

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad (TDAH) es una patología de alta prevalencia dentro del desarrollo neurológico del niño y que compromete un grupo de problemas relacionados con la falta de atención, hiperactividad e impulsividad generándole una importante dificultad para realizar eficientemente sus actividades diarias y académicas.

El (THDA) es un cuadro sintomático tremendamente heterogéneo desde el punto de vista clínico y pronóstico. Aunque tradicionalmente se ha relacionado con una situación clínica típica de la infancia y la adolescencia, en la actualidad se define como un trastorno crónico sintomáticamente evolutivo. Aunque por norma, los pacientes afectados se muestran inquietos y dispersos en los primeros años de edad, e incluso, en los primeros meses de vida, el cuadro se hace especialmente notable a partir de los tres primeros años, mostrando una diversidad clínica e intensa a partir de los seis años de edad, durante la etapa escolar.

A través del presente seminario se muestra una visión clara y global en relación a este trastorno para lograr mejor comprensión y sensibilización con respecto al tema.

CAPÍTULO I: DEFINICIÓN DEL PROBLEMA Y OBJETIVOS

1.1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El Déficit Atencional con Hiperactividad en los niños es un trastorno cuya incidencia es bastante mayor de lo que con una mirada superficial podría inferirse. En este sentido, si bien es un cuadro que sólo afecta sólo a menores, repercute además en entorno familiar y escolar de éstos, ocasionándoles conflictos con su medio y en definitiva, graves problemas de adaptación y socialización.

Es por ello que se vuelve de vital importancia, sobre todo en el ámbito científico, determinar cuáles son las características esenciales que permiten identificar el este trastorno, para de esta manera realizar un eficaz tratamiento y diagnóstico.

1.2. OBJETIVOS

Objetivo General

Realizar una acuciosa investigación de la información disponible sobre el Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad para conocer sus características, su diagnóstico, los tratamientos existentes y su pronóstico.

Objetivos específicos

- Conocer e identificar los diferentes conceptos que tienen incidencia en el Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad, tales como: atención, hiperactividad, impulsividad, etc.
- Dar a conocer las características clínicas del Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad, distinguiendo los variados tipos y sus características específicas.
- Identificar los diferentes criterios para el diagnóstico del Trastorno por Déficit Atencional con Hiperactividad
- Conocer e investigar acerca de las bases neurobiológicas y psicobiológicas del TDAH.
- Reconocer los distintos tipos de tratamientos, individuales o integrales, su metodología, eficiencia y posibles consecuencias a partir de la Neuropsicología

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Aspectos Históricos

El TDAH es un trastorno comportamental de inicio en la infancia que se ha descrito desde la antigüedad y que ha quedado reflejado en la sociedad a través de documentos literarios o artísticos. Sin embargo, es difícil aportar las referencias científicas al respecto, e indudablemente su inclusión dentro de un trastorno específico. Algunos señalan a H. Hoffmann como el primer autor que describe claramente a un niño con Déficit atencional e Hiperactividad a mediados del siglo XIX.

Poco después, en 1887, Bourneville describe “niños inestables” caracterizados por una inquietud física y Psíquica exagerada, una actitud destructiva, a la que se suma un leve retraso mental.

En 1901, J. Demoor señala la presencia de niños muy hábiles comportamentalmente, que precisan moverse constantemente y que asocian una clara dificultad atencional.

Un año más tarde, Still describe y agrupa de forma precisa esta patología. Señala niños violentos, inquietos y molestosos, revoltosos, destructivos, dispersos. Ya entonces añade la repercusión escolar como característica asociada, y la apunta incluso en niños sin déficit intelectual. Quedan sin aclarar los mecanismos etiológicos, señalando un “defecto patológico en el control moral” como causadle trastorno, pero anotando indirectamente en algunos casos la presencia de rasgos dismórficos como epicantus o paladar ojival.

En 1917, R.Lafora describe de nuevo las características clínicas de estos niños. Muestra niños sin déficit cognitivos ni sensoriales, nerviosos, indisciplinados, en constante actividad y desatentos.

Tras estas descripciones clínicas, aparecen diferentes teorías etiológicas que se suceden hasta mediados del siglo XX. Meyer en 1904 describe características clínicas similares en niños con encefalopatía traumática. Omán en 1922 observa el comportamiento descrito como secuela de la encefalitis epidémica.

Shilder en 1931 realiza una observación clara que se mantiene hasta nuestros tiempos. Refiere la presencia de la hipercinecia en pacientes con antecedente de sufrimiento perinatal, señalando de nuevo la base “orgánica” de esta patología.

En 1934, Kahn y Cohen proponen el término “Síndrome de Impulsividad Orgánica” para explicar el origen orgánico del TDAH. Estos Autores proponen la disfunción troncoencefálica como origen de la labilidad psíquica de estos niños y otras patologías conductuales.

Este término es sustituido por el de “Disfunción Cerebral Mínima” por Clements y Peters apoyando la posibilidad de un origen funcional, no exclusivamente lesivo, que recogería niños con hiperactividad y dispersión atencional, sumado a otros trastornos del aprendizaje y problemas motores leves. Apuntan a teorías neuroquímicas o neurofisiológicas como base añadida de este espectro comportamental. De forma paralela, el Grupo de Estudio Internacional de Oxford en Neurología Infantil recogen el término “Síndrome de Disfunción Cerebral Mínima” para clasificar pacientes con: hiperactividad, deterioro perceptivo motor, labilidad emocional, dispraxia, trastorno de atención, impulsividad, déficit de memoria, alteración del aprendizaje, trastorno del lenguaje y audición, signos neurológicos menores y/o electroencefalograma disfuncional. (Ver Anexo N° 1)

A partir de 1970, la Asociación Americana de Psiquiatría en su Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, actualmente en su cuarta edición, así como la Organización Mundial de la Salud, en su décima revisión, sustituyen el término disfunción cerebral mínima por el de “Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad” (DSM- IV) o el de “Trastornos Hiperkinéticos” (CIE- 10).

2.2. Atención: Definición y Concepto

A poco que se analice el entorno del ser humano se observa el volumen de información que nos rodea, por ello, consciente o inconscientemente, se ha de seleccionar sólo parte de la información disponible, a ser posible las más relacionadas con las actividades presentes o futuras. Si suponemos que el sistema cognitivo humano es de capacidad limitada es imprescindible seleccionar las fuentes de información que van a procesarse y para ello está especialmente diseñado el mecanismo cognitivo de la atención. Esta capacidad de selección permite la adaptación a un entorno complejo y cambiante, al mismo tiempo que posibilita la interacción con el mismo. Obviamente la posibilidad de seleccionar la información entrante ofrece distintas posibilidades que permiten dirigir nuestros recursos mentales selectivamente sobre aspectos del entorno o repartir dichos recursos exclusivamente en una tarea o repartirlas entre dos o más actividades. Así, se puede considerar que la atención controla la actividad mental y conductual, al tiempo que influye en los sistemas sensoriales al obtener información del mundo exterior e interior.

La atención está muy relacionada con otros procesos psicológicos en los que influye (percepción, memoria, aprendizaje) o por los que se ve afectada (memoria, emoción). Sin embargo, es difícil establecer una concepción más o menos homogénea de la atención, aunque

se podría afirmar que hay cierto consenso en considerarla como un mecanismo unitario estructuralmente modular (Tudela 1992; García-Sevilla 1997), aunque esto no supone dejar de considerar que se trata de un proceso de naturaleza compleja y diversa, de la que aún se está lejos de comprender totalmente su naturaleza y funcionamiento (Rosselló, 1999) o como señalan Fernández-Abascal et al. (2001) se trata de un conjunto de fenómenos diversos enmarcados en un mecanismo cognitivo complejo. De forma general, la atención tiende a conceptualizarse de dos maneras (García-Sevilla 1997; Fernández-Abascal 2001):

- Como un estado de concentración o en palabras de James *focalización de la conciencia*. Es decir, entendida como *habilidad* compuesta por estrategias para la optimización del funcionamiento del sistema cognitivo.
- Como capacidad de procesamiento. Capacidad que puede distribuirse a diferentes focos de diversas formas (Kahneman 1973/1997; de Vega 1984; Tudela 1992; García-Sevilla 1997; Rosselló, 1997). Es decir, la atención entendida como mecanismo de activación de procesos.

Ambas perspectivas pueden considerarse complementarias, ya que la capacidad de procesamiento pone el acento en los recursos limitados del sistema cognitivo.

Además de la selección del foco de información (como selección temprana o precategorial) otra de las funciones de la atención es la de, una vez procesada la información, garantizar una respuesta o reducir el tiempo de respuesta, o incluso, responder ante un evento inesperado (La Berge, 1995) o mantener el estado de alerta durante la ejecución de una tarea (Posner, 1995), si bien se pueden producir fluctuaciones en el estado de alerta (de Vega, 1984).

En varias ocasiones se ha hecho referencia a la voluntariedad en el control de la dirección de nuestra atención, pero, en ocasiones, el funcionamiento de la atención escapa al control de nuestra atención, siendo, por ejemplo las características de los estímulos o el estado motivacional los que guían la atención, sin descartar que ambas dimensiones interactúen (Luria 1975/1986; Yantis 1998).

Incluso ha de tenerse en cuenta que la dirección o intensidad de la atención puede cambiar rápidamente, saltando de un foco a otro en milisegundos.

A modo de resumen podemos caracterizar el mecanismo atencional por los procesos implicados en su funcionamiento, que pueden ser de varios tipos (García Sevilla 1997; Añaños, 1999):

- **Procesos selectivos:** seleccionar un foco de información en presencia de otras fuentes de información. Hace referencia al tipo de estímulos o de tareas que se seleccionan, bien a nivel cualitativo (tipo de estímulos o tareas) como cuantitativo (número de estímulos o tareas).

- **Procesos de distribución:** compartir los recursos atencionales cuando se deben realizar diferentes tareas al mismo tiempo.
Estos procesos de distribución pueden tener las siguientes características (Añaños 1999):
 - a) **Amplitud:** Por un lado se refiere a la cantidad de información a la que se puede atender simultáneamente. Por el otro, al número de tareas activas al mismo tiempo. La amplitud es limitada, dependiendo de características como el tipo de información, el nivel de dificultad de las tareas, o el nivel de práctica y automatización.

 - b) **Intensidad:** Hace referencia a la cantidad de atención que se presta. Está relacionada con los niveles de alerta y vigilancia aunque no es constante, ya que puede variar en función de factores endógenos o exógenos (Estaún, Añaños y Zaragoza, 1993).

 - c) **Oscilamiento o desplazamiento:** Se refiere a los cambios que se producen en el objeto de la atención, especialmente cuando el sujeto tiene que simultanear tareas o procesar dos o más fuentes de información al tiempo.

 - d) **Procesos de mantenimiento o control:** cuando se necesita mantener la atención por un período de tiempo relativamente amplio *el Control* es una de las funciones más importantes de la atención (Tudela, 1992; Ruiz-Vargas, 1993), relacionado con las actividades que responden a unos objetivos y requieren unas respuestas determinadas, es decir, dirigir pensamiento y acción hacia una meta.

Desde la psicología, la atención es utilizada como etiqueta para referirse o denominar una serie de características o dimensiones relacionadas con la acepción que desde el sentido común se tiene de la atención (por ejemplo, capacidad, esfuerzo, alerta, orientación,

concentración o control) es decir, es un constructo, ya que define una serie de problemas heterogéneos, que pese a estar englobados en el mismo proceso, carecen de explicación unitaria. Suponer la existencia de un mecanismo atencional supone considerar al sujeto humano como algo más que un mero reactivo a los estímulos del ambiente, es decir, el ser humano es capaz de actuar sobre el ambiente de forma activa, buscando y seleccionando distintas fuentes de información, capaz de dirigir su conducta en función de su experiencia previa y marcar objetivos y metas. En este sentido, la atención es una actividad interna, relacionada con la intencionalidad, la toma de decisiones, la planificación de acciones, etc..

2.2.1. Modelos de atención

Desde los primeros estudios acerca de la atención, los investigadores han tratado de construir modelos teóricos adecuados para explicar dicho fenómeno. Podemos establecer dos dimensiones distintas: la intensiva, entonces se habla de atención sostenida o vigilancia, y la selectiva, que se basa en que podamos atender a una sola fuente de información, dando lugar a la atención selectiva focalizada o dividida en función de número de tareas. (Ver Anexo N° 2)

Así, han surgido dos grandes enfoques cada uno de los cuales plantea teorías distintas en base a una u otra de las dimensiones mencionadas anteriormente.

En primera instancia, el **paradigma de filtro** es el más representativo de la **atención selectiva focalizada** y sus tareas más representativas son las de seguimiento y la de amplitud de memoria dividida.

El **paradigma de disposición selectiva** (o de atención dividida) es representativo de la *atención selectiva dividida* y sus tareas más representativas son las de búsqueda visual y preparación.

a) Paradigma de filtro: La atención como selección de información

Propone un mecanismo universal, *el filtro*, que filtra la información, decidiendo lo que pasa (selecciona) antes o lo que no pasa (no se selecciona). Es representativo de la *atención central selectiva focalizada*. El sujeto sólo realiza una tarea, realizándose el procesamiento en base a las características físicas de los estímulos, es decir, de abajo-arriba. Las teorías del filtro parten del supuesto de que el sistema cognitivo humano es de capacidad limitada, es decir, sólo es capaz de tratar una porción de la información presente en cada momento, por lo que se puede considerar que la información no atendida se filtra. Por ello, el filtro protege al sujeto del exceso de información presente, seleccionando para su procesamiento la información más

“apropiada” o “relevante” (Gardner, 1985). Aunque los modelos de filtro han sido sustituidos por modelos de mayor poder explicativo, han tenido un gran valor, por su simplicidad y elegancia y por la cantidad de evidencia empírica que han generado. Las teorías y modelos explicativos de la atención son variados y complejos, los modelos de filtro más consolidados son (Moñivas, 1993; García-Sevilla, 1997; Roselló, 1997; Añaños, 1999): el de Broadbent (1958/1984) de filtro rígido, los modelos de filtro atenuante de Treisman (1960; 1969; 1988), o el de selección tardía de Deutsch y Deutsch (1963).

- **Modelos de selección Temprana**

El trabajo de **Broadbent** tiene como punto de partida una serie de datos obtenidos en experimentos sobre escucha dicótica realizados por él mismo y por Cherry (1953, 1957). En conjunto, los resultados evidenciaron las limitaciones de la atención (p.e. la imposibilidad de realizar dos tareas simultáneamente) y su carácter selectivo (posibilidad de procesar selectivamente uno de los mensajes). Para Broadbent, el filtro es un dispositivo de "todo o nada" que sólo puede centrarse en una fuente de información cada vez y, estando situado en los estadios iniciales del procesamiento (“selección temprana” o “precategorial”), es decir, el filtro actúa con anterioridad a la percepción, haciéndola posible gracias al proceso de selección de una de las fuentes de información presentes. La selección del canal de información está muy relacionada con las características físicas de los estímulos (intensidad, frecuencia, novedad, etc.), por lo que responde a un procesamiento abajo-arriba o procesamiento guiado por los datos.

Los factores que apunta Broadbent como facilitadores de la probabilidad de selección coinciden con los que William James formuló en su época, sin embargo, obvia los factores que determinan la atención voluntaria.

Una característica importante en el modelo de Broadbent es la de considerar el procesador central de capacidad limitada y fija, así, el filtro tiene como función protegerle de una sobrecarga informacional y garantizar su correcto funcionamiento. Al ser el procesador central de capacidad fija, el interés experimental se centró en el funcionamiento del filtro, la selectividad atencional y el lugar de actuación del filtro (precategorial en Broadbent). (Ver Anexo N° 3).

- **Modelos de selección tardía**

Los modelos de filtro postcategorial proponen un procesamiento de la información que no está sujeto a las limitaciones de capacidad de la atención, ya que éste se realiza en paralelo

sobre la información presente, aunque sus resultados no sean conscientes, ya que sólo la información seleccionada es la que se percibe. De forma esquemática, los modelos que postulan una intervención del filtro tardía se pueden caracterizar por presentar el procesamiento de la información en las siguientes etapas:

1. La información entrante procedente de las vías sensoriales se almacena brevemente en el “almacén sensorial”.
2. Esta información se procesa en paralelo por “sistema analizador”, funcionalmente equivalente al procesador o canal central propuesto por Broadbent, con la diferencia de que este “sistema analizador” puede analizar simultáneamente (en paralelo) varios mensajes.
3. A continuación opera el filtro, recogiendo las informaciones ya procesadas y evaluando sus características y propiedades para seleccionar o filtrar la información relevante.
4. El mensaje seleccionado pasa a la memoria a corto plazo o “mecanismo central de atención”.

Esta secuencialización en el procesamiento de la información implica que en fases preselectivas, la información requiere gran cantidad de procesamiento automático o pasivo, sin control consciente del sujeto (Lindsay y Norman, 1972), así, sólo el mensaje seleccionado será percibido conscientemente por el sujeto, mientras que el resto de la información se perderá antes de alcanzar la atención consciente localizada en los últimos estadios del procesamiento.

