de trabajo para planear, organizar y dirigir el comportamiento del individuo.

La hipótesis dopaminérgica del TDAH se apoya en los siguientes hallazgos:

- A) Las lesiones experimentales del núcleo caudado y el eje caudado-frontal en animales, se asocian con la presencia de hipercinesia, déficit de atención y otros déficits corticales. La lesión de los sistemas dopaminérgicos en ratas ha revelado la presencia posterior de hiperactividad motora y déficit de aprendizaje que mejoran con psicoestimulantes.
- B) El tratamiento más efectivo para el TDAH parece ser el de los psicoestimulantes, cuyos efectos dopaminérgicos han sido constatados en múltiples ocasiones; el bloqueo de los receptores dopaminérgicos anula los efectos terapéuticos de este tipo de medicación.
- C) Los estudios neurorradiológicos funcionales revelan alteraciones en las vías dopaminérgicas que se corrigen con el metilfenidato. Mediante PET, se ha demostrado el bloqueo directo del transportador de la dopamina con este tratamiento. La concentración de dopamina marcada es mayor en el hemisferio cerebral derecho de niños con TDAH que en niños sanos.
- D) Los estudios realizados con líquido cefalorraquídeo (LCR) respecto a los metabolitos de la dopamina no han sido totalmente concluyentes. Algunos

---

<sup>50</sup> Algunos autores manejan las iniciales THA (Trastorno Hiperactivo Atencional) para hacer referencia al TDAH.

estudios han demostrado una menor concentración en el LCR de ácido homovanílico (metabolito de la dopamina) en niños con trastorno de hiperactividad y déficit de atención.

- E) La lesión traumática o infecciosa de las vías dopaminérgicas se asocia con una sintomatología similar al TDAH. Algunos casos desarrollan con la edad la enfermedad de Parkinson.
- F) Los estudios genéticos han demostrado la presencia de alteraciones en los receptores o transportadores de la dopamina a nivel cerebral.

Los resultados no parecen ser concluyentes sobre los efectos de la dopamina en la sintomatología del TDAH, pues existen datos contradictorios que ponen en duda estos hallazgos:

- 1) No todos los agonistas dopaminérgicos son útiles en estos pacientes.
- 2) En un porcentaje menor de pacientes, los psicoestimulantes se asocian a reacciones disfóricas<sup>51</sup>.
- 3) Los bloqueadores de los receptores dopaminérgicos pueden tener efectos deseables en algunos casos.
- 4) Los estudios analíticos de la dopamina y sus metabolitos son contradictorios hasta la fecha (Fernández-Jaén, 2002; en Fernández-Jaén y Callejas-Pérez, 2002).

➤ **Modelo Noradrenérgico.**

La noradrenalina (NA) o norepinefrina (NE), se ha visto implicada en las investigaciones del TDAH de manera muy similar a la dopamina (se ha visto que fármacos con acción noradrenérgica son eficaces en el tratamiento del trastorno; por lo que se ha estudiado su distribución anatómica); pero también por su papel modulador en funciones corticales como son la atención, la vigilancia y las funciones ejecutivas. El primero en formular una hipótesis en este sentido fue Kortesky en 1970; 10 años después, Zametkin propone un déficit en las conexiones frontoestriales mediadas por neuronas noradrenérgicas. Biederman, Spencer (1999), y Stahl (2000), mencionan que se necesitan

---

<sup>51</sup> Opuesto de eufórico, estado de malestar o inquietud (Biblioteca de Consulta Microsoft Encarta, 2004).

niveles adecuados de noradrenalina para un funcionamiento óptimo de la corteza prefrontal, y que niveles altos de liberación de catecolaminas interrumpen el funcionamiento cognitivo del córtex prefrontal. Por otro lado, también se ha hablado de la adrenalina y de su efecto inhibitorio

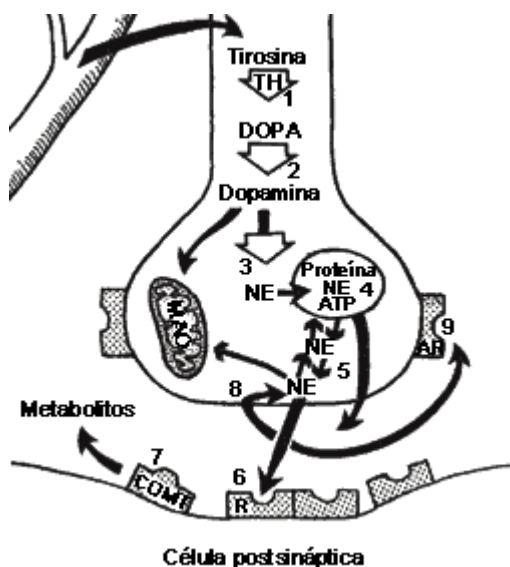


Fig. 17 Sinápsis Noradrenérgica. El neurotransmisor proviene de la conversión del aminoácido precursor, la tirosina, a través de varios pasos enzimáticos, hasta noradrenalina<sup>52</sup>: la tirosina-hidroxilasa (TH) convierte la tirosina en DOPA (1); la DOPA-decarboxilasa la convierte en dopamina (2), y la dopamina-β-hidroxilasa en noradrenalina (3). Esta puede almacenarse junto con otras proteínas sinápticas y con ATP (4) para allí liberarse, directa o indirectamente (5). Una vez liberado, el neurotransmisor puede ocupar receptores postsinápticos (6), metabolizarse por la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT) (7), recaptarse (8) para su eventual reutilización u ocupar autorreceptores (AR) (9) (Brailowsky, 2005).

en la actividad del locus coeruleus (LC), a la hora de regular la hipervigilancia, la atención sostenida y la hiperactividad en el TDAH (Solanto, 1998; Beltrán-Q., 2003) (ver fig. 17). Pese a lo anterior, tampoco esta hipótesis ha podido confirmarse del todo, por lo cual algunos autores han buscado resaltar la importancia de la interacción dopamina-

<sup>52</sup> Las principales fibras noradrenérgicas nacen de 2 sitios fundamentales del tallo cerebral: el locus coeruleus y el área tegmental lateral.

noradrenalina, y han sugerido que las conductas dependientes de la dopamina se regularían por la actividad noradrenérgica (en Mediavilla-García, 2003).

Aunque las hipótesis noradrenérgica y serotoninérgica no tienen tantos parámetros de apoyo, algunas características pueden justificarse con la clínica u otras exploraciones:

- 1) Los psicoestimulantes activan también vías noradrenérgicas.
- 2) En niños con TDAH se han encontrado unos niveles más bajos de metohidroxifenilglicol (MHPG -metabolito central de la noradrenalina-) que en niños sanos. La administración de dextroanfetamina reduce aún más los niveles. Estos hallazgos sugieren la presencia de un trastorno del metabolismo central de la noradrenalina.
- 3) La eficacia de agonistas directos alfa-adrenérgicos (clonidina y guanfacina) ha sido referida en algunas ocasiones, aunque no constatada claramente.
- 4) Tratamientos como los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), con efectos adrenérgicos constatados, han sido útiles en el tratamiento de pacientes con TDAH. Sin embargo, este beneficio puede justificarse por su efecto sobre la serotonina, la mejoría en trastornos comórbidos, etc.

➤ **Modelo serotoninérgico.**

Este modelo parece ser el de menor peso específico sobre el trastorno en cuestión. El beneficio obtenido con algunos psicotrópicos que actúan en el metabolismo de la serotonina puede justificarse por los resultados obtenidos sobre trastornos comórbidos al TDAH.

La participación de la serotonina, se ha estudiado en ratones DAT-KO<sup>53</sup>. La alteración del gen transportador de dopamina en estos ratones hace que los animales sean marcadamente hiperactivos. Gainetdinov et al. (1999) han comprobado que la administración de diversos estimulantes aumenta la actividad de los animales controles pero la atenúa en los ratones DAT-KO. Además, tras la administración de los estimulantes,

---

<sup>53</sup> Siglas en inglés que significan Dopamine Transporter-Knock Out.

las concentraciones de dopamina extracelular en el estriado aumentaron en los animales controles, pero no se modificaron en los mutantes que habían disminuido su actividad locomotora” (cit. en Mediavilla-García, 2003). Estos datos han llevado a que se estudien otros neurotransmisores con los que también interactúan los psicoestimulantes como son el transportador de NE (NET) y el de serotonina (SERT) (ver fig. 18).