Los modelos de Deutsch y Deutsch (1963), Duncan (1980), La Berge (1975), Lindsay y Norman (1972), Morton (1969) y Norman (1968), entre otros, pueden ser considerados como ejemplos de selección tardía.

Tal vez uno de los modelos más relevantes fue el planteado por Norman en 1968, en el cual propone que después del procesamiento en paralelo de la información entrante, se analizaría y se compararía ésta con las representaciones almacenadas en memoria, sugiriendo un proceso de reconocimiento (de Vega, 1984), así, aquella representación con mayor activación (producto del emparejamiento de la información entrante con la almacenada) y la pertinencia, sería la elegida por el filtro o mecanismo selector. Norman flexibiliza el modelo de atención el cual ya no va a responder necesariamente las características de los estímulos, pudiendo operar en base a información perteneciente a la memoria del individuo lo cual lo hace “subjetivos”. Además, el mecanismo de pertinencia, al depender de experiencia previa, de las expectativas cognitivas y de las reglas de la percepción, puede explicar que ante los mismos

estímulos se puede establecer gradación en la relevancia. Para Norman el mecanismo atencional responde a un procesamiento *abajo-arriba* (*bottom-up* o controlado por los estímulos) y arriba -abajo (*top-down* o guiado por las expectativas).

b) Paradigma de Recursos Limitados: La atención dividida

La atención selectiva es un tipo de atención en la que los sujetos han de atender al menos a dos tareas al mismo tiempo. El énfasis en los estudios de este tipo de atención no recae en el procesamiento de la información (qué es lo seleccionado) sino en los recursos de que se dispone para poder ser repartidos de forma eficiente en las tareas a realizar. Mientras que en la atención como selección, el paradigma de investigación representativo es el de filtro, aquí lo es de disposición selectiva.

La atención dividida ante la limitación de recursos atencionales de las que dispone un sujeto, se interesa en cómo aplicamos estos recursos cuando tenemos que hacer varias cosas al mismo tiempo. Se interesa más por los aspectos funcionales que estructurales, o sea, lo contrario que la atención selectiva focalizada, que se interesa por el emplazamiento o la estructura del filtro.

• **Atención como recurso (Atención Selectiva Dividida)**

Los modelos de recursos limitados se centran en el estudio de la atención y sus limitaciones durante la ejecución de tareas. En este sentido, estas investigaciones ligan a la atención con la acción, fundamentalmente en el estudio de la atención dividida o de doble tarea. Hacen referencia a la atención selectiva denominada *atención dividida o compartida*: tener que realizar varias tareas al mismo tiempo.

La atención es considerada sinónimo de esfuerzo, de capacidad o de recursos de procesamiento. Se supone que este tipo de atención lleva implícito la idea de un procesamiento consciente y controlado. El paradigma dominante de investigación es el de disposición selectiva (doble tarea, atención dividida, tiempo compartido). Los modelos son más funcionales que estructurales, y se centran más en las limitaciones de la atención que en sus propiedades selectivas. La atención puede ser caracterizada por la metáfora de la energía, es decir, se considera que la energía atencional es limitada, y ha de ser repartida entre las distintas tareas que realiza el sujeto al mismo tiempo, de ahí el nombre de modelos de recursos.

En estos modelos se investiga progresivamente la interacción entre el grado de dificultad de la tarea y las habilidades o estrategias de los sujetos, así como la influencia de las instrucciones en el rendimiento.

Estos modelos consideran la atención como un conjunto de recursos indiferenciados, sin una localización específica, e independientes de las estructuras de procesamiento, es decir, se distribuyen entre las estructuras y procesos en función de las demandas presentes. Se pasa de la metáfora “cuello de botella” a la de la “energía”, es decir, la atención es una especie de combustible que las estructuras implicadas en el procesamiento han de repartirse (de Vega, 1984). (Ver Anexo N° 4).

El modelo de *recursos simples o centrales* propuesto por **Kahneman** en 1973, es el primero de *capacidad de atención limitada*. En éste propone que la dificultad de la tarea controla la capacidad de procesamiento; si una tarea es compleja, consume la mayoría de los recursos del sistema, por tanto podemos suponer que es el sistema cognitivo el que realiza el trabajo (o el reparto de los recursos atencionales).

Kahneman (1973) considera al procesador central como un tipo de administrador de energía e introduce el concepto de “esfuerzo” que depende de la “distribución” de recursos y de “la evaluación de demanda de capacidad” que regula la relación entre la necesidad de esfuerzo requerido y la cantidad de esfuerzo recibido. La “distribución” es responsable de administrar los recursos disponibles de forma selectiva y ponderada entre las estructuras de procesamiento y, depende de los siguientes factores:

1. **Disposiciones permanentes** o reglas propias de la atención involuntaria, es decir, las reacciones incondicionadas a características del estímulo (novedad, cambio repentino, etc.).
2. **Intenciones coyunturales o momentáneas**, relacionadas con esquemas activados en un momento dado, como pueden las instrucciones de un experimentador.
3. **La evaluación de la demanda de capacidad**, para establecer el consumo de recursos atencionales en cada tarea o proceso.
4. **Los cambios en el nivel general de arousal**. La relación entre capacidad atencional y *arousal* tiene forma de “U” invertida, es decir, a medida que incrementa el arousal aumentan los recursos de atención hasta un punto de inflexión después del cual más incremento en arousal lleva asociado disminución en los recursos disponibles. Esto explica que en condiciones de gran estrés o *arousal*, los individuos no están en condiciones de pensar y tomar decisiones consecuentes ya que su capacidad atencional está mermada, siendo importante disponer de un repertorio de rutinas automatizadas que

puedan ser realizadas eficazmente sin consumir recursos atencionales (Norman, 1969).
(Ver Anexo N° 5).

2.2.2. Tipos de Atención (Añaños, 1999)

Según los estudios desarrollados se han determinado distintos tipos de atención, estos son:

- **Atención sensorial:** el niño que sigue los movimientos de un globo, el sujeto que busca un objeto perdido, despliegan la atención sensorial, la cual pone en juego los sentidos.
- **Atención intelectual:** el niño busca resolver un problema, comprender una lectura, despliega este tipo de atención. En las personas con problemas de aprendizaje suele presentarse un predominio del primer tipo de atención y en aquellas otras con situaciones conflictivas emocionales el predominio es de la atención intelectual.
- **Atención espontánea:** es el tipo de atención que surge como resultado de un hecho sorpresivo. Este suceso puede provenir del medio externo como interno. Actúa en forma automática, es un reflejo, no es intencional.
- **Atención voluntaria:** este tipo de atención está dirigida por la voluntad, es decir la iniciativa es del sujeto y no la atracción del objeto. Exige una concentración de todas las funciones mentales dirigidas al estímulo. El interés interviene con mayor énfasis en este tipo de atención.

2.2.3. Bases Biológicas de la Atención

La complejidad conceptual, neuroanatómica y neurofuncional de la atención hace que no pueda ser reducida a una simple definición, ni estar ligada a una única estructura anatómica o explorada con un único test, y que nos conduzca a considerarla realmente como una etiqueta que sintetiza series de complejos procesos cerebrales.

La atención es un estado neurocognitivo cerebral de preparación que precede a la percepción y a la acción, y el resultado de una red de conexiones corticales y subcorticales de predominio hemisférico derecho. La atención focaliza selectivamente nuestra consciencia para filtrar el constante flujo de la información sensorial, resolver la competencia entre los estímulos para su procesamiento en paralelo, y reclutar y activar las zonas cerebrales para temporizar las respuestas apropiadas.

Atender o 'prestar atención' consiste en focalizar selectivamente nuestra conciencia, filtrando y desechando información no deseada; como un proceso emergente desde diversos mecanismos neuronales manejando el constante fluir de la información sensorial y trabajando para resolver la competencia entre los estímulos para su procesamiento en paralelo, temporizar las respuestas apropiadas y, en definitiva, controlar la conducta. Atender exige, pues, un esfuerzo neurocognitivo que precede a la percepción, a la intención y a la acción. Cada vez cobra más razón científica la idea de que el "sistema atencional" forma parte del sistema neurofisiológico, de manera similar a sistemas cerebrales como, el motor (eferente) y el sensorial (aferente), considerados hasta la actualidad como integrantes fundamentales del funcionamiento de nuestro sistema nervioso. El interés no es sólo teórico sino de gran importancia clínica, justificada en que numerosas enfermedades se acompañan de trastornos de la atención. La atención se ve alterada de modo extraordinariamente frecuente en el amplio abanico de enfermedades neurológicas: traumatismos craneoencefálicos, procesos neuroinfecciosos, procesos neurodegenerativos, epilepsia, etc. Síndromes neurológicos de etiopatogenia más desconocida, como los denominados trastornos evolutivos de atención (con y sin hiperactividad), el cuadro de heminegligencia y la dislexia negligente centran su sintomatología en un importante trastorno atencional. . El córtex prefrontal es la región más amplia del cerebro humano, conectado a través de vías corticales con todas las áreas del neocórtex. Sus funciones vienen determinadas por su naturaleza asociativa, integrando información multimodal (Ver Anexo Nº 6). También es rico en conexiones desde regiones subcorticales y límbicas. El córtex prefrontal desempeña un importante papel en priorizar estímulos, referenciarlos a representaciones internas, dirigir apropiadamente la atención, monitorizar la secuencia temporal de acontecimientos, formular conceptos abstractos y llevar a cabo otras funciones ejecutivas. El córtex prefrontal suele parcelarse en tres: dorsolateral, orbital y medial (destacando el cíngulo), o dos regiones (dorsolateral o heteromodal y orbitomedial o paralímbico). El córtex prefrontal dorsolateral quizá ejerza influencias excitatorias, mientras el córtex orbitofrontal córtex cíngulo podría ser un sistema eminentemente inhibitorio, ya que lesiones orbitofrontales producirían 'distractibilidad' asociada a hiperactividad.

La sobreposición entre las estructuras subcorticales, y sus principales conexiones, y las estructuras corticales, y sus principales circuitos, aumentan nuestra impresión de la complejidad de la red neuronal córtico-subcortical sobre la que se asienta la neuroanatomofisiología de la atención.

De modo sintético, la atención estaría integrada por componentes perceptivos, motores y límbicos o motivacionales, por lo que la neuroanatomía y neurofisiología de la atención se asentaría en el sistema reticular activador, tálamo, sistema límbico, ganglios basales (estriado), córtex parietal posterior y córtex prefrontal.

Aunque la atención es una función bilateralizada, cada hemisferio estaría funcionalmente especializado. El hemisferio izquierdo ejerce un control unilateral (contralateral) y el hemisferio derecho un control bilateral, además de regular el sistema de 'arousal' y mantener el estado de alerta. De ahí, y sumado al importante papel regulador del córtex frontal y sus conexiones con el estriado, se ha llegado a afirmar que la regulación 'prin-ceps' de la atención descansa sobre el sistema frontoestriado del hemisferio derecho, a través de vías noradrenérgicas y, en menor medida, serotoninérgicas; mientras el hemisferio izquierdo utilizaría vías dopaminérgicas y, en menor medida, colinérgicas.

El hemisferio derecho a través de vías noradrenérgicas se hallaría mejor capacitado para regular la atención selectiva. Para Heilman el papel dominante del hemisferio derecho sobre la atención es aún más sobresaliente, ya que aunque cada hemisferio regula su propia activación, el hemisferio derecho puede activar al hemisferio izquierdo en mejor medida que lo haría el izquierdo sobre el derecho. Desde un punto de vista neurofuncional se revisa y describe la atención como una función cerebral regulada por tres sistemas entrelazados: de alerta o 'arousal', suministrador del tono atencional, dependiente de la integridad del sistema reticular mesencefálico y sus conexiones; de atención posterior o de selectividad perceptiva, dependiente de la integridad de zonas del córtex parietal posterior derecho y sus conexiones; y, de atención anterior o atención supervisora; reguladora de la atención deliberada, integrada principalmente por zonas del cíngulo anterior y prefrontales laterales y sus conexiones:

El primer sistema es el de alerta o *arousal* neurofisiológico, dependiente de la integridad del sistema reticular activador y de sus influencias reguladoras talámicas, límbicas, frontales y de los ganglios basales. Este sistema, que sería equivalente a lo que Mesulam denomina 'atención matriz' o 'atención estado' reguladora de la capacidad de información global, suministra la atención tónica o difusa o primaria, o lo que de una manera más amplia denominamos 'consciencia' y cuya patología devendría en déficit (estados confusionales), ausencia (estados comatosos) o exceso (hipervigilia farmacológica).

El segundo sistema, cuya principal utilidad sería permitir 'orientarnos hacia' y 'localizar' los estímulos, es decir, ser selectivos con la información prioritaria, es el denominado 'sistema atencional posterior' o de atención perceptiva o de exploración ('*scan*') de la información del entorno o selectiva posterior, propuesto por Posner y Petersen(1990). Este sistema dependería

de la integridad de zonas del córtex parietal posterior (de predominio derecho), pulvinar lateral y del colículo superior.

Así, el pulvinar estaría implicado en la supresión de los estímulos ruidos o irrelevantes y en la potenciación de las señales significativas, como procesos atencionales que preceden a la percepción y a la acción. Del córtex parietal posterior, dependería el control de la 'atención de desplazamiento' (*'shifting attention'*), pero mientras el córtex parietal posterior del lado izquierdo controlaría la atención perceptiva del hemicampo espacial contralateral, el córtex parietal posterior derecho controlaría ambos hemicampos. Aunque la interacción entre ambos córtex parietales posteriores sería mediada por el cuerpo caloso, es adecuado considerar que el hemisferio derecho monitoriza el todo del espacio extrapersonal, quizá liberando y facilitando al hemisferio izquierdo para llevar a cabo otro tipo de actividades cognitivas.

El tercer sistema o 'sistema atencional anterior' equivaldría a lo que Mesulam (1985) denomina como 'vector de atención', porque regula la dirección y el objetivo de la atención dentro de los espacios conductuales relevantes (extrapersonal, mnemónico, semántico, visceral, etc.). También sería equivalente a lo que Norman y Shallice(1986) califican como 'sistema atencional supervisor', del que dependería la atención para la acción, deliberada o ejecutiva, que tendría un papel en el control de la acción plasmado en las funciones, ya adscritas por Luria a las regiones prefrontales, de programación, regulación, verificación de la actividad y modificación de la conducta.

De este tercer sistema atencional dependería nuestra sensación subjetiva del esfuerzo mental de atención y su disfunción daría lugar, entre otros síntomas, a perseveraciones y 'distractibilidad' o trastorno de la vigilancia o concentración, y cuyo prototipo de trastorno podría constituirlo los trastornos de atención con y sin hiperactividad. Este tercer sistema estaría integrado por zonas del cíngulo anterior, prefrontales dorsolaterales (y orbitofrontales) y el núcleo caudado del neostriado.

En síntesis, la atención es el resultado de una red de conexiones corticales y subcorticales de predominio derecho, posiblemente a través de vías noradrenérgicas.

Desde un punto de vista neurofuncional podemos describir la atención como una función cerebral regulada por tres sistemas entrelazados: de alerta o *arousal*, de atención posterior o perceptiva y de atención anterior o atención supervisora. El primero, suministrador del tono atencional, dependiente de la integridad del sistema reticular mesencefálico y de sus influencias subcorticales y corticales. El segundo sistema, que nos permitiría ser selectivos con la información prioritaria, dependería de la integridad de zonas del córtex parietal posterior derecho y sus conexiones corticales y subcorticales.

Por último, el tercer sistema, regulador de la dirección y el objetivo de la atención o atención deliberada, estaría integrado por zonas del cíngulo anterior, prefrontales laterales y el núcleo caudado del neocórtex.

2.3. Déficit Atencional: Definición y Conceptos

El Síndrome de Déficit Atencional es un síndrome neurobiológico caracterizado por la presencia de un desarrollo inapropiado de los mecanismos que regulan la atención, la reflexividad y la actividad (Barkley1998). Esto se ve reflejado principalmente en una dificultad o incapacidad para mantener la atención voluntaria frente a determinadas actividades tanto en el ámbito académico, como cotidiano. La falta de atención está asociada casi siempre a altos niveles de hiperactividad, definida como un grado de actividad motora excesiva diaria claramente superior a la normal, en comparación con niños de sexo, edad, status socioeconómico y cultural similares y además poseen rasgos de impulsividad, lo cual se relaciona con actuar precipitadamente antes de pensar. Esto se observa en la dificultad para esperar su turno en el juego y en la selección de conductas riesgosas sin medir las consecuencias.

En este sentido, es importante destacar que si bien es cierto que un alto porcentaje de niños con problemas atencionales presentan hiperactividad, la deficiencia básica no es el excesivo grado de actividad, sino su incapacidad para mantener la atención y su impulsividad. Esta insuficiente autorregulación explicaría su incapacidad para adaptarse a las demandas sociales, es decir, para imponer límites a su comportamiento, así como la mayoría de los problemas asociados que experimentan.

El Trastorno por Déficit Atencional (TDA), es un trastorno de conducta que se presenta en las personas desde los primeros años de vida y puede durar incluso hasta la adultez y en niños con inteligencia normal o sobre lo normal, sin problemas neurológicos graves, sin alteraciones sensoriales, ni disturbios emocionales serios, pero cuya sintomatología acarrea problemas en el hogar y en las relaciones interpersonales. (*DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales.*)

Esta alteración puede aparecer antes de los 4 años, pero a menudo se evidencia cuando el niño inicia la educación sistemática.

Sus síntomas se pueden detectar con claridad entre los 6 y 9 años y se incrementan de forma pronunciada con la edad, se evidencian en características conductuales específicas,

tienen repercusiones negativas sobre el desarrollo cognitivo, personal y social e interfieren significativamente en el aprendizaje escolar y en la adaptación sociopersonal general del sujeto.

Los síntomas más usuales con los que puede detectar un caso de Trastorno por déficit atencional son los siguientes (DSM-IV. Manual diagnóstico estadístico de trastornos mentales):

- A menudo no logra prestar atención cercana al detalle. Comete errores por descuido.
- A menudo tiene dificultades para sostener la atención en tareas o juegos.
- A menudo no parece escuchar cuando se le habla directamente.
- A menudo no continúa hasta el final y no logra terminar las tareas.
- Tiene dificultades para organizar tareas y actividades.
- Evita o le desagradan las tareas que requieren esfuerzo mental sostenido.
- A menudo pierde las cosas necesarias para las tareas o actividades.
- A menudo se distrae fácilmente con estímulos externos.
- A menudo se le olvidan las actividades diarias.

Los síntomas que se evidencian en un TDA pueden presentarse en su totalidad o parte de ellos lo que dependiendo de las diferentes combinaciones va a depender de que tipo de TDA es el que se posee.

Se distinguen tres subtipos de Trastorno por Déficit de la Atención según Nussbaum y Bigler (1990) citados por Silva, O y Fernández, E (1991):

1. **Tipo Inatención predominante:** Se utiliza si se cumplen al menos 6 de los 9 síntomas de atención, pero menos de 6 en el ámbito de la impulsividad - hiperactividad están presentes por un mínimo de 6 meses.
2. **Tipo hiperactivo - Impulsivo:** Es usado si al menos 6 de los 9 síntomas de hiperactividad-impulsividad están presentes, pero menos de 6 de ámbito de la atención por un mínimo de 6 meses.
3. **Tipo combinado:** Esta categoría se utiliza si al menos 6 de los 9 síntomas de atención y 6 de los síntomas de hiperactividad - impulsividad están presentes por un mínimo de 6

meses (A juicio de muchos autores la mayoría de los niños y adolescentes tienen el tipo combinado).

CAPÍTULO III: TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD (TDAH)

3.1. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)

Hay niños revoltosos, inquietos, movidos, nerviosos pero a veces atrás de un niño que no esta quieto se esconde un problema mucho más amplio y complejo y que no tiene nada que ver con el niño simplemente travieso. Es el caso de los niños con Trastorno de Déficit de Atención con Hiperactividad.

La hiperactividad infantil es bastante frecuente, se calcula que afecta a un 3-5 % de los niños menores de 7 años y es más común entre los niños que en las niñas, hay cuatro niños hiperactivos por cada niña. (Barkley1998).

La OMS (Organización Mundial de la Salud) define este síndrome como:

“Se caracteriza por la distractibilidad, la desinhibición, la impulsividad, la hiperactividad, los cambios marcados de humor y la agresividad”

Barkley (1998) la define de la siguiente manera: *“comporta una deficiencia significativa en la atención propia de la edad, en el control de los impulsos y en la conducta según las normas establecidas (obediencia, autocontrol y resolución de problemas)”*.

La conducta hiperactiva es desorganizada y caótica, su característica principal es la falta de atención y la inquietud a un nivel excesivamente alto para un niño. Dicha conducta, además va generalmente ligada a una tendencia impulsiva, rasgo muy común en este tipo de trastorno.

Liliana Vilches (1987) define impulsividad como: *“tendencia a actuar brusca, inmediata, irreflexiva e irracionalmente, con perdida del control e instintiva”*.

Por otra parte Dickman (1993) la plantea como: *“tendencia a actuar con una menor previsión de las consecuencias de nuestros actos”*. Además distingue entre una impulsividad funcional y otra disfuncional. La primera, se refiere a conductas de falta de previsión que han recibido contingencias positivas asiduamente (en otras palabras, han sido reforzadas por el medio. La disfuncional, en cambio, es la impulsividad que aún recibido mucha estimulación aversiva se mantiene.

Los niños hiperactivo por tanto tienen una actividad motora intensa sin ningún propósito en especial. Esta sobreactividad aumenta cuando están en presencia de personas con las que no mantienen relaciones frecuentes y disminuye cuando están solos.

En el último periodo de la infancia los signos de actividad motora son menos frecuentes y tienden a desaparecer en la adolescencia y la madurez. Sin embargo, se estima que más del 80% de los niños que presentan el trastorno TDHA, continuarán presentándolo en la adolescencia, y entre el 30 y el 65% lo presentarán también en la edad adulta (Barckley, R. 1995). En los casos en los que esto ocurre, los síntomas de hiperactividad toman forma de inquietud y dificultad en el desarrollo de actividades relajadas pero ya no se habla de un trastorno.

Es importante destacar que las manifestaciones del síndrome varían notablemente a lo largo de la vida.

Hasta los cinco años estos niños suelen presentar un desarrollo motor precoz, comienzo temprano de la deambulación y en general son descritos por los padres como niños inquietos, como impulsados por un motor. Son niños de fáciles rabietas, buscan constantemente la atención, no parecen tener noción de peligro, curiosidad insaciable y excesiva actividad motora; son además desobedientes, opositores y desafiantes.

Es en la edad escolar donde se detectan más frecuentemente los niños con TDAH, es además cuando comienzan a presentar problemas en la adquisición y aprendizaje de la lectoescritura lo que redundará en un principio de fracaso escolar que se agudizará más cuanto más se fuerce al niño sin tratamiento adecuado.

Existen datos que nos hablan de que aproximadamente un 21% de los niños hiperactivos de 9 y 10 años reciben clases de educación especial, un 42% ya han repetido curso, y hasta un 81% necesita ayuda diaria para hacer los deberes.

En la adolescencia todo cambia. La hiperactividad suele disminuir notablemente hasta llegar a una sensación subjetiva de inquietud, pero todavía el 70% siguen presentando problemas de atención e impulsividad.(Barckley, R. 1995). Los estudios longitudinales parecen estar esta vez de acuerdo, en que la hiperactividad de los adolescentes se desplaza hacia trastornos de conducta, alrededor de un 43 % con el peligro de las conductas de riesgo como adicciones, acciones predelictivas, abandono escolar, accidentes etc.

Algunos estudios asocian la influencia del TDAH en la edad adulta a problemas como el alcoholismo, abuso de sustancias o conducta antisocial. También a un aumento en desórdenes

psiquiátricos, menor nivel socioeconómico, coeficiente intelectual más bajo, mayor índice de fracasos matrimoniales. (Ver Anexo N° 7).

3.2. Etiología del TDAH

La Etiología del cuadro así como su diagnóstico es bastante compleja. No hay ningún factor presente en la totalidad de los niños hiperactivos, y muchas de las conductas que se repiten tienen orígenes distintos en cada uno de los casos. Se estima que las causas están determinadas en función de si son atribuidas a factores endógenos básicamente genéticos, exógenos pre, peri y post natales, como elementos o factores ambientales como la familia, el nivel sociocultural, la escuela, la contaminación, etc. (Barkley1998)

Se pueden considerar diversos factores:

3.2.1. Aspectos Genéticos

La etiología de este trastorno es desconocida, y probablemente intervengan factores genéticos y ambientales. Indudablemente, el THDA tiene un intenso componente genético. Los estudios realizados en los últimos 30 años revelan una heredabilidad de 0,6- 0,9. Otros estudios más recientes efectuados en gemelos apuntan incluso valores dicigóticos. Otros estudios de análisis familiar revelan que los padres de hijos con THDA tienen un riesgo de 2- 8 veces más que la población general de sufrir también este trastorno. Del mismo modo, los familiares de niños con THDA tienen una mayor prevalencia de trastornos neuropsiquiátricos como la personalidad antisocial, los trastornos del estado de ánimo, el trastorno disocial, los trastornos obsesivo- compulsivos, los trastornos por ansiedad y el abuso de sustancias. Esta circunstancia se ha puesto en evidencia de forma contundente al estudiar a los padres biológicos de niños adoptados que sufren este trastorno; la incidencia de patrones psicopatológicos es claramente superior en los padres biológicos que en los adoptivos. Por este motivo se han propuesto múltiples teorías genéticas que intentan justificar una transmisión asociada o simultánea del THDA con otras patologías psiquiátricas.

La transmisión familiar ha mostrado diferente penetrancia en relación con el sexo. Aunque es muy frecuente encontrar familias con numerosos varones afectados en diferentes

generaciones, cuando una niña es diagnosticada de THDA, los antecedentes familiares positivos son más prevalentes que cuando el diagnóstico se efectúa en un varón.

Para este “efecto umbral propio del sexo” como lo definen Popper y West 1996, se proponen diferentes teorías:

- Una menor penetrancia para la expresión clínica en niñas.
- Diferencias del estilo cognitivo o de la comorbilidad.
- Diferencias de la propia sintomatología del THDA.
- Diferencias etiológicas.

Aunque para explicar genéticamente esta patología se ha apuntado la presencia de un patrón de herencia monogénico en algún estudio, por ejemplo la asociación con carácter autosómico dominante ligado al cromosoma 20 (estudio de Hess y colaboradores en 1995), los estudios de segregación familiar más recientes señalan un patrón poligénico como base genética del THDA.

Partiendo del beneficio terapéutico obtenido con sustancias dopaminérgicas como los psicoestimulantes, las primeras investigaciones en la genética molecular se dirigieron hacia los genes relacionados con la transmisión dopaminérgica. El defecto podría situarse en el gen para el transportador de la dopamina (DAT1) en el cromosoma 5p15.3, el cual inactivaría al neurotransmisor posiblemente por la elevada afinidad por el mismo y una menor recaptación de dopamina por la neurona presináptica (Popper y West 1996). Otra posibilidad se situaría a nivel del gen para el receptor de la dopamina (DRD4) en el cromosoma 11p15.5, que codificaría un receptor postsináptico disfuncional, con menor sensibilidad a la dopamina del espacio sináptico. Esta teoría explicaría desde el punto de vista terapéutico el beneficio de estos pacientes con agonistas dopaminérgicos como los estimulantes. Por otro lado, desde un punto de vista diagnóstico y neurorradiológico justificaría claramente las diferencias observadas entre los niños con THDA y la población en general. Así, los estudios funcionales (SPECT, PET) ponen de manifiesto una actividad reducida de las vías frontoestriatales, ricas en terminaciones dopaminérgicas. Los estudios volumétricos mediante RM cerebral revelan un volumen menor que los controles sanos a nivel de los lóbulos frontales, ganglios basales y alguna región del cuerpo calloso.

Otra teoría de base genética apuntada en 1997 por Odell y colaboradores, señala la presencia de dos alelos en el complejo principal de histocompatibilidad (el alelo nulo del gen C4B

y el alelo beta-1 del gen DR), relacionados con la formación de sustancias inmunológicas que se han identificado en el paciente con THDA con una frecuencia 8 veces mayor que en la población sana.

3.2.2. Aspectos Neurológicos

Apoyándonos en la misma teoría dopaminérgica, habría que presuponer que cualquier alteración lesiva de las vías frontoestriatales puede justificar una situación clínica similar.

La alteración de base infecciosa, traumática o isquémico-hemorrágica de las vías dopaminérgicas, especialmente de los lóbulos frontales, se han asociado históricamente al THDA. La presencia de pacientes inquietos que han sufrido TCE severos fue apuntada a principios del pasado siglo por Meyer. Igualmente, su posible relación con infecciones del sistema nervioso central fue ya señalada por Homan en 1922 y Bender en 1942. Esta percepción se mantiene en la práctica neuropediátrica habitual en nuestros días.

Igualmente, las lesiones pre o perinatales pueden lesionar selectivamente las neuronas de las vías frontoestriatales. Esta circunstancia puede justificar la presencia de hiperactividad y déficit de atención en pretérminos, niños con antecedente de anoxia o con bajo peso al nacer.

La prematuridad y el bajo peso al nacer se han asociado con frecuencias entre el 20 y el 30% a hiperactividad y déficit de atención.

La presencia de dificultades escolares supera el 50% de los casos en niños con peso inferior a 1000gr. Estos hallazgos probablemente ponen de manifiesto la lesión selectiva de ganglios basales y lóbulos frontales, aunque otros factores como las complicaciones postnatales y los tratamientos empleados en estos niños pueden posteriormente contribuir a la sintomatología.

Del mismo modo, la exposición mantenida a toxinas cerebrales como el tabaco, el plomo, el alcohol o la cocaína pueden favorecer, e incluso justificar, la sintomatología a estudio.

El síndrome de alcohol fetal asocia rasgos físicos peculiares, retraso mental o nivel cognitivo medio-bajo, y con mucha frecuencia, síntomas de hiperactividad, déficit de atención e impulsividad.

Esta relación clínica se ha observado también en madres fumadoras o con exposición al humo del tabaco durante la gestación.

La relación entre el consumo de tabaco durante el embarazo y la mayor prevalencia de trastornos comportamentales o alteraciones del desarrollo cognitivo en el niño se ha reflejado con frecuencia en la literatura médica con independencia de la mayor frecuencia de bajo peso o la mayor predisposición a complicaciones perinatales en el hijo de madre fumadora. A este factor, algunos autores suman un componente adicional; la madre que fuma durante el embarazo a pesar de conocer los efectos nocivos para el niño probablemente tenga una falta de autocontrol o una “tendencia compulsiva” por el tabaco, rasgos que estos autores asocian a la propia hiperactividad. (Barkley1998).

Numerosos estudios han relacionado la exposición pre o postnatal al plomo como una causa posible del THDA. Esta exposición puede preceder la sintomatología característica de este trastorno, así como otros déficit cognitivos. Dos estudios han puesto en evidencia la clara relación entre los niveles de plomo en sangre u otros tejidos con el cociente de inteligencia en estos niños o la puntuaciones obtenidas en las escalas comportamentales. Igualmente, se ha propuesto la relación entre la prevalencia de “hiperactividad” y el área geográfica, dependiendo de la exposición a plomo en cada región topográfica.

3.2.3. Aspectos Médicos

A los factores genéticos y neurológicos se suman numerosos factores no estrictamente neuropatológicos que pueden explicar la hiperactividad y el déficit de atención.

El THDA se ha relacionado con la resistencia generalizada a la hormona tiroidea. El 50% de los pacientes con esta resistencia muestran síntomas compatibles con el THDA. Esta alteración se origina en la mutación autosómica dominante del receptor humano para la hormona, localizado en el cromosoma 3. Se propone como explicación etiopatogénica la asociación a alteraciones cerebrales acontecidas durante el neurodesarrollo fetal en estos niños. Esta teoría se apoya además en la presencia de alteraciones del lóbulo temporal o de la cisura de Silvio en pacientes con resistencia a la hormona tiroidea. Sin embargo, la prevalencia de esta patología es tan baja, que escasamente puede justificar el propio THDA, y aún menos la sistematización de estudios de resistencia a la hormona en esta población.

Igualmente se ha observado una mayor prevalencia de THDA en niños con desnutrición grave durante los primeros meses de vida. (Dietrich M. 1998)

En este grupo, más del 50% de los niños mostrarán hiperactividad y déficit de atención incluso en edades avanzadas. El origen de esta asociación se sitúa en la necesidad de un correcto aporte cuali y cuantitativo en la dieta del lactante para el buen desarrollo del sistema

nervioso central, aunque de nuevo puedan añadirse factores ambientales y sociales a esta teoría.

Finalmente, la relación entre los trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes asociados con infecciones estreptocócicas (Gilles de la Tourette, trastorno obsesivo-compulsivo) y la hiperactividad, ha promovido nuevas hipótesis que relacionan al propio THDA con bases autoinmunológicas relacionadas con los estreptococos. Estas teorías no han podido ser aclaradas en niños hiperactivos.

3.2.4. Influencias Ambientales

Hay factores físicos que han sido considerados como causas como por ejemplo el clima, la iluminación fluorescente e incluso la ropa interior ajustada, pero carecen de fundamentación empírica. Sin embargo hay evidencias que indican que el plomo y los aditivos alimenticios tienen cierta influencia en las conductas hiperactivas.