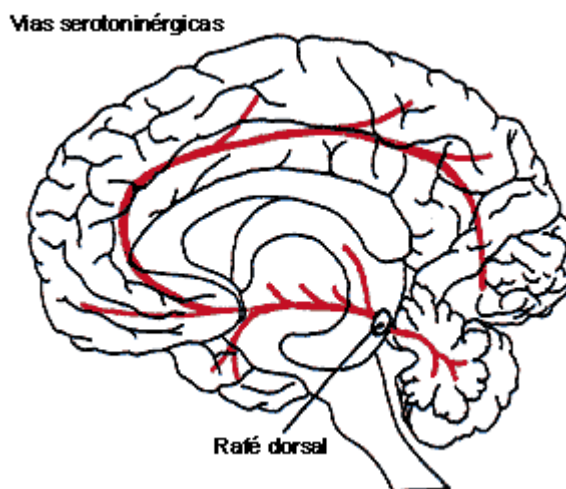


Fig. 18 Vías serotoninérgicas (Brailowsky, 2005).

Existe otro grupo de investigadores que defienden la posibilidad más compleja, y posiblemente la más adecuada en relación a los hallazgos encontrados, de una interacción anormal entre varios neurotransmisores. "La dopamina, la serotonina y la noradrenalina (NA) son los que juegan un papel preponderante en una enfermedad de herencia autosómica dominante. En estos momentos ya se ha empezado a sugerir algún cromosoma como participante del desarrollo de este tipo de alteraciones, pero se sospecha que sean varios cromosomas, lo que convertiría a la patología en poligénica" (Pascual-Castroviejo, en Serrano 2002). "Probablemente sea la dopamina el más involucrado, y la noradrenalina, la serotonina, el GABA... actúen como moduladores clínicos"(Fernández-Jaén, 2002).

#### **4.4.1 Fármacos Utilizados en el Tratamiento.**

En 1937, Bradley logró mejorar la conducta disruptiva de algunos niños con el uso de anfetaminas, lo que da lugar a su uso en busca de un 'efecto beneficioso' en estos niños (Compains, Álvarez, Royo, 2000). Las evidencias sustentan una disfunción de los circuitos

dopaminérgicos y noradrenérgicos fronto-estriales, lo cual origina déficits en las funciones cognitivas (Compains, Álvarez, Royo, 2000).

Como ya se mencionaba anteriormente, en el tratamiento del TDAH se han utilizado diferentes tipos de fármacos para controlar o inhibir los síntomas presentes en el mismo. El tratamiento farmacológico tiene como objetivo el facilitar la acción de la dopamina y la noradrenalina. En la actualidad se siguen 3 líneas de tratamiento: 1. Estimulantes, 2. Antidepresivos y 3. Otras sustancias (ver cuadro 12).

**Cuadro 12. Farmacoterapia del TDAH. (Extraído de Saucedo, 1999; fuente original: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997).**

<b>FARMACOTERAPIA DEL TDAH</b>
<b>Psicoestimulantes:</b> Metilfenidato, dextroanfetamina y pemolina.
<b>Antidepresivos tricíclicos:</b> Imipramina, amitriptilina, desipramina, clorimipramina.
<b>Otros:</b> Clonidina, carbamacepina, tioridazina.

#### ***4.4.1.1 Estimulantes.***

En la mayor parte de los casos de TDAH un estimulante es el fármaco de primera elección, ya que son ampliamente efectivos y los respaldan 60 años de práctica clínica en gran número de pacientes; la mayor parte de los efectos colaterales son leves y pueden ser fácilmente revertidos; el inicio de su acción es rápida, la dosis es fácil de precisar y la respuesta positiva puede observarse desde una dosis simple.

Los estimulantes<sup>54</sup> son aminas simpaticomiméticas que aumentan la secreción de catecolaminas en la sinapsis, bloquean la recaptura de serotonina, previenen la degradación de la aminooxidasa y producen efectos sobre los receptores noradrenérgicos (Sauceda, 1999). No producen adicción ni conducen al uso de otras drogas. Entre los efectos colaterales se encuentran: anorexia, cefalea, taquicardia, insomnio, dolor abdominal (abdominalgia), disminución del apetito (hiporexia<sup>55</sup>), tics, ansiedad, depresión (en niños genéticamente predispuestos), irritabilidad y tendencia al llanto (Artigas-Pallares, 2004). Ocasionalmente puede aparecer mareo y menor capacidad de concentración, además de una leve disminución del peso y en algunos casos del crecimiento (Ramos et al. 1999; en Compains, Álvarez, Royo, 2003; Artigas-Pallares, 2004).

Son 3 los psicoestimulantes principales:

- ❖ **Metilfenidato (MFD)**. Es el fármaco más utilizado en el tratamiento del TDAH; se ha constatado su eficacia en el rendimiento escolar, en la conducta y en la interacción social con los compañeros; su acción viene mediada por la inhibición selectiva de la recaptación de dopamina. Su indicación actual es para los cuadros moderados y severos de TDAH en cualquiera de sus subtipos, así como el TDAH comórbido con trastorno oposicional desafiante, trastornos de conducta, ansiedad y trastornos del aprendizaje. En su presentación más conocida como Ritalin (acción prolongada) o Rubifén (liberación inmediata)<sup>56</sup>, es un estimulante de corta acción que necesita por lo menos de 2 dosis diarias, una antes de entrar a la escuela y otra 4 horas después. “Los efectos del metilfenidato son inmediatos y empiezan a notarse a los 30 ó 60 minutos tras la ingesta y comienza a disminuir unas 3 ó 6 horas después de haber tomado la pastilla” (Méndez-Benavente, 2002). Las dosis bajas parecen mejorar los procesos cognoscitivos y de aprendizaje (son la que se recomiendan para niños

---

<sup>54</sup> A través de los diferentes efectos farmacológicos en las terminales monoaminérgicas, los psicoestimulantes alteran los mecanismos normales de la producción, liberación y metabolismo de las aminas (dopamina, noradrenalina y serotonina) (Taylor, Jentsh, 2000; en Díaz-Heijtz, 2002).

<sup>55</sup> Se disminuye administrando la medicación después de las comidas, aunque esto va contra la farmacocinética del fármaco.

<sup>56</sup> En México sólo se consigue la presentación de 10 mg. No hay de liberación prolongada, ni la combinada con dextroanfetamina (Sauceda, 1999).



TDAH con prevalencia de inatención), mientras que las dosis altas podrían ser más efectivas sobre las conductas motoras y sociales [(Toro, Castro, García, Lázaro, 1998; Greenhill, Pliszka, Dulcan, Bernet, Arnold, Beitchman et al, 2002) en Compains, Álvarez, Royo, 2003].

Los efectos secundarios que ocasiona el metilfenidato son (Méndez-Benavente, 2002):

- Insomnio, cuando la dosis se da demasiado tarde.
- Pérdida de apetito.
- En ocasiones puede ocasionar dolores de cabeza.
- Molestias gástricas.

En un estudio realizado por Papazian y Alfonso (2001), con 52 sujetos tratados con metilfenidato a la edad de 7 años, durante 5 años y su consiguiente discontinuación, para determinar su eficacia y conocer sus manifestaciones clínicas (inatención, hiperactividad e impulsividad) e incapacidades funcionales en la edad adulta; se encontró que es eficaz y seguro para controlar los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad y mejorar la capacidad para el desempeño de dichos sujetos durante su infancia, tanto en el área académica, como en la social y sobretodo en la escuela, en el hogar y en entornos donde se reúnen con otros niños. No se encontraron efectos secundarios serios para interrumpir su administración y el nivel de satisfacción de los sujetos, padres y maestros fue alto.

- ❖ **Dextroanfetamina (Dexedrina).** Es el único estimulante aprobado para niños de entre 3 y 6 años de edad, y no es recomendado para niños menores a 3 años. Elia et al. (1991), encontraron que los efectos del metilfenidato y la dextroanfetamina eran igualmente útiles para el tratamiento de los síntomas del TDAH (ver cuadro 13). Presenta efectos colaterales similares a los del (MFD), aunque hay reportes donde se muestran más efectos secundarios para ésta última. También hay casos de sujetos que responden solamente a algunos de los

medicamentos, y hay quien sugiere su uso contiguo (Goldstein y Goldstein, 1998)<sup>57</sup>.

**Cuadro 13. Efecto Terapéutico de los estimulantes (Extraído de Saucedo, 1999).**

<b>Efectos terapéuticos de los Estimulantes</b>	
<b>Cognitivos</b>	Mejoría en cognición, vigilancia y tiempo de reacción. Facilitación de tareas académicas.
<b>Conductuales</b>	Disminución de la impulsividad. Disminución de la hiperactividad motriz. Disminución de las conductas perturbadoras. Disminución de las actitudes oposicionistas.
<b>Sociales</b>	Mejoría en las relaciones madre-hijo. Mejoría en las interacciones familiares.

- ❖ **Pemolina (Cylert).** Este fármaco ha caído en desuso debido a su toxicidad sobre el hígado, donde se incluyen síntomas hepáticos que pudiesen conllevar el padecimiento incluso de hepatitis o hasta la muerte por falla del hepática.

El tratamiento de los niños con TDAH mediante el empleo de estimulantes se ha incrementado en la últimas 2 décadas (De la Torre, 2001). En estudios con PET y RM, se ha mostrado claramente que los estimulantes temporalmente incrementan la actividad cerebral cerca de niveles normales y reducen los síntomas del TDAH (Rosinsky, 2001).

Medicamentos como Ritalin (ver fig.19), Dexedrine y Adderall (una combinación de anfetamina y dextroanfetamina), durante pocas horas activan la actividad de neurotransmisores específicos. Aunque hay quienes piensan que los estimulantes se han sobre usado (Rosinsky, 2001).

<sup>57</sup> Existe una combinación de anfetamina con dextroanfetamina que se conoce con el nombre de Adderall.

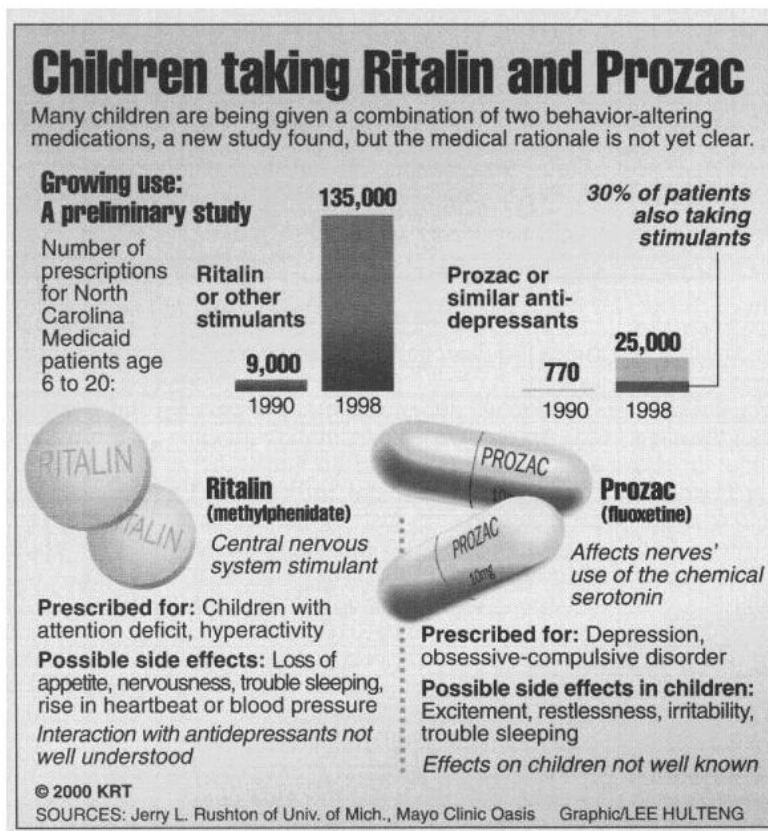


Fig. 19 Ritalin y Prozac (Clínica Mayo, 2000).

#### 4.4.1.2 Antidepresivos.

- ❖ **Antidepresivos tricíclicos (ADT).** Los antidepresivos tricíclicos (imipramina o desipramina; aunque la amitriptilina, la nortriptilina y la clorimipramina también son útiles) también han sido utilizados en el tratamiento del TDAH. Constituyen la segunda línea de tratamiento en los casos en que el metilfenidato ha fracasado o no ha podido ser utilizado. Actúan mediante el bloqueo de la recaptación de serotonina y noradrenalina. Son eficaces en el 70% de los niños con TDAH, mejorando más la conducta que la atención. Los pacientes que responden mejor al tratamiento con ADT son aquellos que presentan síntomas ansioso-depresivos agregados al TDAH (Sauceda, 1999). Sus efectos secundarios son boca seca, estreñimiento, cefalea, anorexia, insomnio, mareos, adormecimiento y más raramente arritmias cardíacas por lo que debe realizarse el electrocardiograma<sup>58</sup>

<sup>58</sup> Cuando en el ECG se observa un QT mayor de 0.425 seg, o si la frecuencia cardíaca excede de 130 latidos por minuto, se recomienda discontinuar su uso (Sauceda, 1999).

(ECG) antes y durante el tratamiento -monitorizando especialmente un posible alargamiento de intervalo QTc- y también se recomienda monitorear sus niveles en sangre. Se han descrito cinco casos de muerte súbita inexplicable en niños con TDAH tratados con desipramina, por lo que se ha discontinuado su uso (Goldstein y Goldstein, 1998; Compains, Álvarez y Royo, 2003).

La toxicidad de los ADT se manifiesta por irritabilidad, manía, agitación, enojo, agresión, olvidos o confusión. El cese brusco de dosis moderadas o elevadas puede resultar en un síndrome de abstinencia con manifestaciones colinérgicas y pseudogripales: náuseas, vómitos, dolor de cabeza y dolores musculares. Otras manifestaciones pueden incluir aislamiento social, hiperactividad, depresión, agitación e insomnio (Sauceda, 1999).

- ❖ **Bupropión.** Antidepresivo que tiene efectos agonistas dopaminérgicos y noradrenérgicos; parece mejorar la hiperactividad, la agresividad y quizá el rendimiento cognitivo en niños con TDAH. Actualmente, se indica en adolescentes con consumo de tóxicos. Su efecto secundario más serio es la disminución del umbral convulsivo (Compains, Álvarez, Royo, 2003).

#### **4.4.1.3 Otros Fármacos.**

- ❖ **Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS).** Son fármacos todavía en estudio; no se ha podido demostrar su eficacia en el tratamiento del TDAH.
- ❖ **Inhibidores de la Monoaminoxidasa (MAO).** Se han estudiado con resultados positivos; inhiben la monoaminoxidasa que es la responsable principal de la degradación de dopamina. Existe el riesgo de crisis hipertensivas asociada a transgresiones dietéticas (Goldstein y Goldstein, 1998).
- ❖ **Clonidina** (de elección en Síndrome de Tourette) **y guanfacina.** Se trata de un agonista alfa adrenérgico que puede ser útil en la modulación del humor y del nivel

de actividad, además de mejorar la cooperación y la tolerancia a la frustración en niños con TDAH (Sauceda, 1999). Estos fármacos se usan en niños que no toleran estimulantes (TDAH con tics o Tourette comórbido); o en asociación con metilfenidato, si no se pueden aumentar las dosis del último (sin embargo, hay tres casos de muerte súbita inexplicada en niños tomando esta asociación) (Compains, Álvarez y Royo, 2003).

Antes de iniciar el tratamiento con clonidina hay que revisar la historia cardiovascular del paciente con examen físico y ECG. También se debe descartar diabetes mellitus. El efecto colateral más común con dosis bajas es la sedación, la cual tiende a disminuir después de varias semanas; también, se ha descrito boca seca, náuseas y fotofobia; y con dosis altas mareos e hipotensión. La retención urinaria y la constipación son efectos colaterales inusuales. Puede aparecer depresión, sobretodo en pacientes con una historia de síntomas depresivos propios o familiares. La tolerancia a la glucosa puede disminuir, especialmente en quienes tienen riesgo de padecer diabetes mellitus (Sauceda, 1999).

- ❖ **Carbamacepina (CBZ).** Se trata de un anticonvulsivo y estabilizador del humor relacionado estructuralmente con los ADT. Un metanálisis de algunos estudios publicados sobre CBZ revela que es más efectiva que el placebo en el control del TDAH. El grado de respuesta positiva es de alrededor de 70% de los casos. Sus niveles pico se alcanzan de 3 a 12 hrs. después de su ingestión y su vida media es de 30 a 40 hrs., pero con la ingestión crónica disminuye a 10 ó 15 hrs.

Puede producir cambios hematológicos (de leucocitos y trombocitos) y anomalías hepáticas, por lo que es importante realizar cuentas leucocitarias periódicas para diferenciar entre la leucopenia<sup>59</sup> benigna comúnmente observada y la rara y potencialmente fatal anemia aplásica<sup>60</sup> (Sauceda, 1999).

---

<sup>59</sup> Reducción anormal del número de leucocitos en la sangre, por debajo de los 5000 mm<sup>3</sup>; generalmente se produce en ciertos estados febriles y anémicos (Biblioteca de Consulta Microsoft encarta, 2004).

<sup>60</sup> Las cuentas de neutrófilos por debajo de 1000/mm<sup>3</sup> deben ser interpretadas como peligro inminente por lo que se debe suspender su uso y consultar a un hematólogo.