A) Plomo ambiental:

El plomo está presente en el aire y los nutrientes contaminándolos. En gran cantidad puede causar encefalopatías graves en los niños. Los afectados que sobreviven a una intoxicación de plomo sufren secuelas neurológicas permanentes y deterioros cognitivos y conductuales.

Evidentemente es complicado demostrar la influencia del plomo entre las causas de la conducta hiperactiva, pero parece ser que las pruebas apoyan una relación entre niveles de plomo elevados y deterioro cognitivo.

B) Alimentación: aditivos, colorantes y azúcares.

Los productos químicos que contienen los aditivos alimenticios han sido relacionados con diversas formas de cáncer, esquizofrenia, depresión y enfermedades cardiovasculares. En algunas pruebas entre un 30 y un 50% de los niños con TDAH mostraban una gran mejoría cuando no tomaban aditivos en su dieta alimenticia.

Tampoco existen datos empíricos fiables, por otra parte, muchos de estos aditivos contienen un nivel alto de azúcar y se ha sugerido que esto también podría ser un factor causal.

Hay dos nociones principales que guían la investigación de la dieta como causa del TDAH.

1ª.- Feingold, 1975. Decía que los niños hiperactivos son especialmente sensibles a los componentes tóxicos de los colorantes artificiales, ciertos conservantes y silicatos naturales.

2ª.- Una teoría presentada por muchos ecologistas clínicos sugiere que los niños hiperactivos son alérgicos en su mayoría a diferentes alimentos como la leche, los cereales, los huevos o el azúcar.

Diversos estudios indican que la dieta puede ser beneficiosa pero que generalmente actúa como placebo. Los colorantes no contribuyen de forma significativa a la hiperactividad ni tampoco la originan.

C) Influencias psico-sociales:

Los problemas conductuales y de aprendizaje no dependen solo de la dotación biológica sino también del ambiente, la capacidad de adaptación, las características psicológicas, socioeconómicas y acontecimientos estresantes.

Numerosos aspectos psicosociales contribuyen, sin lugar a dudas, a incrementar o favorecer la sintomatología del niño hiperactivo. Diferentes estudios señalan a la mala relación entre los padres, el bajo nivel socioeconómico, el nivel cultural de los padres, las familias numerosas, entre otros, como factores de riesgo para la aparición de trastornos del comportamiento, incluido el THDA.

3.3. Fisiopatología del TDAH

Una vez descritas las diferentes causas que se han relacionado con el THDA, revisaremos detalladamente cuales son los posibles mecanismos involucrados en su etiopatogenia.

3.3.1. Estudios neuropsicológicos

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.

La primera teoría es una de las más defendidas. En ella se justifica la sintomatología por un déficit en la inhibición de respuestas, es decir una dificultad para mantener las respuestas impulsivas bajo un control adecuado.

Sin embargo, los estudios neuropsicológicos revelan que al déficit anterior se suma la dificultad en otras áreas cognitivas. No sólo está modificado de forma anormal el autocontrol,

sino otras tareas corticales como la organización, el lenguaje, la ejecución de tareas de forma simultánea, la traducción y memorización de la información recibida. (Taylor E. 1999)

Otros hallazgos apuntan hacia el llamado síndrome del hemisferio derecho. Este síndrome clínico, descrito inicialmente por Voeller en 1986, señalaría al hemisferio derecho disfuncional como responsable de un déficit de atención, de la integración visuoespacial 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 derecho señala una diferencia mayor de 30-40 puntos entre el CI verbal, significativamente mayor, y el CI manipulativo.

Según nuestro criterio, el defecto en las funciones corticales, predominantemente del hemisferio derecho o izquierdo, es justamente una expresión clínica más que una base etiopatogénica, aunque indudablemente justifica una sintomatología propia del THDA.

3.3.2. Estudios neurofisiológicos

Aunque los hallazgos neurofisiológicos no son característicos en ningún sentido del THDA, nos han revelado respuestas diferentes respecto a la población normal. El EEG cuantificado y el mapping cerebral nos señala la presencia de un aumento o enlentecimiento de la actividad, principalmente en áreas frontales. Los potenciales cognitivos de larga latencia muestran amplitudes disminuidas y latencias más prolongadas en los niños con THDA, especialmente sus componentes N200 y P300. Las características de la latencia y amplitud de estas respuestas se ha relacionado con la sintomatología del paciente. Por otro lado, el tratamiento con metilfenidato se ha asociado a cambio o normalización de los hallazgos descritos.

3.3.3. Estudios neuroquímicos

Diferentes hipótesis se han propuesto para explicar el THDA.

Las teorías más aceptadas involucran a la dopamina, la noradrenalina y la serotonina en la etiopatogenia de este trastorno.

Algunas de estas teorías se han apoyado en bases genéticas y neurorradiológicas.

A) Hipótesis Dopaminérgica

La hipótesis dopaminérgica se apoya principalmente en los siguientes hallazgos:

1. La lesión experimental con MPTP en animales, que lesionan el núcleo caudado y el eje caudado-frontal, asocia la presencia de hiperkinesia, 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.
2. El tratamiento más efectivo en el THDA sigue siendo el psicoestimulante, cuyos efectos dopaminérgicos han sido numerosas veces constatados. Del mismo modo, el bloqueo de los receptores de la dopamina anula los efectos terapéuticos de esta medicación.
3. 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 superior en el hemisferio cerebral derecho de niños con THDA que en niños en LCR respecto a los metabolitos de la dopamina no han sido totalmente concluyentes. Algunos estudios han demostrado una menor concentración en LCR de ácido homovanílico (metabolito de la dopamina) en niños con trastorno de hiperactividad y déficit de atención.

5. La lesión traumática o infecciosa de las vías dopaminérgicas asocia una sintomatología similar al THDA. Algunos casos desarrollan con la edad la enfermedad del Parkinson.
6. Los estudios genéticos han demostrado la presencia de alteraciones en los receptores o transportadores de la dopamina a nivel cerebral. (Dietrich M. 1998)

Sin embargo, otros datos aportan datos contradictorios o cuando menos, 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 asocian reacciones disfóricas.
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.

B) Hipótesis Noradrenérgica

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 THDA se ha encontrado unos niveles más bajos de MHPG (metoxihidroxifenilglicol), un 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 contrastada claramente.

4. Tratamientos como los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores de la monoaminoxidasa, con efectos adrenérgicos constatados, han sido útiles en el tratamiento de pacientes con THDA. Sin embargo, este beneficio puede justificarse por su efecto sobre la serotonina, la mejoría en trastornos comórbidos. (Newcorn G. 1996)

C) Hipótesis Serotoninérgica

Probablemente es la hipótesis con menor peso específico. De nuevo, el beneficio obtenido con algunos psicotrópicos que actúan en el metabolismo de la serotonina pueden justificarse por el beneficio en la comorbilidad del THDA.

D) Hipótesis de múltiples Neurotransmisores

Algunos autores defienden la posibilidad más compleja, y posiblemente más adecuada en relación a los hallazgos encontrados según nuestra experiencia, de una interacción anormal entre varios neurotransmisores, especialmente entre los expuestos con anterioridad. Probablemente sea la dopamina el más involucrado, y la noradrenalina, la serotonina, el GABA actúen como moduladores clínicos.

3.3.4. Estudios Neurorradiológicos-Neurometabólicos

Los primeros estudios realizados mediante tomografía axial computada aportó datos inespecíficos. La mayor parte de los mismos apuntó una similitud clara en estudios por TAC entre niños con THDA y niños sanos. Un estudio basado en 24 adultos con antecedentes de THDA, anotaron la presencia de atrofia cortical con mayor frecuencia que en el grupo control sano. Bergstrom y Bille en 1978, observaron una frecuencia de atrofia cortical, asimetrías u otras anomalías en el 30% de los pacientes estudiados. Estos hallazgos no han podido constatarse posteriormente, y probablemente reflejen la inclusión de pacientes hiperactivos de diversa etiología.

Los estudios realizados por RNM cerebral convencional han mostrado desde un punto de vista incluso histórico numerosos hallazgos, algunos de ellos muy inconstantes.

Estudios de RNM en niños con THDA. Hallazgos inespecíficos de sustancia blanca y corticales.

Algunas características neurorradiológicas han sido apoyadas a posteriori por estudios volumétricos mucho más precisos. Se ha señalado la presencia de la pérdida o inversión de la asimetría interhemisférica cerebral normal que presentan los sujetos sanos, especialmente en regiones frontales. Estudios volumétricos han confirmado estos hallazgos neurorradiológicos puntualizando de forma más precisa la presencia de una reducción media del tamaño de lóbulos frontales, ganglios basales y cuerpo caloso en un 10% respecto a la población general. Este menor volumen se encuentra a expensas de la corteza prefrontal y cíngulo anterior en lóbulos frontales, el núcleo caudado y globo pálido, así como el rostrum y splenium del cuerpo caloso. Algunos de estos fenómenos no son constantes. En otras ocasiones se relacionan con la intensidad sintomática, la distribución por sexos de los pacientes o la respuesta terapéutica a estimulantes. Otro de los hallazgos observados ha sido la disminución del volumen del vermis cerebeloso, especialmente del lóbulo inferoposterior. Sin embargo, algunos de estos hallazgos no son exclusivos del THDA, habiéndose encontrado resultados similares (con menor intensidad generalmente) en niños con dificultades del aprendizaje, especialmente en el área del lenguaje, o con tics crónicos.

Los resultados más espectaculares los han aportado recientemente los estudios realizados mediante SPECT o PET cerebrales. Estos exámenes han evidenciado mediante estudios de flujo sanguíneo cerebral o metabolismo de la glucosa, una hipoperfusión o hipofunción de las regiones prefrontales y las estructuras estriadas que mejora con la administración de metilfenidato. Paralelamente, la RNM funcional muestra la menor actividad de estas regiones durante la ejecución de tareas cognitivas y atencionales que también mejora con los psicoestimulantes.

Estudios mediante RNM funcional en pacientes con THDA vs sanos, con/sin tratamiento estimulante.

A la vista de los datos expuestos, los avances diagnósticos están evidenciando cada vez con mayor intensidad la base etiopatogénica del THDA.. Indudablemente todos los resultados hasta la fecha apuntan predominantemente al metabolismo de la dopamina, las vías dopaminérgicas y los mecanismos de acción de la misma como factores de gran peso en la fisiopatología de la clínica característica del niño hiperactivo. (Dietrich M. 1998)

Posiblemente nuevas exploraciones en el ámbito de la genética molecular, la neurorradiología o la neurofisiología nos ayuden a distinguir los factores que contribuyen a la enorme variabilidad clínica del THDA.

Hasta la fecha, el diagnóstico queda relegado a la clínica, la experiencia profesional y la prudencia en el juicio clínico.

CAPÍTULO IV: EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL TDAH

4.1. Evaluación del TDAH

El TDAH debe ser considerado sólo como una etiqueta descriptiva que refleja un grupo de conductas que ocurren normalmente juntas, para determinar si el niño está manifestando estas conductas en un nivel inapropiado de desarrollo.

Hay un protocolo base de evaluación que en principio siguen todos los niños que van a una consulta, es el siguiente (Ver Anexo N° 8):

I. Apertura de una historia clínica estándar, apoyándose sobre todo en los aspectos del desarrollo.

II. Exámenes complementarios obligatorios:

- Examen neurológico
- Electroencefalograma en semiprivación de sueño
- Cuestionarios a padres y maestros
- Examen neuropsicológico mínimo
- Test atencional

III. Exámenes complementarios opcionales:

- TAC (Tomografía Axial Computerizada)
- Potenciales Evocados Auditivos
- Profundización en los exámenes analíticos
- Profundización del examen neuropsicológico

Las pruebas más comunes para la evaluación del TDAH son:

A) Evaluación fisiológica.

- *Examen neurológico:* Son exploraciones que descubren signos de trastornos neurológicos leves que suelen notarse en el sistema motor y sensorial del niño. Se evalúan aspectos como el control muscular, el equilibrio o la coordinación.
- *Medidas anatómicas:* Se miden la tasa cardiaca, la presión sanguínea, la temperatura corporal.
- *Medidas electroencefalográficas:* se utilizan para medir las respuestas del sistema nervioso central. Se debe tener en cuenta que no todos los niños con TDAH muestran alteraciones.
- *Medidas del sistema endocrino y bioquímico:* Se controlan los niveles de hormonas y neurotransmisores.

B) Evaluación psicológico-conductual.

La mejor característica que identifica a un niño hiperactivo es, sin duda, la manifestación conductual de su desorden. La evaluación se centra en los ambientes y circunstancias en los que el niño manifiesta problemas.

Métodos:

- ***Entrevista Diagnóstica:***

Con una entrevista realizada al niño se puede evaluar por encima si existen retrasos en el desarrollo, falta de atención, impulsividad. Hay que tener en cuenta que los niños con TDAH se comportan bien delante de situaciones y personas "nuevas" como cualquier otro niño, por lo que no debemos fiarnos de las conclusiones totalmente.

A los padres. De esta entrevista se obtiene mucha información necesaria, los antecedentes psiquiátricos, médicos, familiares. Detalles como edad en que empezó a manifestar el trastorno,

etc. También es importante conocer el nivel de tolerancia de la familia, se conocen también los factores psicosociales.

Al profesor. Es muy importante ya que en la clase transcurre gran parte del día y en donde más se pueden manifestar los problemas y los síntomas del trastorno.

- **Escalas de Valoración:**

La forma más normal de medir la conducta siempre ha sido la de realizar cuestionarios al niño. No proporcionan información suficiente pero sirven para dar información general.

Los cuestionarios más utilizados son los que se les hacen a los padres y maestros ya que el niño no se da cuenta de su conducta.

- **Observación Directa:**

Es la forma más directa es la observación del niño en la escuela y en el hogar. Es un componente más de la evaluación, no es especialmente importante ni relevante ya que el comportamiento cambia según situaciones y temporadas. Tendría que haber una observación constante para que fuese decisivo.

- **Aparatos Mecánicos:**

Existen mediciones a través de instrumentos como el cojín estabilimétrico (registra el movimiento del niño mientras está sentado), el actómetro (que registra el movimiento de la parte del cuerpo a la que se acopla) Permiten registrar los movimientos de forma cuantitativa pero se restringen al ámbito del laboratorio.

La primera es la escala de Connors (1969, 1970, 1973), consta de dos partes, 39 ítems para el profesor y 93 para los padres. Dada la extensión original presentaremos una forma abreviada que evidentemente no tendrá valor para evaluar pero sirve como ejemplo. Las conductas se puntúan sobre: 0-nunca, 1- algunas veces, 2- bastante, 3- muchas veces. El valor que discrimina al niño hiperactivo y al no hiperactivo es el 15.

4.2. Diagnóstico del TDAH

Actualmente las bases principales de diagnóstico de cualquier trastorno psiquiátrico están recogidas en dos documentos esenciales; el CIE-10, publicado por la Organización

Mundial de la Salud y el DSM-IV, publicado por la Asociación Psiquiátrica Americana. Son criterios diagnósticos consensuados y aceptados globalmente por los especialistas en el tema.

4.2.1. Criterios del DSM-IV

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

A. Existen 1 o 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. ej. , 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 remueve 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. ej. 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 (por ejemplo, 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 (por ejemplo, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

***Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. tipo combinado**

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

***Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención**

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

***Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. tipo con predominio hiperactivo-impulsivo**

Si se satisface el Criterio A2, pero no el Criterio A1 durante los últimos 6 meses (Ver Anexo N° 9).

4.2.2. Criterios según el CIE-10

- **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 déficit en la persistencia y de la atención deben ser diagnosticados sólo si son excesivos para la edad y C.L 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 C.I. del niño. Este rasgo comportamental es mas evidente en las situaciones extremas y muy estructuradas que requieren un alto grado de control del comportamiento propio.

Los rasgos asociados, que apoyan el diagnóstico aunque no son suficientes ni necesarios para el mismo, son: desinhibición en la relación social, falta de precaución en las situaciones de peligro y quebrantamiento impulsivo de algunas normas sociales (como por ejemplo, la intromisión o Interrupción de la actividad de otras personas, respuestas prematuras a preguntas sin permitir que se hayan terminado de formular, o en la imposibilidad de esperar a que le toque su turno).

Los trastornos del aprendizaje y la torpeza de movimientos que acompañan con gran frecuencia al trastorno hiperactivo, se codifican aparte (F 80 F8 ya que en la actualidad no forman parte del diagnóstico de trastorno hiperactivo. Los síntomas de trastorno disocial no son pautas de inclusión ni de exclusión para el diagnóstico principal, pero su presencia o ausencia constituye la base de la principal subdivisión de este trastorno.

Los problemas de comportamiento típicos del trastorno hiperactivo son de comienzo precoz (antes de los seis años) y de larga duración. No obstante, antes de la edad de comienzo de la escolarización es difícil de reconocer la hiperactividad debido a su amplia variabilidad dentro de la normalidad. Sólo los niveles extremos permiten el diagnóstico en los niños de edad preescolar.

En la edad adulta puede también hacerse el diagnóstico del trastorno hiperactivo. 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 hiperactividad 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.