- ❖ **Neurolépticos.** Particularmente la tioridazina; pero su uso no es recomendado por sus efectos potencialmente negativos (disquinesia<sup>61</sup> tardía y síndrome neuroléptico maligno, además de lentificar la reacciones). El haloperidol o el pimozide agregados a los estimulantes pueden ser una combinación útil para quienes sufren de TDAH y tics.
  
- ❖ **Otros fármacos como antipsicóticos de baja potencia (risperidona)** sólo son considerados como tratamiento de última elección en casos extremos, generalmente cuando hay problemas importantes de conducta asociados. Un estudio reciente propone la utilización de carbamacepina en casos muy resistentes o en pacientes con síntomas de daño cerebral o epilepsia (Compains, Álvarez y Royo, 2003).

#### ***4.4.1.4 Otros Tratamientos.***

- ❖ **Dietético.** Se establecen distintos tipos de dietas entre las que encontramos: las libres de aditivos, las que excluyen los carbohidratos, las libres de cafeína, así como la megavitaminoterapia<sup>62</sup>, que pueden traer efectos nocivos para la salud.

---

<sup>61</sup> Movimiento anormal debido a una excesiva y/o inapropiada actividad muscular, que altera o llega a interrumpir la realización de los movimientos voluntarios. Se distinguen 6 tipos: mioclonias, tics, temblores, miorritmias, corea-balismos y distonías.

<sup>62</sup> Se refiere a la ingesta exagerada de vitaminas.

## CAPITULO 5

### *Discusión y Conclusiones.*

#### ***Discusión.***

Como recordaremos, al hablar de los aspectos etiológicos del trastorno y su sintomatología, encontramos la existencia de diversas teorías basadas en diferentes aspectos del mismo. Una de ellas justifica la sintomatología por un déficit en la inhibición de respuestas, es decir, una dificultad para mantener las respuestas impulsivas bajo un control adecuado. Por otro lado, los estudios neuropsicológicos revelan que al déficit anterior se suma la dificultad en otras áreas cognitivas; no es únicamente un autocontrol modificado anormalmente, sino que otras tareas como la organización, el lenguaje, la ejecución de tareas de forma simultánea, la traducción y memorización de la información recibida, entre otras, se ven afectadas.

Varios autores han comparado la sintomatología presente en el TDAH con otros trastornos en busca de una explicación a los mismos. Según Luria (1966), el disturbio en la organización del acto intelectual que alcanza a pacientes con *síndrome prefrontal*, demuestra ser particularmente distinto del proceso normal. “Estos pacientes no someten las condiciones del problema a un análisis preliminar y no confrontan sus partes separadas. Por ello, como regla general, estos individuos sólo toman fragmentos al azar de las condiciones y empiezan a realizar operaciones lógicas parciales sin intentar formular una estrategia general y sin confrontar su operación con otros elementos de las condiciones del problema; ninguno de ellos enfrenta el resultado obtenido con la condición inicial o el modelo propuesto.

En ausencia de un control mental adecuado, las acciones no se reorientan según las experiencias pasadas o lo verbalizado en un momento dado. Esta misma disociación entre el lenguaje y la acción se manifiesta en la dificultad para inhibir una respuesta ante unos estímulos y emitirla ante otros; es lo que Luria y Drevre señalaban como falta de reorientación a la acción (Luria, 1966). La capacidad de responder adecuadamente a

diferentes consignas propuestas según la demanda se denomina flexibilidad cognitiva”. (Etchepareborda, 2001).

“Otros hallazgos apuntan hacia el llamado síndrome del hemisferio derecho. Este síndrome clínico, descrito por Voeller en 1986, señalaría al hemisferio derecho disfuncional como responsable de un déficit de atención, de la integración visoespacial y del procesamiento de información afectiva. Podrían justificar la presencia de dificultades de aprendizaje, memoria, concentración y organización en niños sanos a priori. Este síndrome nos apunta una disfunción, y no una verdadera lesión; sin embargo, se vería apoyada por las anomalías anatómicas difusas del hemisferio derecho encontradas en algunos pacientes con THDA. La psicometría en niños con un síndrome de hemisferio señala una diferencia mayor de 30-40 puntos entre el coeficiente intelectual (CI) verbal, significativamente mayor, y el CI manipulativo” (Fernández-Jaén, 2002).

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se caracteriza por un patrón consistente de inatención y/o hiperactividad e impulsividad. Aunque no se conocen bien los substratos neurales que subyacen esta condición, se ha demostrado gracias a las diferentes técnicas de imagen, técnicas electrofisiológicas y neuroquímicas, que áreas de ciertas estructuras cerebrales se encuentran afectadas en pacientes con este trastorno. Estas estructuras son áreas del lóbulo frontal, del núcleo caudado, del cuerpo calloso y del globo pálido.

En este sentido, podemos resumir esos hallazgos de la siguiente manera:

1. **Tomografía Axial Computarizada (TAC).** Se ha encontrado atrofia cortical (tanto en adultos como en niños), así como asimetrías u otras anormalidades en cerca de la tercera parte de los pacientes con TDAH estudiados. Aunque se menciona que la prevalencia de atrofia cortical en adultos medicados con el trastorno puede llegar al 58% de los casos, en los estudios realizados no se han encontrado anomalías en los ventrículos o estructuras interhemisféricas; tampoco se vieron diferencias significativas en los lóbulos frontales o áreas periventriculares, aunque si se ha observado una mayor simetría en los lóbulos frontales de pacientes (niños) con TDAH.



2. **Resonancia Magnética (RM).** Se han visto anomalías estructurales en la región prefrontal y parietal posterior, al igual que en la función frontoestriada. Se incluyen la disminución del volumen cerebral hasta cerca del 10% en regiones superiores anteriores (prefrontal posterior -lado derecho-, el área de asociación motora y en cíngulo medio anterior) al igual que en regiones anteriores inferiores (ganglios basales anteriores -núcleo caudado y globo pálido- lado izquierdo); así mismo, una inversión del patrón normal de asimetría de la corteza frontal anteroposterior derecha; disminución del volumen cerebelar de hasta el 3% (mayor disminución en niños con las formas más severas del trastorno también en lóbulos frontales, temporales, y núcleo caudado). Por otro lado, se han observado alteraciones del desarrollo como heterotopias (alteraciones en la migración neuronal), anomalías en la fosa posterior (exceso de líquido cefalorraquídeo -LCR-) y la línea media; así como disminución de la sustancia gris en la región frontal derecha. También se ha mencionado la reducción en la región rostral del cuerpo calloso y el esplenio, que unen regiones frontales y parietales, particularmente del lado derecho; y la existencia de menor actividad en la parte frontal del cerebro (la parte encargada de controlar la atención e inhibir la conducta).
3. **Tomografía por Emisión de Positrones (TEP o PET).** Se ha observado la existencia de una disfunción dopaminérgica<sup>53</sup> y anomalías en la actividad dopa-decarboxilasa bajos niveles de activación dopaminérgica en adultos con TDAH y niveles altos de ella en el cerebro medio de niños con el trastorno. También un menor aprovechamiento de glucosa en áreas frontales, sobretodo en el lóbulo frontal derecho; así como un metabolismo reducido en el córtex premotor y prefrontal superior (áreas involucradas en el control de la conducta motora y la atención), áreas parietales y temporales izquierdas, en estructuras rolandicas bilaterales y también estructuras subcorticales como el tálamo, el núcleo caudado, el hipocampo y los cíngulos derechos. Se ha reportado una disminución en el volumen de la corteza prefrontal y los ganglios basales.
4. **Tomografía Computarizada por Emisión de Protones Simples (SPECT).** Se ha visto un aumento en el transporte de la dopamina en el estriado; también una

disminución de receptores D2 en ganglios basales, se han correlacionado los niveles de disponibilidad de dichos receptores y la eficacia del tratamiento con metilfenidato; así como hipoperfusión de los ganglios basales y del lóbulo prefrontal en el grupo de TDAH con respecto al grupo control.

5. **Resonancia Magnética Funcional (RMf).** Se reporta la ausencia de actividad en la porción anterior de la circunvolución del cíngulo en una tarea de control de interferencia tipo Stroop en sujetos con TDAH; una menor funcionalidad del sistema frontal y sus conexiones (regiones prefrontal mesial e inferiores derechas, y caudado izquierdo) en tareas de control motor.
6. **Electroencefalograma (EEG).** En el electroencefalograma se ha visto un enlentecimiento difuso o intermitente de la actividad cerebral fuera de los límites de la normalidad en niños con TDAH; se han reportado ondas lentas posteriores y lentificación cortical en regiones prefrontales. Se sugieren 2 modelos explicativos:
  - A) **Modelo de Retraso.** Postula que los registros obtenidos en niños con TDAH son similares a los obtenidos de niños de menor edad sin el trastorno; por lo que se hablaría de un retraso en el lapso madurativo del sistema nervioso central (SNC).
  - B) **Modelo de la Desviación del Desarrollo.** Los EEGs de estos niños no tienen relación con los de niños más pequeños sin TDAH, son simplemente distintos, por lo que hablaríamos de una desviación del desarrollo normal del SNC.
7. **Potenciales Relacionados con Eventos (PREs).** Se han descrito anomalías en la amplitud, aumento de latencia de la P300 o ambas, con mayor amplitud en regiones centro parietales; en general se ha observado aumento en la latencia y una disminución en la amplitud en todos los potenciales, aunque en los componentes N2 y P2 se ha reportado una disminución en la latencia en sujetos impulsivos e inatentos. En el caso de P300, su mayor amplitud se proyecta sobre los electrodos frontales en los sujetos con TDAH en vez de hacerlo sobre los parietales, que es su topografía preferente en condiciones normales. En los estudios utilizando potenciales

---

<sup>53</sup> Las regiones ricas en inervación dopaminérgica son; el núcleo caudado, el putamen, la corteza frontal, la sustancia negra y el tegmentum ventral del mesencéfalo.

relacionados con eventos, la mayoría de los autores parece afirmar que los niños con TDAH no tienen una menor capacidad de atención que los niños normales, sino que difieren en la forma de focalizar y dirigir su atención; por lo que concluyen que más que un déficit atencional se tendría que hablar de una disfunción de la atención (Idiazábal, Palencia-Taboada, et al., 2002).

8. **Neuroquímicas.** Se han estudiado 3 neurotransmisores: la dopamina (modula muchas funciones cerebrales, es la encargada de transmitir la información relacionada con los movimientos del cuerpo, modula funciones cognitivas, y los mecanismos que regulan la motivación y la satisfacción), la serotonina y la noradrenalina (tiene un papel modulador en funciones corticales como son la atención, la vigilancia y las funciones ejecutivas). Hay datos sugestivos de anormalidades en las catecolaminas, principalmente bajo recambio de noradrenalina y dopamina, aunque estos resultados no han sido consistentes. Se habla más bien de una disfunción en la interrelación normal entre los 3 neurotransmisores en el TDAH.

Pese a la gran diversidad metodológica; es decir, las diferencias en los paradigmas utilizados, los métodos de estudio, la tecnología, etc., puede apreciarse que todas estas pruebas muestran la existencia de ciertas irregularidades o alteraciones presentes en los sujetos con TDAH. La mayoría apuntan a que se localizan sobretodo en áreas frontales (regiones prefrontales), los ganglios basales (núcleo caudado y globo pálido), y por otro lado, algunas diferencias en el volumen cerebelar y algunas alteraciones en regiones posteriores y el cuerpo calloso. Dichas áreas se encuentran involucradas con tareas cognitivas como son la atención y la inhibición de conductas, además de que son ricas en inervaciones dopaminérgicas.

Sauceda (1999), menciona que existe una inconsistencia entre los hallazgos biológicos y en los psicológicos; puede ser que el mejor nivel de explicación sea el funcionamiento biológico cerebral, pero también que la clave para la identificación del trastorno sea la alteración de procesos psicológicos, y que los mecanismos biológicos sean complejos y heterogéneos. “El TDAH está fuertemente asociado con una gama de

anormalidades en el desarrollo motor y psicológico. Pero aún no es posible afirmar que la inmadurez en el neurodesarrollo sea la causa de la conducta hiperactiva”.

Por otro lado, las investigaciones encaminadas a evaluar las funciones ejecutivas de estos sujetos reportan que los sujetos con TDAH parecen tener problemas de flexibilidad cognitiva, niños con esta condición han demostrado fallas en distintos aspectos del Wisconsin Card Sorting Test (WCST) y la Torre de Hanoi (TH) que son pruebas sensibles a la disfunción del lóbulo frontal. En el caso del WCST, fundamentalmente en el número de categorías o series logradas y los errores de perseveración, las realizaciones de los niños de 6 años de edad, son similares a aquellas de los adultos con lesiones frontales focales; posiblemente se deba a que estas regiones frontales aún no están funcionalmente maduras a los 6 años.

Etchepareborda y Mulas (2004) citan a Piaget en busca de una relación entre el proceso madurativo cerebral y el desarrollo cognitivo; de acuerdo con Piaget, a los 6 años, los niños se encuentran en el periodo preoperacional, que se caracteriza por una ‘incapacidad para cambiar su atención a otros aspectos de la situación’. Esto puede ocurrir por una tendencia a la perseveración y dificultad en generar nuevas alternativas o estrategias para resolver problemas propios de esa edad.

Las lesiones en áreas prefrontales podrían aparecer como asintomáticas antes de la edad de 7 años (debido a que el nivel de perseveración será igual al de ese grupo de edad). Sin embargo, a los 7 años, los niños sobrepasan las realizaciones de los adultos con lesiones frontales, pero no a aquellos adultos con lesiones focales no frontales, lo que sugiere que la región frontal comienza a ser operacional, aunque aún no sea funcionalmente madura.

Esta edad también marca el comienzo del período de las operaciones concretas, en el que los niños comienzan a desarrollar nociones de la composición de clase (clasificación).

De acuerdo con Piaget, el periodo final del desarrollo cognitivo es el de las operaciones formales, que se caracteriza por la habilidad de ajustar el pensamiento simbólico y probar las hipótesis. Si esta etapa del desarrollo cognitivo corresponde al desarrollo funcional de la región prefrontal, los niños deberían de ser capaces de realizar tareas conceptuales de manera similar a los adultos.

Se ha observado la existencia de cierta independencia de la flexibilidad cognitiva con respecto a la edad, a partir de los 8 años; por lo que se cree que la afectación de esta capacidad es de origen neocortical. Los sujetos con TDAH, con poca flexibilidad cognitiva también presentan trastornos en la discriminación atencional, el control de impulsos y el control de interferencia.

Aunque las diferentes técnicas de imagen y las electrofisiológicas han coincidido en señalar la presencia de alteraciones o irregularidades en ciertas áreas cerebrales; no es posible realizar el diagnóstico del TDAH únicamente por medio de ellas. Dichas técnicas de estudio aún cuando pueden brindarnos información más específica en algunos sentidos, no han alcanzado un desarrollo tal que les permita ser las únicas herramientas para el diagnóstico de los distintos trastornos. Pueden ser de gran utilidad para conocer las áreas alteradas por el mismo y darnos una idea de las funciones ejecutivas y posibles disfunciones cognitivas en los sujetos, más no el diagnóstico en sí mismo.

Para poder realizar un buen diagnóstico es necesario tomar en cuenta otro tipo de pruebas, como son las neuropsicológicas, y en el caso del TDAH, sobretodo las enfocadas a la evaluación de las funciones correspondientes al lóbulo frontal. Es necesario realizar una evaluación completa que incluya la valoración tanto de la atención sostenida como selectiva, la flexibilidad cognitiva, la memoria de trabajo, la solución de problemas, la lectoescritura y el aprendizaje, entre otras, ya que se ven alterados en los sujetos con TDAH y, además, pueden darnos información de si existen o no trastornos comorbidos al mismo.

También es importante determinar la existencia de factores emocionales que pudiesen dar como resultado la presencia de síntomas que puedan confundirse con los

esperados en el TDAH, por lo que no hay que descartar el empleo de una buena entrevista con los padres o tutores.

### ***Conclusiones.***

La condición que actualmente recibe el nombre de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ha recibido mucha atención por parte de diferentes investigadores y se ha colocado en un lugar destacado tanto en el área clínica como en el ámbito de las neurociencias. Constituye un problema complejo debido a su precoz aparición, su naturaleza multifacética y crónica, y sobretodo por su repercusión en el funcionamiento del sujeto en los diferentes contextos en los que se desenvuelve a lo largo de su vida diaria.

Se le han asignado a lo largo del tiempo diferentes denominaciones, que incluyen: lesión cerebral, daño cerebral mínimo, disfunción cerebral mínima, síndrome hiperkinético, reacción hiperkinética o hiperactividad. Actualmente se le ha considerado como un síndrome neurobiológico caracterizado por la presencia de un desarrollo inapropiado de los mecanismos que regulan la atención, la reflexividad (capacidad de reflexión) y la actividad. Parece ser que el concepto de ‘déficit en el control inhibitorio de la respuesta’<sup>54</sup> es fundamental para comprender la amplia gama de manifestaciones que caracterizan a los sujetos con TDAH.