4.2.3. Problemas Asociados.

El TDAH comporta como cualquier otro síndrome una serie de problemas asociados que influyen en el desarrollo del niño.

Conductuales:

- Períodos cortos de atención
- Distractibilidad
- Inquietud
- Poca capacidad de control
- Destructividad

Sociales:

- Relación pobre con los compañeros
- Desobediencia de órdenes
- Bajo autocontrol
- Lenguaje respetuoso
- Cognitivos - Autolenguaje inmaduro

- Falta de atención
- Ausencias de consciencia

Académicos

- Bajo rendimiento
- Dificultades de aprendizaje

Emocionales

- Depresión
- Baja autoestima
- Excitabilidad
- Facilidad para la frustración
- Bajo control emocional
- Humor impredecible

Físicas

- Enuresis / encopresis
- Inmaduro crecimiento óseo
- Otitis medias
- Alergias
- Anomalías menores físicas
- Cortos ciclos de sueño
- Alta tolerancia al dolor
- Pobre coordinación motora

De estos problemas asociados a la hiperactividad desarrollaremos brevemente los más importantes y los que más incidencia tienen sobre los niños.

A) Retrasos en habilidades cognitivas:

Una técnica importante para el autocontrol es la verbalización interna, está comprobado que en escolares con TDAH hay una reducción o ausencia de esta verbalización.

Manifiestan dificultades para parar y pensar antes de actuar, esperar su turno, evitar distraerse si están trabajando en algo y más aun si este trabajo tiene una recompensa a largo plazo en lugar de inmediata.

En realidad este problema es, simplemente, un retraso en sustituir el modo impulsivo de adaptación al medio que en niños normales se suele terminar a los 5 o 6 años de edad.

No adquieren destrezas cognitivas porque no tienen atención sostenida, no reflexionan ante la resolución de problemas, simplemente generan una alternativa sin valorar las consecuencias o abandonan.

B) Control de las emociones:

Los niños con TDAH tienen dificultades en la mayoría de casos para controlar sus reacciones emocionales.

Estas se suelen manifestar con más intensidad y duración. Los niños parecen incapaces de inhibir sus sentimientos y a consecuencia de esto se les ve menos maduros, más infantiles, alterables y frustables.

A este problema se le añade el encontrar la motivación para realizar una tarea carente de recompensa inmediata, y les hace parecer faltos de autodisciplina y de ánimos.

C) Torpeza motriz:

Les cuesta controlar los detalles de sus propios movimientos por lo que muchas veces se les hace participar en entrenamientos psicomotores; la verdad es que esto no suele ser muy efectivo sino por la focalización de la atención.

El niño joven adulto con TDAH siempre se comportará con torpeza motriz pero por la simple razón de que no es capaz de prestar atención a la regulación de sus movimientos.

D) Memorización:

Recordar, hacer cosas, el cómo hacerlas y el cuándo, esto requiere almacenar algo en la memoria, conservarlo y recordarlo. Pero para recordar hay que atender cuando se está recibiendo una información, y los niños con TDAH son incapaces de hacerlo.

Por lo tanto la poca atención sostenida y los cambios atencionales explican las deficiencias de memoria de una forma más segura que las explicaciones de disfunciones o trastornos cerebrales en los niños que sufren el síndrome.

E) El rendimiento escolar:

Todo aprendizaje requiere una atención suficiente en intensidad y tiempo; cuando se combinan los efectos del déficit atencional y la hiperactividad aumenta el riesgo de fracaso escolar.

Suele deberse a falta de base, como por ejemplo comprensión lectora. Si se añade un coeficiente intelectual bajo aumenta el riesgo de no seguir a los compañeros y acumular retrasos que si no reciben ayuda complementaria inmediata pueden desembocar en un auténtico fracaso escolar para el niño hiperactivo.

F) Adaptación social:

El niño con TDAH con frecuencia se comporta de manera molesta para los demás y suele recibir un elevado número de recriminaciones y castigos tanto en su hogar como en la escuela. Suele ser rechazado por los demás y no muy apreciado por sus profesores y compañeros, cosa que hace que el niño acabe mostrando una conducta claramente antisocial y de aislamiento.

G) Problemas de autoconcepto y autoestima:

A consecuencia de la acumulación de los castigos y frustraciones de los que hablábamos antes, el niño con TDAH suele llegar a la preadolescencia con un autoconcepto de si mismo muy malo y una autoestima realmente baja.

El niño con TDAH prácticamente desde la primera infancia manifiesta un deseo intenso de agradar a los demás y de recibir aprobación social por lo que hace. Al no verse cumplidas todas estas expectativas el niño sufre una gran ansiedad y miedo al fracaso, por lo que nunca se les debe permitir a estos niños establecer objetivos a medio y largo plazo sino intentar que vayan consiguiéndolos y planteándolos progresivamente, de modo que, al ir viendo que pueden aprender y mejorar y ser aceptados, su autoconcepto mejora y su autoestima aumenta.

H) Problemas emocionales:

Con frecuencia el niño con TDAH muestra indicadores de ansiedad y estrés. Son el resultado de las exigencias que percibe sobre él. Estas reacciones emocionales contribuyen a hacer más difícil un diagnóstico diferencial, ya que el estrés a lo largo de la infancia y de la adolescencia tiene factores múltiples, variados y frecuentes.

4.2.4. Diagnostico diferencial

Al hacer la exploración y la valoración diagnóstica del paciente, es importante descartar otros síndromes, que aunque pueden coexistir con el TDHA, son entidades diferentes y como tal deben clasificarse. (Barkley1998). (Ver Anexo N° 10).

En primer lugar es importante que tengamos en cuanto una serie de alteraciones neurológicas que presentan sintomatología propia del TDHA, como:

- Alteraciones genéticas cromosómicas, como el síndrome de Turner, el síndrome de X frágil, el síndrome de Klinefelter, que suelen cursar con trastornos de aprendizaje, e inatención.
- Procesos metabólicos como hiper o hipotiroidismo, la enfermedad de Cushing, también deben descartarse.
- Procesos infecciosos debidos al VIH, encefalitis y meningitis, son excluyentes del diagnóstico.
- Procesos como neoplasias e hidrocefalia presentan alteraciones conductuales en la primera infancia.
- Enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Wilson, el corea de Huntington juvenil.

Es sin embargo el diagnóstico diferencial algo más complicado cuando se trata de distinguir el TDHA de otras entidades clínicas como son:

1. Trastornos de ansiedad.
2. Trastorno de estado de ánimo
3. Trastornos de conducta
4. Trastornos de aprendizaje

Antes de pasar a una descripción resumida de estos trastornos veremos una imagen de los porcentajes de comorbilidad que se dan entre el TDHA y los síndromes mencionados.

- ***Trastornos de Ansiedad***

Al menos un 25% de los niños, especialmente los de trastorno de déficit de atención con hiperactividad, padecen trastornos de ansiedad, que pueden ser de separación, ansiedad excesiva o fobias.

Es evidente que los niños con TDHA son más susceptibles de padecer problemas de ansiedad en cuanto a que les resulta muy difícil responder adecuadamente a las exigencias de su entorno.

Esto hace que las situaciones que para los demás son habituales y cotidianas para el pueden suponerle un importante estrés (realizar cualquier examen, hacer los deberes, recoger su cuarto, acordarse de detalles, etc.)

Los trastornos de ansiedad abarcan un grupo de patologías como los temores y las preocupaciones persistentes, la evitación fóbica y episodios agudos de ansiedad. Pueden clasificarse así de una forma resumida:

a) Fobia simple: es un miedo específico unido a conductas de evitación; por ejemplo fobia social, cuando el miedo se refiere a la exposición a situaciones de relación con los demás, fobia escolar, con terror a acudir al colegio o centro de estudios, etc.

b) Ansiedad de separación: es un temor patológico a separarse de sus padres, suelen tener pesadillas acerca de este tema, tienen miedo que les suceda algo, les cuesta dormirse solos, rehúsan a participar en actividades que les obligue a estar fuera de casa.

A veces pueden negarse a ir a la escuela, lo que unido a los problemas de fracaso que experimentan en ella puede convertirse en una **fobia escolar**.

c) Ansiedad generalizada: estos tienen preocupaciones excesivas y constantes acerca por ejemplo de su rendimiento escolar, con los amigos o los deportes, temor exagerado también a quedar en ridículo, están muy tensos y tienden a somatizar (dolores abdominales, cefaleas.). Son muy autocríticos y tienen miedo a fallar ante los demás... esto les hace retraerse y a veces se observa que estos niños pueden por ello no demostrar su hiperactividad en el colegio o frente a extraños, y solamente se relajan en el hogar por lo que su hiperactividad se muestra entonces de una forma exagerada al intentar controlarla en el resto de los ambientes.

Estos trastornos de ansiedad deben diagnosticarse, realizando como hemos indicado anteriormente, un diagnóstico diferencial, según los criterios expuestos en el DSM IV- TR, en el que figuran cada una de las entidades clínicas enumeradas. Es muy importante diagnosticarlos en el caso de que se presenten junto con el TDHA ya que a veces es contraproducente tratarlos con estimulantes y hay que escoger otra elección farmacológica.

- ***Trastorno del estado de ánimo***

Como hemos visto el porcentaje se sitúa alrededor del 30%, que sitúan a los cuadros depresivos en una alta asociación con el TDHA. Es muy frecuente que en los niños con TDAH aparezcan sentimientos depresivos. Este tipo de asociación empeora el pronóstico a medio y largo plazo, y complica la respuesta terapéutica puesto que los estimulantes pueden no tener la misma eficacia, incluso empeorar la depresión (Joselevich E. 2000)

Los sentimientos que priman en los niños con TDHA, al margen de los síndromes depresivo, son sentimientos de minusvalía, impotencia y baja autoestima, con relación al entorno escolar y social. Algunos autores han clasificado esto más que como un síndrome depresivo, como un “verdadero síndrome de desmoralización”. Sin embargo hasta en un 30%, parecen presentar un síndrome depresivo real. Es lógico que un niño con un TDHA diagnosticado, pueda estar decaído y desilusionado porque no puede comportarse, aprender y ser aceptado como los otros niños. El niño deprimido cae en un estado crónico que tiene la siguiente sintomatología y que insistimos, debe confirmarse o descartarse según los criterios establecidos por la comunidad científica, se describen en su mayoría a continuación:

- Sentimientos de preocupación excesiva, tristeza o deseo de aislamiento.
- En otros casos se manifiesta por una irritabilidad persistente.
- Aburrimiento, pérdida de interés por todo.
- Alteraciones en el apetito o en el sueño.
- Quejas físicas, dolores abdominales, de cabeza sin causas orgánicas.
- Cansancio.
- Disminución de la concentración
- Ideas de muerte recurrentes.

Como en el caso de la existencia de problemas de ansiedad, hay que diagnosticar claramente ambos trastornos, puesto que si se emplea el tratamiento de estimulantes para el TDAH, estos pueden perder su eficacia al coexistir con el síndrome depresivo, o incluso agravarlo; la asociación de ambas patologías empeora el pronóstico a medio y largo plazo. Es importante que en el caso de que el TDHA coexista con la depresión, debe darse prioridad al tratamiento del trastorno afectivo.

- ***Trastorno de conducta***

Se trata del trastorno oposicionista desafiante y el trastorno disocial. Como hemos visto en la gráfica se asocian al TDHA hasta en un 40% de los casos.

En general la conducta oposicionista está dada por conductas de desafío y antagonismo con otras personas, molestar continuamente, y desde luego una importante agresividad que es el núcleo de ambos trastornos. (Joselevich E. 2000)

La diferencia entre ambos estriba en que mientras el primero, el oposicionista a pesar de las conductas de enfrentamiento y de un sistemático patrón de desobediencia a las pautas impuestas por los adultos, actitud provocadora con sus pares, etc, no transgrede las normas sociales, sí lo hacen en el cuadro antisocial, que presenta además un comportamiento francamente agresivo. Los niños con la forma más grave de trastorno disocial parecen tener más probabilidades de acabar en la cárcel, tener accidentes graves, importantes disfunciones sociales, adicciones, etc.

Parecen también provenir de ambientes o núcleos familiares más desestructurados, con disfunciones familiares. Por otra parte y como es lógico, los niños con TDHA combinado presentan mayores problemas emocionales y de comportamiento social, mayor impulsividad y falta de autocontrol.

- **Trastornos de aprendizaje.**

Los problemas de rendimiento académico y dificultades de aprendizaje son una de las características más claramente asociadas al TDHA. Prácticamente todas las áreas académicas se ven afectadas: aritmética, lectoescritura, lenguaje, etc. Los niños hiperactivos utilizan estrategias memorísticas muy pobres, y como señala Meichanbaum (1985), existe un déficit cognitivo en cuanto a la resolución de problemas, y en las autoinstrucciones adecuadas para inhibir conductas y controlar la acción. Una de las manifestaciones más frecuente, fue señalada ya por Virginia Douglas en los años 70, que es la **variabilidad** en su rendimiento, puesto que depende del estímulo, del entorno y del momento del niño ante la tarea, que puede hoy realizarla sin problemas, para fracasar estrepitosamente al día siguiente, con el consiguiente desconcierto de los padres y profesores que pueden pensar que es algo que el niño hace volitivamente.

Se considera que al menos un 10 % de la población general puede sufrir de dislexia. En el caso de un niño con TDHA, la probabilidad aumenta hasta un 20%, y hablamos de un trastorno que afecta al desarrollo de la lectoescritura. Cuando ambas patologías se asocian se potencia el fracaso académico. La asociación del TDHA con trastornos de aprendizaje hace que

se sitúe alrededor del 40% la repetición de curso de los niños afectados, cuando no la deserción escolar, dependiendo del entorno social y familiar.

Pasemos ahora a enumerar las dificultades más frecuentes:

- Dificultades en la comprensión y fluidez lectora.
- Dificultades e el cálculo y la resolución de problemas matemáticos
- Dificultades de escritura y coordinación, lo que habitualmente consiste en presentar una clara *disgrafía*.
- Dificultades perceptivo-espaciales
- Dificultades para seguir instrucciones y mantener la motivación.

4.2.5. Aportación de las Pruebas Neurofisiológicas en el Diagnóstico

Desde comienzos de la descripción del cuadro clínico de la hiperactividad infantil, se ha pretendido buscar las bases neurofisiológicas de este trastorno.

Inicialmente, los primeros estudios señalaban alteraciones en la actividad eléctrica cerebral de carácter inespecífico en algunos niños con hiperactividad.

Posteriormente autores como Conners y Wells (1986), excluyeron de la hiperactividad infantil a aquellos que presentaban alteraciones electroencefalográficas, al disponer de criterios de diagnóstico más estrictos. En consecuencia el estudio electroencefalográfico de los niños hiperactivos no aportan diferencias significativas respecto d ellos niños normales.

Las modernas técnicas neurofisiológicas cuentan con la extraordinaria ventaja de poder analizar, con bastante exactitud y en tiempo real, los cambios que se espera se produzcan en el sistema nervioso central ante un hecho y a su vez, permitir la monitorización de los distintos procesos asociados a esos cambios.

Las técnicas utilizadas en la evaluación del TDAH son muy variadas, y muy numerosos los estudios llevados a cabo. Los más importantes procedimientos neurofisiológicos empleados en la evaluación del TDAH son:

1. Electroencefalograma
2. Las respuestas psicofisiológicas periféricas
3. El estudio del sueño
4. Los potenciales evocados
5. Los estudios topográficos

- **Electroencefalograma**

El electroencefalograma o EEG es el registro de la actividad bioeléctrica cerebral a partir de electrodos dispuestos en el cuero cabelludo. Estos electrodos se mantienen en posición mediante unas tiras elásticas que forman un casco, o más recientemente también mediante cascos de distintos tamaños en función del perímetro craneal, en los que vienen ya dispuestos los electrodos siguiendo el Sistema Internacional 10- 20; siendo imprescindible en cualquier caso el uso de pasta conductora entre electrodo y cuero cabelludo.

Cada electrodo está conectado con un cable a un amplificador a través de una caja de entradas. El equipo así amplifica adecuadamente la señal que recibe y finalmente inscribe en forma de velocidad constante de 15 ó 30 mm/segundo. En la actividad bioeléctrica cerebral se evalúan los siguientes parámetros:

- A.** Ritmo o cantidad de ondas de una determinada actividad en un periodo de un segundo, hablándose de tantos ciclos/ segundo o Hertzios (Hz). Hay cuatro tipos de ritmos:
- Ritmo beta: ritmos a partir de 13 ciclos/ segundo.
 - Ritmo alfa: ritmos entre 8 y 12 ciclos / segundo.
 - Ritmo theta: ritmos entre 4 y 7 ciclos / segundo.
 - Ritmo delta: ritmos iguales o inferiores a 3 ciclos / segundo
- B.** Amplitud o expresión del voltaje de las ondas; siendo en reposo, vigilia y con los ojos cerrados, la actividad posterior la de mayor voltaje.
- C.** Simetría: En condiciones normales, las regiones homólogas de ambos hemisferios presentan ritmos de la misma frecuencia y amplitud.
- D.** Morfología: En términos generales, las actividades normales presentan ondas iguales y fusiformes en contraposición a las ondas que aparecen como irregulares y de forma paroxística, de inicio brusco y no fusiforme propio de actividades patológicas.
- E.** Organización temporal y espacial: En vigilia vemos que el ritmo alfa se localiza en áreas posteriores y el beta, más rápido y de menor amplitud, en áreas anteriores. En sueño se ven ondas agudas en vertex, salvo hipnagógicas de distribución generalizada, etc.
- F.** Reactividad a estímulos: como el bloqueo alfa ante la apertura de los ojos, etc.