Numerosos investigadores en los últimos años valoran el déficit de la inhibición conductual como la alteración principal del trastorno y han relacionado este déficit con una disfunción del sistema ejecutivo.

En lo referente a la etiología del trastorno, se ha hecho referencia a un amplio espectro de factores causales del TDAH, tanto biológicos y hereditarios, como psicosociales. Entre los factores biológicos no genéticos se han apuntado diversas complicaciones prenatales y perinatales (el consumo materno de alcohol, drogas o tabaco,

---

<sup>54</sup> Notoria incapacidad para inhibir los impulsos y los pensamientos que interfieren en las funciones ejecutivas cuya actuación permite superar las distracciones, plantearse objetivos y planificar la secuencia de pasos para lograrlos.

bajo peso al nacer, retraso en la maduración neurológica o las lesiones cerebrales que repercuten negativamente en el control cerebral de las actividades relevantes (Miranda, Jarque, Soriano, 1999). Por otro lado, en las últimas décadas, el diagnóstico del TDAH con sus diferentes subtipos clínicos y neuropsicológicos; así como su tratamiento basado en diferentes modelos terapéuticos, han estado en revisión constante.

Los progresos en las técnicas de neuroimagen, la electrofisiología y en el campo de la genética molecular han planteado distintas soluciones a la problemática de la etiología del trastorno. Varios estudios recientes señalan un funcionamiento defectuoso de determinadas áreas cerebrales. En particular, se ha constatado que la corteza prefrontal derecha, dos de los ganglios basales (el núcleo caudado y el globo pálido) y algunas zonas del cuerpo calloso que vinculan las regiones cerebrales frontales y parietales tienen un tamaño más reducido<sup>55</sup> en los niños hiperactivos respecto a los niños normales (Castellanos, Giedd, Eckburg, Marsh, et al., 1994; Hydn, Hern, Novey et al., 1993; en Miranda, Jarque y Soriano, 1999).

Esto corresponde con los problemas cognitivos encontrados en sujetos con el trastorno, puesto que las áreas donde se observan irregularidades se relacionan directamente con dichas funciones.

Pese a que la tecnología de neuroimagen y electrofisiológica ha tenido un gran avance en los últimos años, por sí misma no es suficiente para el diagnóstico del TDAH, por lo que no hay que dejar de lado la importancia de la evaluación neuropsicológica de la persona que pudiese padecer de dicho trastorno para poder realizar un diagnóstico adecuado.

---

<sup>55</sup> Aunque no se sabe a ciencia cierta la razón de dicha disminución en el tamaño, se sospecha que pudiera deberse a la presencia de mutaciones en algunos genes muy activos en esas áreas cerebrales y que la heredabilidad del trastorno sea poligenética.

## REFERENCIAS.

- ✎ Artigas-Pallarés, J. (2002) *Problemas asociados a la dislexia*. Revista de Neurología; 34 (Supl 1): S7-S13.
- ✎ Artigas-Pallarés, J. (2004) *Nuevas Opciones terapéuticas en el tratamiento del trastorno por déficit de atención/hiperactividad*. Revista de Neurología; 38 (Supl 1): S117-S123.
- ✎ Ballard, S., Bolan, M., Burton, M., Snyder, S., et al. (1997) *The Neurological basis of attention deficit hyperactivity disorder*. Adolescence, Libra Publishers Incorporated, Roslyn Heights: Winter, 32 (128): 855-862.
- ✎ Barkley, R. A. (1998) *El desorden de hiperactividad y déficit de atención*. Investigación y Ciencia; Noviembre.
- ✎ Beltrán-Q., R. A. (2003) *Neurobiología del trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Universidad Autónoma de Guadalajara. Congreso Internacional de Autismo y Trastornos de Atención.  
[http://www.uag.mx/202/autismo\\_neurobio.htm](http://www.uag.mx/202/autismo_neurobio.htm)
- ✎ Benedet, M.J. (1986) *Introducción*. Evaluación neuropsicológica (p.p. 13-16). España: Descleé de Brouwer.
- ✎ Benedet, M.J. (1986) 1 *Concepto de evaluación neuropsicológica*. Evaluación neuropsicológica (p.p. 19-27). España: Descleé de Brouwer.
- ✎ Benedet, M.J. (1986) 2 *Las relaciones conducta-cerebro*. Evaluación neuropsicológica (p.p. 29-42). España: Descleé de Brouwer.
- ✎ Bower, B. (2002) *Attention loss*. Science Week. Science Service, Washington; October 12, 162 (15).
- ✎ Bramble, J.P. (1997) *Attention-deficit hyperactivity disorder: A Rational guide to paediatric. Assessment and Treatment*. Current Paediatric, Pearson professional, 7 (36): 36-41.
- ✎ Burghart, T. (2003) *Hyper for life?* Science World, Scholastic Inc., New York; February, 59 (9/10).
- ✎ Campos-Costelló, J. (1998) *Evaluación de los trastorno del aprendizaje*. Revista de Neurología; 27 (156): 280-285.



- ✎ Capilla-González, A., Fernández-González, S., Campo, P., Maestú, F., Fernández-Lucas, A., Mulas, F., Ortíz, T. (2004) *La magnetoencefalografía en los trastornos cognitivos del lóbulo frontal*. Revista de Neurología; 39 (2): 183-188.
- ✎ Casado, S. E. (2001) *ADHD: Déficit de atención con hiperactividad. Aspectos generales*. Revista de Psiquiatría y Psicología del niño y el Adolescente; 4 (1): 61-64.
- ✎ Castañeda-Cabrero, C., Lorenzo-Sanz, G., Caro-Martínez, E., Galán-Sánchez, J. M., Saéz-Álvarez, J., Quintana-Aparicio, P., Paradinas-Jiménez, F. (2003) *Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Revista de Neurología; 37 (10): 904-908.
- ✎ Castellanos, F.X., Acosta, M.T. (2004) *Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Revista de Neurología; 38 (Supl. 1): S131-S136.
- ✎ Castellanos, F.X., Giedd, J.N., Berquin, P.C., Walter, J.M., et al. (2001) *Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder*. Archives of General Psychiatry. American Medical Association, Chicago; March, 68 (3).
- ✎ Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M. (2002) *EEG Analysis of children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading disabilities*. Journal of Learning Disabilities; May/June, 35 (3).
- ✎ Cohen, H. C. (1999) *Lazy, crazy or stupid? Fire Chief*, PRIMEDIA Intertec, Atlanta; Aug., 43 (8).
- ✎ Compains, B., Álvarez, M.J., Royo, J. (2003) *El niño con trastorno por déficit de atención-hiperactividad (TDA-H). Abordaje terapéutico multidisciplinar*. Anales; Suplemento 2.  
[www.cfnavarra.es/salud/anales,textos/vol25/sup2/suple10a.html](http://www.cfnavarra.es/salud/anales,textos/vol25/sup2/suple10a.html)
- ✎ Conlan, R. (2001) *Una ventana abierta a la curación de la mente y el cuerpo. El desarrollo de la Resonancia Magnética*. Beyond Discovery: The Path from Research to Human Benefit, National Academy of Science, EUA, Marzo.
- ✎ Cortés, I. (2003) *Déficit de atención, también en adultos*. Saludymedicinas.com.mx  
<http://www.t1msn.com.mx/salud/Tusalud/art003saltusaldefictadul/>
- ✎ Datex- Ohmeda (2003)
- ✎ De la Rosa-Morales (2002) *Trastorno por déficit de atención-hiperactividad-impulsividad (TDAHI)*. Universidad Autónoma de Tlaxcala.  
<http://www.copeson.org.mx/emc/neuro/TDAH.htm>
- ✎ De la Torre, G. G. (2001) *Neuropsicología del TDAH*.