El registro electroencefalográfico convencional no debe tener una duración inferior a los 20 minutos.

Para exacerbar determinadas actividades electroencefalográficas se hace uso de métodos de activación tales como la hiperventilación, la fotoestimulación, la privación del sueño y los registros poligráficos de sueño. (Newcorn G. 1996)

En niños afectados de THDA se describe de forma unánime la existencia de anomalías EEG, de las cuales las más comúnmente encontradas son un enlentecimiento difuso intermitente, de la actividad eléctrica cerebral fuera de los límites de la normalidad para la edad cronológica en 30- 60 % de los casos. Otras anomalías descritas son las ondas lentas posteriores y en un menor grado las actividades epileptiformes. (Ver Anexo N°11).

- **Las Respuestas Psicofisiológicas Periféricas**

El procesamiento de un estímulo pone en juego una serie de mecanismos neuronales susceptibles de ser registrados mediante diferentes técnicas neurofisiológicas. Con estas técnicas se obtiene respuestas que son indicativas del modo como es procesada la información, En consecuencia, estas respuestas son diferentes según el tipo de estímulo y su presentación tempo-espacial.

Así, ante un estímulo esperado, se producen una serie de respuestas de anticipación que preparan la llegada del estímulo y que son manifestación del estado de alerta de la persona.

En concreto, el sistema nervioso autónomo presenta cambios registrales como respuestas de anticipación. De esta forma, se ha observado en los niños con problemas de aprendizaje un fracaso en la supresión de la variabilidad de la frecuencia cardíaca durante las tareas que requieren atención (Dykman et 1983).

Porges et al (1975) hallaron en niños con TDAH una respuesta cardíaca anormal, relacionada con los defectos en la realización de tareas, que se normalizaba, paralelamente a la mejoría en el rendimiento, tras la administración de psicoestimulantes.

En la misma línea de valoración de respuestas del sistema nervioso autónomo, el estudio de la actividad **electrodérmica**, en niños hiperactivos, ha aportado datos interesantes sobre la neurofisiología de este trastorno.

La labilidad electrodérmica indica la frecuencia de respuestas inespecíficas o espontáneas y su tasa de habituación. Este parámetro se ha demostrado eficaz en la predicción de la capacidad de vigilancia. En este sentido autores como Satterfield y Dawson (1971) encontraron niveles más bajos de conductividad electrodérmica en los niños hiperactivos que en los niños normales. Sin embargo, estos estudios han sido confirmados por otros autores como Zahn y sus colegas (1975).

Con todo, los estudios llevados a cabo en la actividad electrodérmica han sido realizados mayoritariamente antes de la publicación de los criterios del DSM-III para la hiperactividad infantil, por lo que adolecen de una gran heterogeneidad en la muestra empleada.

- **El Estudio del Sueño**

Se han hecho algunos estudios sobre las características del sueño en los niños hiperactivos. Las manifestaciones clínicas de estos niños han hecho pensar que es muy probable que presenten alteraciones del sueño.

Uno de los criterios diagnósticos de este trastorno, que se recoge en el DSM-III, es la inquietud durante el sueño. Los padres señalan con frecuencia que los niños se despiertan numerosas veces y que se mueven mucho mientras duermen. Kaplan (1987) realizó un triple estudio de los trastornos del sueño en los niños hiperactivos en edad preescolar. Los resultados de este trabajo indican que los padres de estos niños consideran que realmente sus hijos tienen problemas en el sueño a causa de sus frecuentes despertares. De hecho, los niños hiperactivos se levantan durante la noche dos veces más que los controles. Sin embargo, en el número total de horas de sueño y la **latencia** de inicio no muestran diferencias significativas con respecto a los niños control.

El estudio de la actividad eléctrica cerebral durante el sueño en los niños hiperactivos ha aportado datos diversos y contradictorios.

En los estudios sobre el sueño en la hiperactividad infantil, la enuresis nocturna parece ser un signo frecuente. Este signo ha sido relacionado por algunos autores con trastornos de la capacidad de alerta o activación, y asociado al sueño lento. Sin embargo, estos datos han sido discutidos en estudios polisomnográficos (Mikkelesen, 1980), y es muy posible que su incidencia no sea significativamente superior a la de la población normal, ya que estos tienden a consultar con menos frecuencia por este tema.

En consecuencia, es necesario hacer estudios más amplios para determinar la vinculación de este trastorno parasomnico a la hiperactividad infantil.

- **Los Potenciales Evocados**

Los potenciales evocados han demostrado tener particular interés en el estudio de los procesos cognitivos. En el adulto normal han sido ampliamente analizados, en tareas que requieren atención o capacidad para clasificar, y se considera que son indicativos de distintos procesos cognitivos.

Los diferentes trabajos han centrado su estudio, preferentemente, en el análisis de tres componentes de los llamados potenciales evocados endógenos: N2, Nd y P3b.

En conjunto, los diferentes componentes del potencial evocado permiten valorar mejor en la persona su capacidad de discriminación, de análisis y de codificación de los estímulos.

Los estudios realizados valorando los distintos componentes de ellos potenciales evocados en la hiperactividad infantil han aportado datos significativos y de gran utilidad para una mejor comprensión del trastorno. Numerosos trabajos de investigación en este campo han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre sujetos controles normales y aquellos diagnosticados de hiperactividad infantil. (Buchsbaum y Wender, 1978, Prichepl, 1976, Satterfield y Braley 1977, Klorman, 1979, Loisell, 1980, Satterfield y Schell, 1984).

Exclusivamente con los datos de observación comportamental ante una respuesta incorrecta no es posible determinar con exactitud si tal respuesta ha sido debido a un fracaso en la discriminación de los estímulos, en la atención de la tarea o en la inhibición de las repuestas impulsivas. El estudio de los potenciales evocados aportan datos que permiten valorar estos tres tipos de respuesta frente a una tarea.

Numerosos estudios parecen señalar que los niños con TDAH muestran un déficit en la selección y codificación de la información. Con frecuencia estos niños son descritos como perezosos y en consecuencia, como personas que realizan un menor esfuerzo en las tareas que reclaman su atención. Es decir, independientemente de la existencia de posibles trastornos en el procesamiento de la información, pondrían menos esfuerzo que el requerido para la correcta realización de la tarea. Casi siempre, sin embargo, es muy difícil distinguir entre lo que se entiende por pereza y el trastorno en el procesamiento de la información.

Los hallazgos encontrados en el estudio de los potenciales evocados han permitido delimitar con más precisión cuáles son los defectos de base en el TDAH.

Según estos estudios no hay evidencia de un defecto en el procesamiento de las características físicas del estímulo en la hiperactividad infantil. Es decir, la identificación de un estímulo, en cuanto a sus rasgos físicos, es igual en unos niños que en otros. Posiblemente las diferencias residan en la identificación en lo que se refiere a su significado.

- **Los Estudios Topográficos**

Los registros potenciales evocados han aportado interesantes datos e información sobre la neurofisiología del TDAH. Sin embargo, la posibilidad de disponer de campos múltiples y simultáneos de registros en la superficie craneal permiten obtener una información muy valiosa sobre los potenciales regionales, vinculados estrechamente a sus generadores corticales.

El grupo de Satterfiel (1988) realizó un estudio topográfico de los potenciales evocados auditivos en niños con TDAH y los comparó con un grupo control. Los resultados concluyen que los niños con este trastorno tienen en el plano comportamental dificultad para reconocer las

situaciones ambientales inusuales o peligrosas, en estrecha conexión con la bien conocida tendencia de estos niños a los accidentes.

Diferentes estudios han demostrado que los niños con TDAH tienen un déficit en la capacidad de discriminación de los estímulos representativos, expresado por una anomalía en los procesos automáticos de diferenciación. Se evidencia también una alteración en el procesamiento frontal de la información, que señala un control de la voluntad sobre la atención de estos estímulos. (Ver Anexo N° 12).

El estudio desarrollado por (Cabanyesl, 1990), empleando la cartografía cerebral como técnica de exploración, pone de manifiesto que los niños con TDAH tiene dificultades para conseguir el nivel de activación cerebral adecuado a las tareas cognitivas realizadas. De forma significativa, se han encontrado diferencias en la activación frontal y del hemisferio izquierdo, en el mantenimiento de la lectura y la atención. Por el contrario, no se han encontrado diferencias, en el patrón de cartografía cerebral, en la situación basal de reposo psicofísico.

Como consecuencia de estos datos aportados por la anatomía y fisiopatología del sistema nervioso central, en la hiperactividad infantil, uno de los mecanismos patogénicos de este trastorno podría corresponder a un defecto en la inhibición de la actividad polisensorial, por parte de un estriado disfuncionante. A su vez, teniendo en cuenta la particular vulnerabilidad a la **isquemia** de estas estructuras, como consecuencia de su localización a media distancia de la arteria cerebral anterior y media, los distintos factores que inciden en el periodo perinatal podrían jugar un papel muy importante en la etiología de esta disfunción del estriado.

CAPÍTULO V: TRATAMIENTO DEL TDAH

5.1. Tratamiento del TDAH

El tratamiento de este trastorno ha de ser individual. Cada niño tiene una serie de síntomas y una serie de factores completamente diferentes a los de los demás, la hiperactividad no puede tener, por tanto, un tratamiento único.

El tratamiento de la hiperactividad consiste desde hace unas décadas en la administración de fármacos y en la aplicación de métodos conductuales y cognitivos. Ambas técnicas tienen éxito al mejorar el comportamiento del niño en varios aspectos. Se intentan sumar los resultados conseguidos por las dos técnicas para obtener un mayor beneficio por lo que se hacen terapias conjuntas.

5.2. Tratamiento farmacológico

Toda la estrategia de terapia farmacológica que se ha desarrollado en torno a este trastorno se basa precisamente en la modificación de cantidades y proporciones de neurotransmisores en los espacios intersinápticos. (Dykman et 1983). (Ver Anexo N° 13).

Los primeros neurotransmisores en identificarse fueron un grupo de aminas:

- Acetilcolina
- Noradrelina
- Dopamina.

- **Acetilcolina:**

Juega un papel fundamental en los procesos mentales superiores. La cantidad de acetilcolina aumenta progresivamente dentro de la escala evolutiva zoológica y también se incrementa en las épocas de mayor actividad intelectual. Su concentración aumenta al despertar y todavía aumenta más cuando el cerebro se encuentra en una actividad de atención sostenida.

La disminución de este neurotransmisor provoca efectos de deterioro muy importantes en las actividades superiores, tales como la respuesta intelectual, la capacidad de memoria y la respuesta de aprendizaje.

- **Noradrelina:**

También se llama norepinefrina. Tiene un efecto activador. Es un precursor de la adrenalina. Se libera fundamentalmente en las fibras adrenérgicas postganglionares y nos prepara para la lucha y la actividad. Contribuye a aumentar el nivel de alerta y disminuye el umbral de excitabilidad, con lo que la persona se muestra mucho menos sensible al entorno. Activa todos los procesos vegetativos de tipo simpático: aumenta la presión arterial, la llegada de sangre al miocardio, produce aumento del trabajo cardíaco, etc.

Interviene en la memoria de experiencias que han sido realmente intensas o emocionalmente muy significativas, ya sean positivas o negativas.

También se ha podido demostrar que la noradrelina interviene en los procesos de reorganización cerebral, aumentando la plasticidad de la célula nerviosa y su capacidad para integrar mensajes o informaciones nuevas.

El sistema frontal utiliza sobre todo la dopamina, mientras que las áreas posteriores utilizan la noradrenalina. Entre ambas estructuras hay abundantes fibras de conexión cargadas de serotonina. Otra observación a tener en cuenta es que el hemisferio izquierdo está más

relacionado con la dopamina y el hemisferio derecho con la noradrenalina. Esto permite asociar algunos resultados de análisis químicos con la posible causa del TDAH: una hipoactividad del área frontal izquierda, una hiperactividad del área frontal derecha, una desconexión entre las dos o un desequilibrio polar entre ambas.

Los estudios sobre el tratamiento del TDAH han arrojado datos importantes, en especial, los vinculados al descubrimiento de que la actividad de la noradrenalina es similar a la que reproducen las anfetaminas puesto que ambas comparten una estructura y un mecanismo de acción muy parecidos. (Dietrich M. 1998)

- **Dopamina:**

Podemos decir que la dopamina es la catecolamina más importante precisamente porque presenta una localización encefálica más elevada que la noradrenalina y, por tanto, su repercusión comportamental es más comprometida. Los cuerpos celulares de las neuronas que contienen dopamina se localizan principalmente en el cerebro medio. El principal tracto dopaminérgico en el cerebro se origina en la zona compacta de la sustancia negra, y proyecta axones que proporcionan una densa inervación al núcleo caudado y al putamen del cuerpo estriado; aproximadamente un 80% de toda la dopamina que se encuentra en el cerebro se halla en el cuerpo estriado.

Los núcleos cuneiformes, el núcleo rojo, la sustancia negra y las áreas tegmentales son estructuras claramente dopaminérgicas. Lo más significativo de estas estructuras, es que sus fibras constituyen tres fascículos altamente característicos del encéfalo: el fascículo nigroestriado, que se proyecta esencialmente a los núcleos grises basales; el fascículo mesolímbico, que se proyecta sobre el sistema límbico; y el fascículo mesocortical, que alcanza, además de estructuras internas de la corteza, la gran estructura prefrontal. De ahí que la acción de la dopamina debe estar inexorablemente implicada en el control y regulación del movimiento, en la expresión de los estados afectivos y en la capacidad de proposición, juicio y atención. Se utiliza terapéuticamente la L-dopa, que es precursor de la dopamina, para paliar los efectos de la disminución de la actividad dopaminérgica como consecuencia de la degradación de sus neuronas.

Su liberación es similar a la de la NA, siendo las anfetaminas unos potentes liberadores. Son inhibidores los α -hidroxibutiratos y la reserpina, que es también un depleccionante de la DA al igual que ocurría con la NA. Por otra parte, la recaptura no debe seguir el mismo camino que

la NA, puesto que los antidepresivos tricíclicos no la afectan y sin embargo, sí la anfetamina y la benzotropina.

Actualmente se aceptan dos receptores dopaminérgicos centrales: D_1 y D_2 , y otros dos receptores dopaminérgicos periféricos: DA_1 y DA_2 . Los receptores D_1 son postsinápticos y los D_2 postsinápticos y presinápticos.

5.3. Tratamiento con estimulantes

Los estimulantes o anfetaminas conforman la modalidad de tratamiento más común en el trastorno de AD/HD. De todas las anfetaminas, el metilfenidato (Ritalina) es recetado en un 90% de los casos. Dentro de esta categoría también se encuentran la dextroanfetamina (Dexedrine), pemolina (Cylert), y recientemente el Adderal (una combinación de anfetaminas con dextroanfetaminas). Otro grupo de medicinas igualmente efectivas en el tratamiento de esta condición son los antidepresivos de tipo tricíclicos (imipramina, desipramina, norpramina) y el bupropion (Wellbutrin), un antidepresivo cuyo mecanismo de acción es principalmente noradrenérgico. La guanfacina (Tenex) y la clonidina (Catapres) son otros tipos de drogas utilizadas en el trastorno por déficit de la atención. (Anexo N° 14).

El uso de estimulantes para el tratamiento de niños con desórdenes del comportamiento se remonta a 1937, cuando Bradley describió sus efectos en niños y adolescentes de un programa residencial de tratamiento. En aquel entonces Bradley administró sulfato de anfetamina (benzedrina) y notó que el tratamiento aumentaba la habilidad académica de los estudiantes al mismo tiempo que disminuía su actividad. Bradley continuó publicando anécdotas sobre el uso de esta sustancia, y no fue hasta mediados de la década de los setenta que el interés en las mismas aumentó luego de los estudios más formales hechos en las décadas de 1960 y 1970.

El metilfenidato se sintetiza por primera vez en 1944 como un derivado de la anfetamina. La similitud química de este compuesto con la dextroanfetamina sugirió posteriormente su uso en pacientes con disturbios severos de comportamiento, y eventualmente se pudo probar su efectividad.