- ✎ Díaz-Heijt, R. (2002) *Bases bioquímicas e investigaciones en el trastorno por déficit de atención con hipertactividad*. Revista de Neurología; 34 (Supl 1): S78-S81.
- ✎ Dowson, J. H., McLean, A., Bazanis, E., Toone, B., Young, S., Robbins, T. W., Sahakian, B. J. (2004) *Memoria de trabajo espacial deteriorada en adultos con trastorno por déficit de atención e hipertactividad: Comparaciones con el funcionamiento en adultos con trastorno de la personalidad borderline y en sujetos control*. Acta Psychiatr Scand; Jul; 110 (1): 45-54.
- ✎ Eddy, L., Toro, J., Salamero, M., Espí, E., Cruz, M. (1997) *Estudios de prevalencia del trastorno por déficit de atención con hipertactividad en niños de 7-8 años*. Boletín Médico del Hospital Infantil de México; Junio, 54 (6): 261-267.
- ✎ El-Sayed, E., Larsson, J.O., Persson, H.E., Rydelius, P.A. (2002) *Altered cortical activity in children with attentional-defcirt/hyperactivity disorder during attentional load tasks*. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry; July, 41 (7).
- ✎ Ellis, A.W., Young, A.W. (1992) 1 *¿Qué es la neuropsicología cognitiva?* Neuropsicología cognitiva humana (p.p. 1-25). España: Masson.
- ✎ Enciclopedia Británica en Español, 1999.
- ✎ Etchepareborda, M. C. (1997) *Evaluación neurocognitiva*. Revista de Neurología; 25 (141): 709-714.
- ✎ Etchepareborda, M. C. (1999a) *Subtipos neuropsicológicos del síndrome disatencional con hipertactividad*. Revista de Neurología; 28 (Supl 2): S165-S173.
- ✎ Etchepareborda, M. C. (1999b) *Abordaje neurocognitivo y farmacológico de los trastornos específicos del aprendizaje*. Revista de Neurología; 28 (Supl 2): S81-S93.
- ✎ Etchepareborda, M. C. (2000) *Evaluación y clasificación del trastorno por déficit de atención con hipertactividad*. Revista de Neurología Clínica; 1: 171-180.
- ✎ Etchepareborda, M. C. (2002) *Modelos de intervención farmacológica en el trastorno por déficit de atención e hipertactividad*. Revista de Neurología; 34 (Supl 1): S98-S106.
- ✎ Etchepareborda, M. C., Mulas, F. (2004) *Flexibilidad cognitiva, síntoma adicional del trastorno por déficit de atención con hipertactividad. ¿Elemento predictor terapéutico?*. Revista de Neurología; 38 (Supl 1): S97-S102.
- ✎ Etchepareborda, M. C., Mulas, F., Capilla-González, A., Fernández-González, S., Campo, P., Maestú, F., Fernández-Lucas, A., Ortíz, T. (2004) *Sustrato neurofuncional de la rigidez cognitiva en el trastorno por déficit de atención con hipertactividad: resultado preliminares*. Revista de Neurología; 38 (Supl 1): S145-S148.

- ✍ Etchepareborda, M. C. y Abad-Mas, L. (2005) *Memoria de trabajo en los procesos básicos del aprendizaje*. Revista de Neurología; 40 (Supl 1): S79-S83.
- ✍ Eugene, A.L., (1996) *Sex differences in ADHD: Conference summary*. Journal of Abnormal Child Psychology. Plenum Publishing Corporation, New York; October, 24 (5): 555-569.
- ✍ Farré-Riba, A. (1997) *Escalas de Conners en la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad: nuevo estudio factorial*. Revista de Neurología; 25 (138): 200-204.
- ✍ Fernández-Jaén (2002) *3 Trastorno de hiperactividad y déficit de atención. Aspectos Neurobiológicos*. Fernández-Jaén, A., Callejas-Pérez, B. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.
- ✍ Fine, L. (2001) *Paying attention: Scientists scrutinize the brain for biological clues to the mysteries of ADHD*. Education Week. Editorial Projects in education, Washington; May 9, 20 (34).
- ✍ Giedd, J.N. (2001) *Neuroimaging of pediatric neuropsychiatric Disorders: Is a picture really worth a thousand words?* Archives of General Psychiatry. American Medical Association, Chicago, May, 58 (5).
- ✍ Goldstein, M. (1998) *13 Medication for ADHD*. Goldstein, S. y Goldstein, M. Managing ADHD in Children. A guide for Practitioners. (459-532). 2ª edición, EUA: John Wiley & Sons, Inc.
- ✍ Harrison, C., Sofronoff, K. (2002) *ADHD and parental psychological distress: Role of demographics, child behavioral characteristics, and parental cognitions*. Journal of the American Academy of child and Adolescent Psychiatry. American Academy of child and Adolescent Psychiatry; June, 41 (6): 703-711.
- ✍ Herranz, J. L., Argumasa, A. (2000) *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad*. Boletín Pediátrico. Neuropediatría; 40 (172): 88-92.
- ✍ Idiazábal, M. A., Palencia-Taboada, A. B., Sangorrín, J., Espadaler-Gamissans, J. M. (2002) *Potenciales evocados cognitivos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Revista de Neurología; 34 (4): 301-305.
- ✍ Jano On-Line (2000) *Descubren el área cerebral implicada en el trastorno de hiperactividad y déficit de atención*. Nature Medicine; 6: 470-473.  
<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/press.plantilla?ident=10786>
- ✍ Jano On-Line (2002) *Localizadas las regiones cerebrales que activa la nicotina para aumentar la concentración y la atención*. Neuron; 36: 539-548.  
<http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/press.plantilla?ident=22843>

- ✎ Jódar-Vicente, M. (2004) *Funciones del lóbulo frontal*. Revista de Neurología; 39 (2): 178-182.
- ✎ Junqué y Barroso (1995).
- ✎ Kirby, E. A. y Grimley, L. K. (1992) *Trastorno por Déficit de Atención*. México: Limusa y Noriega Editores.
- ✎ Kolb, B., Whishaw, I.Q. (1986) 13 *El Desarrollo de la neuropsicología*. Fundamentos de neuropsicología humana (p.p.294-314). España: Labor.
- ✎ Leo, J. (2000) *Attention deficit disorder*. Skeptic. Millenium Press, Altadena; 8 (1).
- ✎ Lezack, M. (1995) 2 *Basic Concepts*. Neuropsychological Assessment (p.p.17-44). New York: Oxford University Press. 3ª Edición.
- ✎ Markussen Linnet, K., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., et al. (2003) *Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: Review of the current evidence*. The American Journal of Psychiatry, American Psychiatric Association, Washington; June, 160 (6).
- ✎ Masson (1995) *Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia*. DSM-IV Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales.
- ✎ Mediavilla-García, C. (2003) *Neurobiología del trastorno de hiperactividad*. Revista de Neurología; 36 (6): 555-565.
- ✎ Méndez-Benavente, I. (2002) *Niños hiperactivos: Cómo reconocerlos*. Psicologo Infantil, Sugerencias para el cuidado diario de los hijos.  
<http://www.psicologoinfantil.com/articulohiperactivo.htm>
- ✎ Miller, K.J., Castellanos, F.X. (1998) *Attention-deficit/hyperactivity disorders*. Pediatrics in Review; November, 19 (11): 373-384.
- ✎ Miranda, A., Jarque, S., Soriano, M. (1999) *Trastorno por déficit de atención: polémicas actuales acerca de su definición, epidemiología, bases etiológicas y aproximaciones a la intervención*. Revista de Neurología; 28 (Supl 2): S182-S188.
- ✎ Miranda-Casas, A., García-Castellar, R., Meliá-de Alba, A., Marco-Taverner (2004) *Aportaciones al conocimiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Desde la investigación a la práctica*. Revista de Neurología; 38 (Supl 1): S156-S163.
- ✎ Miranda-Casas, A., Ygual-Fernández, A., Josel-Ramírez, J. (2004) *Complejidad gramatical y mecanismos de cohesión en la pragmática comunicativa de los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Revista de Neurología; 38 (Supl 1): S111-S116.

- ✎ Miranda-Casas, A., Ygual-Fernández, A., Mulas-Delgado, F., Roselló-Miranda, B., Bó, R. M. (2002) *Procesamiento fonológico en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad: ¿es eficaz el metilfenidato?* Revista de Neurología; 34 (Supl 1): S115-S121.
- ✎ Morén, P. (2003) *El déficit de atención en el adulto es poco conocido por los médicos.* Diario Médico, Barcelona.  
<http://diariomedicovd.recoletos.es/edición/noticia/0,2458,289959,00.html>
- ✎ Murray-Walpole, V. C., Díaz, R., Ochoa, G. et al (2001) *Déficit en pruebas neuropsicológicas de lóbulo frontal e hipoperfusión prefrontal en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad.* Revista de Salud Pública y Nutrición. XLIV Congreso Nacional de Ciencias Fisiológicas. Monterrey Nuevo León, México. Edición Especial (2).
- ✎ Myttas, N. (2001) *Understanding and Recognizing ADHD.* Practice Nursing; 12 (7): 278-280.
- ✎ Narbona-García, J. y Sánchez-Carpintero R. (1999) *Neurobiología del trastorno de la atención e hipercinesia en el niño.* Revista de Neurología; 28 (Supl 2): S160-S164.
- ✎ Nopoulos, P., Berg, S., Castellanos, F.X., Delgado, A., et al. (2000) *Developmental brain anomalies in children with attention-deficit hyperactivity disorder.* Journal of Child Neurology. Decker Periodicals, Hamilton, February, 15 (2).
- ✎ Ortega-González, F. C. (2001) *¿Qué son y quiénes los niños hiperactivos o hiperkinéticos? Trastornos por déficit de Atención.* Colegio De Pediatras del Estado de Guanajuato.  
[http://mnet.medinet.mx/conapeme/colegios/guanajuato/temas\\_medicos/que\\_son\\_hiperkineticos](http://mnet.medinet.mx/conapeme/colegios/guanajuato/temas_medicos/que_son_hiperkineticos)
- ✎ Papazian, O., Alfonso, I., (2001) *Evolución del trastorno por déficit de atención con hiperactividad.* Revista de Neurología Clínica; 2 (1): 156-162.
- ✎ Pary, R., Lewis, S., Matuschka, P. R., Lippmann, S. (2002) *Attention deficit/hiperactivity disorder: An update.* Southern Medical Journal; 95 (7): 743-750.
- ✎ Peña, J. A., Montiel-Nava, C. (2003) *Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: ¿Mito o realidad?* Revista de Neurología. X Congreso de la AINP. 36 (2): 173-179.
- ✎ Perineuro (1999).
- ✎ Pineda, D. A. (1997) *La función ejecutiva y sus trastornos.*
- ✎ Pineda, D.A., Puerta, I. C., Merchán, V., Arango, C. P., Galvis, A. Y., Velásquez, B., Gómez, M., Builes, A., Zapata, M., Montoya, P., Martínez, J., Salazar, E. O., Lopera, F. (2003) *Factores perinatales asociados con la aparición del trastorno por deficiencia de*

- atención en niños de la comunidad colombiana 'paisa'. Revista de Neurología, 36 (7): 609-613.
- ✎ Pineda, D. y Rosselli, M. (1992) 12 *Hiperactividad y trastornos atencionales*. Rosselli, M., Ardila, A., Pineda, D. y Lopera, F. Neuropsicología Infantil, (p.p.253-278). Prensa creativa.
  - ✎ Pistoia, M., Abad-Mas, L., Etchepareborda, M. C. (2004) *Abordaje psicopedagógico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad con el modelo de entrenamiento de las funciones ejecutivas*. Revista de Neurología; 38 (Supl 1): S149-S155.
  - ✎ Poveda, M. (2003) *El TDAH puede acarrear también síntomas inmunológicos en niños*. Neurología, Hospital Miguel Servet, Zaragoza, España, 18 de marzo.
  - ✎ Pueyo, R., Mañeru, C., Vendrell, P., Mataró, M., Estévez-González, A., García-Sánchez, C., Junqué, C. (2000) *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Asimetrías cerebrales observadas en resonancia magnética*. Revista de Neurología; 30 (10): 920-925.
  - ✎ Reeve, W.V., Schandler, S.L. (2001) *Frontal lobe functioning in adolescence with attention deficit hyperactivity disorder*. Adolescence. Libra Publishers Incorporated, Roslyn Heights; Winter, 36 (144): 749-765.
  - ✎ Romero-Romero, H. (2003) *Caracterización neuropsicológica de niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Tesis de Licenciatura, Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Tlalnepantla, México, México.
  - ✎ Rosales, M. R. (2003) *Resonancia Magnética Funcional: Una herramienta para explorar la actividad cerebral y obtener un mapa de su corteza*. Revista Chilena de Radiología; 9(2): 86-91.  
[www.scielo.cl/scielo.php?scisearch=sci\\_arttext&pid=s0717-93082003000200008&Ing=es&nrm=iso&+Ing=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?scisearch=sci_arttext&pid=s0717-93082003000200008&Ing=es&nrm=iso&+Ing=es)
  - ✎ Rosinky, N. M. (2001) *Pay attention! Facts about attention-deficit/hyperactivity disorder*. Odyssey. Cobblestone Publishing Company. Peterborough; Mar, 10 (3).
  - ✎ Ruíz-García, M. (2002) *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Consenso de Expertos*. Academia Mexicana de Pediatría.  
<http://facmed.unam.mx/amp/trastorno.html>
  - ✎ Sánchez, E. (2003) *Niños hiperactivos. La 'revolución' en casa*. Revista Discovery Dsalud, Ediciones MK3, Madrid.  
[http://www.dsalud.com/número2\\_6.htm](http://www.dsalud.com/número2_6.htm)

- ✎ Sánchez-Carpintero, R., Narbona, J. (2001) *Revisión conceptual del sistema ejecutivo y su estudio en el niño con trastorno por déficit de atención e hiperactividad*. Revista de Neurología; 33 (1): 47-53.
- ✎ Sánchez-González, M.C. (2002) *4 El trastorno de hiperactividad y déficit de atención. Aportación de las pruebas neurofisiológicas en el diagnóstico y seguimiento*. Fernández-Jaén, A., Callejas-Pérez, B. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.
- ✎ Sattler, J. M. (1996) *20 Evaluación de las incapacidades para el aprendizaje, del trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno de conducta, trastornos generalizados del desarrollo y alteraciones sensoriales*. Evaluación Infantil (p.p.719-753). México: Manual Moderno.
- ✎ Saucedo-García, J.M. (1997) *Los Trastornos por déficit de atención. Ideas falsas y conocimientos actuales*. Boletín Médico del Hospital Infantil de México; Junio, 54 (6): 257-260.
- ✎ Secretaría de Salud de México. *Programa de acción salud mental: Programa específico de trastornos por déficit de atención*. Capítulo 2 Conceptos generales sobre el Trastorno por Déficit de Atención.  
[http://www.salud.gob.mx/unidades/conadic/progesp\\_tdacap2.htm](http://www.salud.gob.mx/unidades/conadic/progesp_tdacap2.htm)
- ✎ Sell-Salazar, F. (2003) *Síndrome de hiperactividad y déficit de atención*. Revista de Neurología. XI Congreso de la AINP; 37 (4): 353-358.
- ✎ Serrano, R. (2002) *Dopamina, serotonina y NA, base del síndrome de hiperactividad*. VI Congreso Nacional de Neurología Pediátrica, 2 de mayo, Madrid, España.  
[www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,140559,00.html](http://www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,140559,00.html)
- ✎ Silberstein, R.B., Farrow, M., Levy, F., Pipingas, A., et al. (1998) *Functional brain electrical activity mapping in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder*. Archives of General Psychiatry. American Medical Association, Chicago; December, 55 (12).
- ✎ Soprano, A.M. (2003) *Evaluación de las funciones ejecutivas en el niño*. Revista de Neurología; 37 (1): 44-50.
- ✎ Soutullo-Esperón, C. (2002) *Diagnóstico en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)*. Revista Viatusalud, 19 de septiembre.  
[www.viatusalud.com/documento.asp?ID=6305&G=49](http://www.viatusalud.com/documento.asp?ID=6305&G=49)
- ✎ Spencer, T.J. (2002) *Attention-deficit/hyperactivity disorder*. Archives of Neurology. American Medical Association; Chicago, February, 59 (2).
- ✎ Swanson, J. y Castellanos, X. (1998) *Biological bases of attention deficit hyperactivity disorder: Neuroanatomy, genetics and pathophysiology*.

- ✎ Teichner, M. (2000) *Asociación entre el déficit de atención y lesiones en el putamen*. Nature Medicine; 4: 470-475.
- ✎ Valles-Arándiga, A. (2003) *Fundamentos Genéticos, Neuroanatómicos y Psicofisiológicos de las dificultades en el Aprendizaje. Nuevos Avances*. Departamento de Psicología de la Salud. Universidad de Alicante.  
<http://www.derramajae.org.pe/ccjae/ava2.htm>
- ✎ Volkmar, F.R. (2003) *Changing perspectives on ADHD*. The American Journal of Psychiatry. American Psychiatric Association, Washinton; June, 160 (6).
- ✎ Weiler, M.D., Bernstein, J.H., Bellinger, D., Waber, D.P. (2002) *Information processing deficits in children with attention-deficit/hyperactivity disorder, inattentive type, and children with reading disability*. Journal of Learning Disabilities; Septembet/October, 35 (5).
- ✎ Williams & Wilkins (1997) *Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention deficit/hiperactivity disorder*. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry; 36 (Supl 10): S85-S121.
- ✎ Ygual-Fernández, A., Miranda-Casas, A., Cervera-Mérida, J. F. (2000) *Dificultades en las dimensiones de forma y contenido del lenguaje en los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Revista de Neurología Clínica; 1: 193-202.
- ✎ Zavala, M., Castejón, H. V., Ortega, P. A., Castejón, O. J., Marcano de Hidalgo, A., Montiel, N. (2001) *Desequilibrio de aminoácidos plasmáticos en pacientes autistas y en sujetos con trastorno por déficit de atención o hiperactividad*. Revista de Neurología; 33 (5): 401-407.