5.3.1. Mecanismo de acción de los estimulantes

Se sabe que las anfetaminas son simpatomiméticas, y como tales tienden a aumentar la comunicación intercelular de las neuronas. No solamente estimulan directamente los receptores

postsinápticos, sino que se cree que facilitan la descarga de la norepinefrina en las células presinápticas al espacio intercelular. Sus efectos a nivel psíquico en los adultos incluyen una prolongación de actividad productiva en tareas repetitivas antes del comienzo de la fatiga, aumento en la rapidez del habla, y un sentimiento subjetivo marcado de euforia e iniciativa. Los psicoestimulantes aumentan el estado de alerta y la actividad motora. La eficacia de estos radica en disminuir los síntomas de AD/HD. También se ha atribuido a la habilidad de inducir la descarga de dopamina a nivel celular y de inhibir su recuperación, aumentando los niveles en la sinapsis intercelular. En dosis altas, el metilfenidato puede causar comportamientos repetitivos, similar a los que se ven con niveles altos de sustancias dopaminérgicas.

Es precisamente esta acción farmacológica lo que llevó a la teoría de deficiencia dopaminérgica en los pacientes con AD/HD, descartada actualmente, ya que si éste fuera el caso, aquellos niños con la condición mejorarían con agentes que aumentan el nivel de la dopamina (L-dopa) y empeorarían con aquellas sustancias que disminuyen la efectividad de la misma (neurolépticos). Sabemos que esto no es así y que los resultados son lo opuesto de lo que esperaríamos. Como se ha dicho anteriormente, se cree que la causa del trastorno está ligada a un desbalance tanto de la dopamina como de la norepinefrina, siendo la dopamina más significativa en la fisiología del síndrome.

5.3.2. Absorción, metabolismo y dosificaciones

El metilfenidato es rápidamente absorbido una vez que se ingiere, y el tomarlas con comida acelera el proceso. Una vez en la circulación (se cree que la biodisponibilidad es de un 30%), un 85% de la concentración de la droga cruza la barrera sanguínea-cerebral, dado el bajo nivel de acoplamiento con proteínas del suero.

El metabolismo del metilfenidato es muy rápido, con un nivel máximo de concentración sanguínea a las dos horas de haber sido ingerido. La vida media de la sustancia es de tres horas, lo que significa que clínicamente los efectos duran de unas dos a cuatro horas. Esto implica múltiples dosificaciones durante el día para el paciente.

La razón del metabolismo rápido del metilfenidato se debe a que no está ligado a las proteínas sanguíneas y no se distribuye en los depósitos de grasa. El catabolismo ocurre mayormente en el suero y el sistema gastrointestinal, mientras que un 20% del proceso ocurre en el hígado.

La preparación de liberación lenta ("slow release-SR") estuvo disponible en 1984 y se creó para promover una dosis diaria de la medicina. Utilizando una matriz ceruminosa o de cera, este tipo de preparación atrasa el tiempo que toma el obtener un nivel sanguíneo máximo a unas tres horas, una hora más tarde que la preparación regular. Se ha demostrado que clínicamente no hay diferencia entre los efectos de dos tabletas regulares de 10 mgs de metilfenidato dos veces al día cuando se compara con una tableta de 20 mgs de SR, pero hay autores que creen que esta última no es tan efectiva. La rapidez con que se absorbe la sustancia juega un papel importante en la efectividad, lo que haría más efectiva a la preparación de tipo regular, desde un punto de vista clínico.

La dextroanfetamina tiene una curva farmacodinámica similar a la del metilfenidato tipo SR. Contrariamente a la preparación regular, está disponible en elixir (5 mg/5mL) y viene en cápsulas de liberación gradual ("sustained released capsules or spansules"). La pemolina tiene una vida media más larga (7 horas) cuando se compara con la preparación regular de metilfenidato, lo que permite una dosificación diaria. Por otro lado tiene un efecto clínico atrasado, con una disminución en la hiperactividad y concentraciones efectivas sanguíneas que ocurren luego de tres semanas de iniciado el tratamiento. Se cree que esto es así dada la costumbre de aumentar la dosis cautelosamente en incrementos de 18.75 mgs a la semana, hasta llegar a un máximo de 75 mgs al día como dosis terapéutica. Sin embargo, si se comienza con 37.5 mgs y se incrementa la dosis cada tres días en lugar de cada semana, los efectos clínicos se observan más temprano.

Adderal, una medicina que originalmente fue desarrollada para el tratamiento de la obesidad, ha sido reintroducida en los Estados Unidos para el tratamiento de AD/HD. Por un período breve fue retirada del mercado porque los estudios iniciales fueron hechos en pacientes obesos, y su efectividad en niños y/o adultos con la condición no había sido demostrada. Éste no es el caso hoy en día. La medicina es un conjunto de cuatro derivados de las dos anfetaminas más usadas, el metilfenidato y la dextroanfetamina. Cada derivado es equitativo en dosis a los restantes. Siendo similar a las anfetaminas, la absorción y el metabolismo es similar, con excepción de la vida media, que tiende a ser un poco más prolongada (de 8 a 12 horas). Una vez que se decide que se va a comenzar a un niño en anfetaminas, se tiene que decidir qué medicina usar. Aun cuando las tres medicinas tienen una eficacia similar, el metilfenidato es más seguro y debe ser la primera medicina a tratar. La dextroanfetamina puede tener más efectos secundarios adversos y la pemolina tiene un período de activación clínica atrasado cuando se compara con las otras dos medicinas.

Aun así, dadas las dificultades de medida en un ambiente escolar, desde un punto de vista clínico es aceptable el comenzar primero con una dosis baja de 5 mgs de metilfenidato a las 8.00 de la mañana, luego del desayuno. Esta dosis se aumenta a 5 mgs en la mañana y 5 mgs al mediodía a los tres días, seguidos de 10 mgs AM y 5 mgs PM por los próximos tres días, hasta llegar a un total de 20 mgs al día. Entonces se debe observar por unas dos semanas y ver si el niño se puede mantener en dosis medianas (10 mgs/d para la Dexedrina y 75 mgs/d para la pemolina). Si esta dosis no es suficiente, se la aumenta hasta llegar al máximo detallado más adelante.

5.3.3. Posibles efectos adversos e interacción con otras medicinas

Los efectos secundarios que ocurren con más frecuencia en la utilización de psicoestimulantes son ansiedad, desinterés, pérdida de apetito, dolor de estómago e insomnio. Menos de un 4% de los pacientes en estas medicinas paran el uso debido a reacciones adversas. Otros efectos secundarios incluyen palpitaciones, mareo, dolor de cabeza y disturbios de presión arterial. (Ver Anexo N° 15).

La mayoría de estos efectos son manejados con una reducción en la dosis. Insomnia severa se trata con un cambio en la hora que se administra la medicina, y si esto no es efectivo, se puede utilizar difenilhidramina (Benadryl). Los problemas estomacales se pueden manejar si se ingiere la medicina antes de las comidas; si esto no funciona, se pueden dar tabletas de antiácidos o cambiar la medicina a metilfenidato SR, que se absorbe lentamente. Hay un tipo de reacción bastante común conocida como el “rebote del comportamiento” (“behavioral rebound”), visto al final del día cuando los efectos de la medicina se agotan. Los niños presentan un cuadro de irritabilidad, excitación, hiperactividad e insomnia de unas 5 a 15 horas luego de la última dosis. Esta situación es similar a un cuadro más severo de la condición por la cual vinieron inicialmente. El problema se resuelve dándole unos 5 mgs adicionales al paciente o cambiando la medicina a metilfenidato SR.

Académicamente se ha mencionado la posibilidad de que a nivel de dosis relativamente bajas de metilfenidato (.3 mgs/kg) se produce una mejoría cognitiva (utilizando escalas de memoria inmediata). Sin embargo, si se aumenta la dosis a 1 mg/kg se nota una mejoría en términos de comportamiento, pero un aumento en errores de tipo cognitivos. Por otra parte, otros investigadores no han logrado replicar este hallazgo usando otros instrumentos como la prueba Wallach-Kogan.

Se han descrito empeoramientos de movimientos involuntarios (tics) y un atraso en la curva de aumento de peso. Si un paciente sufre del Trastorno de Gilles de Tourette, el uso de

las anfetaminas no está indicado, ya que puede agravar la condición. En estos casos es mejor usar otras medicinas como la Clonidina. En términos de la disminución en la curva de aumento de peso, hay varias teorías que intentan explicar el por qué de esta situación, que van desde correlacionarlo con una baja en los niveles de prolactina nocturna hasta la más lógica razón de una baja en calorías ingeridas secundaria a una pérdida de apetito (Greenhill, 1992). De todas formas, los efectos en el crecimiento parecen ser mínimos. Hasta ahora el consenso es que las anfetaminas causan un efecto leve y transitorio en el peso de los pacientes, y raramente un efecto en el crecimiento total.

Igualmente raras son las reacciones de tipo psicótico. Hay más de 20 casos individuales en la literatura donde niños han sufrido de manía y/o psicosis luego de ingerir psicoestimulantes. El clínico debe tener presente que pacientes pediátricos con un cuadro psicótico deben ser tratados con neurolépticos y no anfetaminas, dada la propensión del último grupo a empeorar la psicosis. Alopecia y leucocitocis puede ocurrir, lo que hace a un contaje sanguíneo anual una buena práctica médica.

Los estimulantes tienen un efecto variable, pero mínimo, en inducir convulsiones. La práctica clínica actual sugiere un monitoreo más frecuente de los niveles de sangre de los anticonvulsivos, dada la tendencia del metilfenidato a inhibir competitivamente las enzimas catabólicas de ambas medicinas, elevando los niveles en sangre.

La pemolina, comparada con el metilfenidato, tiende a causar más insomnia. Hay dos efectos secundarios notables aunque raros que vale la pena mencionar. Éstos son el potencial de daño hepático y trastornos del movimiento (coreoatetosis). Es por esto que los estudios de enzimas hepáticas se deben hacer cada seis meses cuando se administra esta medicina. Como regla general, las anfetaminas no se deben administrar con otros psicofármacos. Más aun, su uso está contraindicado con los inhibidores de las enzimas encargadas del metabolismo de las monoaminas (MAO Inhibitors). A pesar de que la tranylcypromina es altamente eficaz en el tratamiento de AD/HD, se recomienda no recetarla debido a la posibilidad de que los padres cometan el error de sustituir el metilfenidato y así causar una crisis hipertensiva. Los efectos aditivos de los psicoestimulantes con sustancias para tratar el asma (como la teofilina) pueden causar síntomas de mareo, taquicardia, debilidad y agitación.

La añadidura de un neuroléptico a un paciente que está tomando anfetaminas sugiere que el paciente tiene un componente psicótico. La psicosis es una contraindicación para el uso de anfetaminas. Sabemos que no hay problema de interacción entre ambas medicinas, sin embargo no se recomienda el uso dual de estas medicinas, ya que el metilfenidato puede exagerar los síntomas psicóticos.

Otro tipo de interacción medicinal ocurre cuando las drogas compiten entre sí por el mismo proceso metabólico, lo que resulta en el aumento de los niveles de ambas sustancias. El metilfenidato aumenta los niveles sanguíneos de los antidepresivos, anticonvulsivos, coumadin, anticoagulantes y el fenilbutazone. De gran interés es que aumenta los niveles de los agentes serotoninérgicos como la fluoxetina, aumentando la posibilidad de agitación inducida por ambos componentes. Estas combinaciones se deben evitar. (Greenhill, 1992).

5.4. Tratamiento con medicinas No estimulantes

Los psicoestimulantes no son la mejor medicina para algunos niños (Ver Anexo N°16). Se estima que cerca de un 25% de todos los niños no responden bien al metilfenidato. Otros estudios, sin embargo, ponen la cifra de verdaderos casos en los que no hay efecto terapéutico en un 4% de los pacientes tratados, Trott (1998).

Hay varias razones por las cuales se deben utilizar medicinas alternas:

- 1) La primera y más importante es cuando las anfetaminas fracasan en disminuir los síntomas de AD/HD. En la mayoría de los casos esto se debe a que los efectos secundarios de la medicina son severos, lo que se previene si se utilizan dosis adecuadas.
- 2) La segunda razón es la presencia de movimientos involuntarios (tics) o un historial del síndrome de Tourette, ya sea en el niño o en la familia.
- 3) Los psicoestimulantes no deben administrarse si se sospecha que en la familia del niño hay un familiar que pueda abusar de las drogas en forma ilícita.
- 4) El tener que administrar la medicina dos o tres veces al día en ocasiones es extremadamente inconveniente; también hay situaciones en las que la escuela rehúsa el administrar la medicina en el plantel escolar.
- 5) La presencia de otras condiciones psiquiátricas como la ansiedad y la depresión, lo que convertiría a los antidepresivos de tipo tricíclico en una selección mejor.

5.4.1 Los antidepresivos de tipo tricíclico

El uso de los antidepresivos de tipo tricíclico (TCA) para el tratamiento de AD/HD se remonta a la década de 1960. Este grupo de medicinas provee ventajas como la poca susceptibilidad de abuso ilícito, una vida media más prolongada que permite administrarlos fuera del plantel escolar y la capacidad de obtener niveles sanguíneos, lo que permite ajustar la dosis a un nivel terapéutico (unos 150 a 200 ng/mL).

La desipramina ha sido el antidepresivo más estudiado en esta clase. En un estudio controlado de niños en edad escolar se pudo demostrar que a una dosis promedio de 4.46 mg/kg, las maestras notaron una mejoría significativa en aproximadamente 68% de los casos comparado con un 10% de los niños que fueron tratados con placebo.

El uso de estas medicinas, sin embargo, conlleva más riesgos que el uso de las anfetaminas. Comparados con los adultos, los niños demuestran una sensibilidad tóxica cardíaca mayor cuando se exponen al metabolito hidroxilado de la imipramina. La práctica clínica limita el uso de la desipramina a 5 mg/kg al día y la nortriptilina a 2.5 mg/kg al día cuando se tratan a niños de edad escolar. Para adultos, sin embargo, hay algunos investigadores que creen que dosis más bajas de desipramina (alrededor de 10 a 40 mg/d) son más efectivas que las dosis que típicamente se usan para tratar la depresión (de 50 a 150 mg/d). Los efectos adversos más comunes en niños con AD/HD son sequedad en la boca (32%); disminución del apetito o dolores de cabeza (29%); incomodidad abdominal o cansancio (26%); y mareo e insomnio (23%) (Biederman 1989). Algunos pacientes tratados con desipramina desarrollan taquicardia y defectos en la transmisión eléctrica intraventricular derecha (Right Bundle Branch Block). Se ha descrito un aumento en la presión arterial diastólica junto a pérdida de peso en pacientes que usan la medicina en dosis más alta que lo recomendado. En los Estados Unidos hubo cuatro casos de muerte rápidas en niños sin historial cardíaco que tomaron desipramina. No está claro si estas muertes fueron causadas por defectos en la transmisión eléctrica del corazón, a pesar de todo hay que tomar precauciones. Se debe obtener un electrocardiograma (ECG) antes de comenzar el tratamiento, repitiéndolo cuando se llega a 3 mgs/kg/d y una vez más a los 5 mgs/kg/d. El ECG se debe repetir entonces en intervalos de tres meses.

Hay que tener en cuenta que cuando el clínico decide parar el uso de cualquiera de los tricíclicos, se debe hacer gradualmente en un período de 10 días para evitar una posible reacción de tipo colinérgica que puede incluir náusea, vómitos, diarrea, incomodidad abdominal y cansancio. (Biederman 1989).

5.4.2. Otros antidepresivos

Al contrario de lo que ocurre con los múltiples estudios sobre las anfetaminas y los antidepresivos de tipo tricíclico, son relativamente pocas las publicaciones que han investigado los efectos de los inhibidores de las enzimas amínicas (MAO Inhibitors), agentes serotoninérgicos y otros antidepresivos como el Bupropion y la Venlafaxina.

Dentro del grupo de los inhibidores de las enzimas amínicas, hay un estudio hecho por Zametkin y sus asociados (1985) donde se compara la efectividad del tranlylcypromine, la clorgylina y la dextroanfetamina. Los resultados sugieren que la tranlylcypromina en dosis de 5 mgs dos veces al día era igual de efectiva que la dextroanfetamina en el tratamiento del trastorno.

Aún así, los autores prefieren no utilizar la medicina, ya que los padres pueden administrar inadvertidamente una anfetamina con efectos potencialmente catastróficos. Una vez que se comienza con un inhibidor de enzimas amínicas, hay que esperar catorce días antes de comenzar con medicinas simpatomiméticas como el metilfenidato o la dextroanfetamina. La moclobemida, un inhibidor de enzimas amínicas tipo A actualmente disponible en Canadá y la Argentina, fue estudiada por Trott (1998). Este estudio demostró beneficios moderados en el uso de la medicina (un 40% de mejoría en los pacientes de clínicas externas y un 31% en pacientes hospitalizados). Al contrario del estudio de Zametkin, este estudio fue de tipo abierto y no controlado.

La efectividad de la fluoxetina se puede considerar moderada. Aun cuando es beneficiosa para la condición utilizando varios parámetros, cuando se compara su efectividad con el metilfenidato y el bupropion, este agente serotoninérgico ocupa un tercer lugar. La fluoxetina tiene una baja incidencia de efectos adversos, y como tal es una buena alternativa en aquellos pacientes que sufren de un cuadro depresivo junto al problema de hiperactividad y concentración.

El bupropion ha sido estudiado al menos en cuatro trabajos. De éstos el más prominente es el llevado a cabo por Barrickman et al. en mayo de 1995, uno de dos estudios controlados que demuestran resultados marcados en términos de efectividad cuando se lo compara con el metilfenidato.

La venlafaxina por otro lado ha sido estudiada en dos ocasiones, ambos estudios de tipo abierto. Los resultados fueron moderados, con un nivel alto de efectos secundarios.

5.4.3. Agentes antihipertensivos

En esta clase de medicinas se encuentran la clonidina, guanfacina y el propranolol. La clonidina se ha usado como una alternativa en el tratamiento del desorden. Pertenece a la clase de agentes estimulantes del receptor presináptico alfa-2, y como tal disminuye la transmisión de norepinefrina. Se sabe que la norepinefrina aumenta el nivel de atención y excitabilidad en las personas, lo que a su vez puede estar relacionado con la hiperexcitabilidad encontrada en los pacientes con déficit de la atención. Se ha encontrado que esta medicina fue

efectiva en el tratamiento de un 70% de los pacientes en un estudio controlado. La clonidina puede que sea más indicada para un niño que tenga niveles altos de actividad motil y que sea bien agresivo. También está indicada para niños que tengan un cociente de inteligencia bajo, ya que estos últimos usualmente tienen una reacción más fuerte a los psicoestimulantes que incluye una disminución marcada en la expresión emocional. El tratamiento con la clonidina comienza después que se haya obtenido la presión arterial como base. Luego se debe tomar en una forma rutinaria con cada visita. La dosis inicial es de .05 mgs, la mitad de la dosis estándar de .1 mgs. La misma se aumenta en incrementos de .05 mgs cada tres días hasta que haya una mejoría o se llegue al máximo recomendado de .3 mgs al día. Existe una forma dermal conocida como Catapres-TTS (“Transdermal Therapeutic System”). Esta preparación es ventajosa en aquellos niños que rehúsen tomar la medicina en pastillas. Efectos adversos de la clonidina incluyen un efecto calmante excesivo, hipotensión arterial (menos de un 5% de los pacientes), dolor de cabeza, mareos, náusea, vómitos, hipertensión arterial si la medicina se suspende súbitamente, depresión y arritmias cardíacas. La hipotensión arterial y el efecto calmante excesivo limitan el uso de la clonidina. Recientemente sin embargo se han estudiado los efectos de la guanfacina, otro estimulante de las neuronas presinápticas a nivel del receptor alfa-2. Se cree que la medicina es más selectiva, tiene una vida media de 18 horas (más prolongada), causa menos cambios de presión arterial y es menos sedante cuando se compara con la clonidina. (Biederman 1989).

En cuanto al propranolol, hay un estudio de tipo abierto que examinó los efectos del propranolol para adultos con el déficit y problemas en controlar el temperamento. Resultados positivos se vieron en un 85% de los casos en dosis altas (528 mgs al día), por un período de 9 semanas. Aun cuando se utilizaron dosis altas, la medicina fue tolerada adecuadamente.

5.4.4. Antipsicóticos, litio y otras medicinas

De acuerdo con Spencer et al. (1996), la literatura de estudios con neurolepticos y el síndrome es limitada, con solamente 12 estudios controlados donde se evalúa la eficacia y seguridad de estas sustancias. La mayoría de la información proviene de estudios hechos hace muchos años que utilizaron criterios de diagnóstico diferentes a los usados hoy en día. Los antipsicóticos no están indicados para tratar esta condición, ya que hay otros tratamientos más efectivos con menos efectos secundarios.

Se sabe que el litio ha sido efectivo en el tratamiento de la agresividad en niños con trastornos de la conducta. De acuerdo con Greenhill (1992), no hay estudios que demuestren la

eficacia del litio en el tratamiento de la condición a solas, desligada de los trastornos afectivos y/o de conducta.

Otros agentes que se ha resultado ser inefectivos en el tratamiento del trastorno son los agentes ansiolíticos meprobamate y la hidroxizina; la amina simpatomimética fenfluramina; los agentes dopaminérgicos amantadina y L-Dopa; los precursores de aminoácidos D,L-fenilalanina y la L-tirosina; y la cafeína (Spencer, 1996).

En los Estados Unidos ha sido poca, sino inexistente, la atención que se le ha dado al uso de la carbamezapina en esta condición. De acuerdo con un meta-análisis de tres estudios controlados (Silva, 1997), encontraron evidencia preliminar de que la carbamezapina sea una alternativa efectiva en el tratamiento del síndrome.

5.4.5. Nuevo fármaco no estimulante

Strattera (atomoxetina HCl) es un nuevo fármaco utilizado en el tratamiento del TDAH. Es el primer medicamento no estimulante aprobado por la FDA (Administración de fármacos y alimentos de los Estados Unidos para el tratamiento del ADHD).

La atomoxetina es un inhibidor selectivo de la recaptación de norepinefrina (NE). El HCl de atomoxetina es el isómero R(-) determinado por difracción de rayos x. La denominación química es (-)-N-metil-3-fenil-3-(o-toliloxi)-clorhidrato de propilamina. La fórmula molecular es C₁₇H₂₁NO•HCl, que corresponde a un peso molecular de 291,82.

La atomoxetina se absorbe rápidamente después de la administración oral, con una biodisponibilidad absoluta de alrededor del 63% en metabolizadores rápidos (MRs) y del 94% en metabolizadores lentos (MLs). Se alcanzan concentraciones máximas en plasma (C_{máx}) aproximadamente 1 a 2 horas después de la administración. El volumen de distribución en estado constante después de la administración intravenosa es de 0,85 L/kg, lo cual indica que la atomoxetina se distribuye principalmente hacia el agua total del organismo. En concentraciones terapéuticas, el 98% de la atomoxetina en plasma se une a proteínas, principalmente la albúmina.

La atomoxetina se metaboliza principalmente a través de la vía enzimática CYP2D6. Los individuos con actividad reducida en esta vía (MLs) tienen concentraciones plasmáticas más elevadas de atomoxetina en comparación con los individuos que tienen actividad normal (MRs). Para los MLs, el ABC de la atomoxetina y C_{ss,máx} son alrededor de 10 veces y 5 veces mayor, respectivamente, que en los MRs.

El principal metabolito oxidativo formado, independientemente del estado de CYP2D6, es el 4-hidroxiatomoxetina, el cual es glucuronizado. El 4-hidroxiatomoxetina es equipotente a la

atomoxetina como inhibidor del transportador de norepinefrina pero circula en el plasma en concentraciones mucho más bajas (el 1% de la concentración de la atomoxetina en MRs y el 0,1% de la concentración de atomoxetina en MLs).

El clearance medio aparente en plasma después de la administración oral en MRs adultos es de 0,35 L/h/kg y la vida media promedio es de 5,2 horas. Luego de la administración oral de atomoxetina en MLs, el clearance medio aparente es de 0,03 L/h/kg y la vida media de 21,6 horas. La vida media de eliminación del 4-hidroxiatomoxetina es similar a la del N-desmetilatomoxetina (6 a 8 horas) en pacientes MR, mientras que la vida media del N-desmetilatomoxetina es mucho más prolongada en los metabolizadores lentos (34 a 40 horas). Se deberá iniciar la administración de atomoxetina en una dosis diaria total de aproximadamente 0,5 mg/kg y se la deberá aumentar después de 3 días como mínimo hasta una dosis diaria total objetivo de aproximadamente 1,2 mg/kg ya sea en una sola dosis diaria por la mañana o en dosis divididas uniformemente por la mañana y a última hora de la tarde/primer hora de la noche. No se ha demostrado beneficio adicional para dosis superiores a 1,2 mg/kg/día. La dosis diaria total en niños y adolescentes no deberá ser superior a 1,4 mg/kg o 100 mg, el que sea inferior.

La mayoría de los niños que sufrieron efectos secundarios no tuvieron problemas lo suficientemente severos como para suspender Strattera. Los efectos secundarios más comunes fueron pérdida del apetito, cansancio, náuseas, vómito, mareos, cambios de humor y malestar estomacal.

En estudios clínicos a largo plazo realizados en niños y adolescentes, el efecto secundario más común fue una pérdida modesta del apetito. Es posible que algunos niños pierdan peso cuando empiecen el tratamiento con Strattera. Al igual que con todas las demás medicinas para el tratamiento del ADHD, se debe llevar un control del crecimiento de los niños durante el tratamiento.

En unos pocos casos, Strattera puede producir reacciones alérgicas, tales como edema o urticaria, las cuales pueden ser graves.

5.5. Terapia familiar y educacional

Como se explico anteriormente, el tratamiento para el déficit atencional, se fundamenta en la interacción de varios factores, además de los medicamentos, para que exista mejoría es necesario una arduo labor del entorno (Ver Anexo N° 17). Principalmente el niño debe ser comprendido. No debe ser inculpado por su falta de atención ni por su hiperactividad, que él,

por sí mismo, no es capaz de controlar. Debe ser encauzado de forma lineal, prestándole una atención individual, cuidando de que se fije en las cosas, y asegurándonos de que ha comprendido un tema antes de pasar al siguiente.

El funcionamiento escolar de un niño hiperactivo dependerá de su propio nivel de inteligencia, de si se encuentra o no un tratamiento médico adecuado, de si sus profesores comprenden o no sus dificultades, y de si se ponen o no los medios para corregirlas.

Es necesario capacitarlos para tener una mejor adaptación escolar e impedir que se vuelva resentido e inseguro. Lo más adecuado es adaptar el ambiente a sus necesidades, lo cual impone tener que dar consejos prácticos a los padres y ayudarlos a aplicar técnicas concretas para tratar a los chicos. (Barkley1998)

La educación de padres y maestros, en lo que son los problemas de los chicos hiperactivos y cómo manejarlos, parece ofrecer la mejor esperanza para capacitar a los pacientes a sentirse confiados y felices, a pesar de las limitaciones de su temperamento. Es probable que los chicos hiperactivos precisen atención, no solamente por la hiperactividad, la desatención y los trastornos de aprendizaje, sino también por las desadaptaciones ambientales y las alteraciones de comportamiento.

Nychy organización (National Information Center for Children and Youth with Disabilities) entrega los siguientes consejos para que padres y profesores otorguen un buen apoyo a los niños con déficit atencional.

a. A los padres les aconseja

- Aprender más acerca del TDAH. Mientras más sabe, más pueden ayudarse así mismos y a sus hijos.
- Elogiar a su niño cuando haga bien su trabajo. Reforzar las habilidades de su hijo. Hablar sobre y fomentar sus potencialidades y talentos.
- Ser claro, consistente y positivo. Establecer reglas claras para el niño. Decirle lo que debe hacer no solamente lo que no debe hacer. Ser claro a cerca de lo que ocurrirá si no sigue las reglas. Tener un programa de recompensa para la buena conducta. Elogiar a su niño cuando él o ella demuestren las conductas que a usted le gustan.
- Aprender acerca de estrategias para manejar la conducta de su niño. Estas incluyen valiosas técnicas tales como: hacer una carta gráfica, tener un programa de recompensa,

ignorar conductas, consecuencias naturales, consecuencias lógicas, y tiempo de descanso (“time-out”). El uso de estas estrategias resultará en conductas más positivas y una reducción de conductas problemáticas.

- Hablar con el médico para ver si acaso los medicamentos pueden ayudar a su niño.
- Poner atención a la salud mental del niño. Ser abierto a la idea de asesoramiento. Esto puede ayudar con los desafíos de criar un niño con TDAH. Se puede ayudar al niño a tratar con la frustración, a sentirse mejor acerca de sí mismo, y a aprender más sobre las destrezas sociales.
- Hablar con otros padres cuyos niños tienen TDAH. Los padres pueden compartir consejos prácticos y apoyo emocional.
- Reunirse con la escuela y desarrolle un plan educacional para tratar las necesidades de su niño. Tanto usted como los maestros de su niño deben obtener una copia escrita de este plan.
- Mantenerse en contacto con el profesor de niño.

b. Consejos para profesores

- Averiguar cuáles cosas específicas son difíciles para el alumno. Por ejemplo, un alumno con TDAH podría tener dificultades al comenzar una tarea, mientras que otro podría tener dificultades al terminar una tarea y comenzar la siguiente. Cada alumno necesita ayuda diferente.
- Reglas y rutinas claras, ayudan a los alumnos con hiperactividad. Fije las reglas, horarios, y asignaciones. Establecer horas para desempeñar tareas específicas y llamar la atención a cualquier cambio en el horario.
- Enseñarle al alumno cómo usar un libro de tareas y un horario diario. Enseñarle además destrezas de estudio y estrategias para aprender, y reforzar éstas regularmente.
- Ayudar al alumno a conducir sus actividades físicas (por ejemplo, deje que el alumno haga su trabajo de pie o en el pizarrón). Proporcionar descansos regulares.
- Asegurarse de que las instrucciones sean dadas paso a paso, y que el alumno siga las instrucciones. Proporcione instrucciones tanto verbales como escritas. Muchos alumnos con TDAH también se benefician de realizar los pasos como tareas separadas.
- Trabajar junto con los padres del alumno para crear e implementar un plan educacional preparado especialmente de acuerdo a las necesidades del alumno. Compartir

regularmente información sobre cómo le está yendo al alumno en el hogar y en la escuela.

- Es bueno tener altas expectativas para el alumno, pero al mismo tiempo hay que estar dispuesto a probar nuevas maneras de hacer las cosas.
- Maximizar las oportunidades del alumno para lograr el éxito.

(Ver Anexo N° 18)

5.5. Terapia Psicológica

Existen dos tipos de intervención psicológica más utilizados en el tratamiento de niños con TDAH; la terapia de modificación del comportamiento y la terapia cognitivo-comportamental.

a) Terapia de modificación del comportamiento

El principal objetivo de la terapia de modificación comportamental es aumentar el comportamiento apropiado y disminuir el comportamiento inapropiado. La mejor forma de influenciar un comportamiento es ponerle atención. La mejor forma de incrementar un comportamiento deseable es “Agarrar al niño en una buena acción”. El comportamiento es definido como un acto o acción específica, aunque se debe saber que antes de un acto o acción específica hay algo previo (llamado un antecedente) y algo que sigue, que desestimula o alienta la repetición del acto (llamado consecuencia).

El manejo comportamental consiste en cambiar los antecedentes y las consecuencias para que el comportamiento del niño cambie. En la casa y en la escuela el niño con THDA responde mejor en un ambiente estructurado. En éste las reglas son claras y consistentes y las consecuencias son manifestadas antes de tiempo y corregidas inmediatamente. Los premios y recompensas son abundantes, los elogios son frecuentes y el feedback negativo es mínimo.

Se deben establecer rutinas, construyendo oportunidades para que el niño sea exitoso, anticipando donde pueda ocurrir dificultades, padres y profesores pueden cambiar los antecedentes y cultivar los ambientes que aumenten el comportamiento apropiado.

El manejo comportamental requiere práctica y paciencia, los cambios del comportamiento llevan tiempo. Se pueden utilizar representaciones gráficas para modificar el comportamiento.

Hay dos tipos básicos:

- **Uso de símbolos o fichas:** Aquí el niño gana estrellas, etiquetas o fichas por comportamiento apropiado, las fichas pueden ser cambiadas por premios o regalos.
- **Costo-respuesta:** Al niño se le dan fichas, éstas son retiradas por comportamientos inapropiados (no permanecer en la silla, no hacer tareas). Los programas más efectivos usan ambos sistemas y trabajan con base en dar y tomar.

Cuando se crea y se implementan las fichas para modificación del comportamiento se deben seguir las siguientes recomendaciones:

- Hacer una lista de comportamientos problemáticos.
- Seleccionar los comportamientos a ser modificados, especialmente los que ocurren diariamente, como acostarse, levantarse para ir al colegio y hacer las tareas.
- Diseñar un sistema de recompensa (uso de fichas, costo-respuesta o ambos).

Padres y maestros deben poner atención al comportamiento a través del día y recompensarlo frecuentemente cuando se comporta de manera adecuada. La recompensa es efectiva si tiene valor para el niño.

El castigo es mejor evitarlo, el niño responde mejor a la motivación y al reforzamiento positivo, cuando el castigo es necesario se debe hacer sin ira.

El Time Out: Cuando el niño está fuera de control el time out es una forma efectiva para manejar el problema. El niño es enviado a un lugar predeterminado por un corto período de tiempo, una silla puede ser definida como la silla time out. No debe ser un lugar traumático, tal como un closet o un cuarto oscuro. El objeto es proporcionar al niño un período de enfriamiento. En el niño preescolar el tiempo de time out es de 2 a 3 minutos.

Las técnicas de modificación del tratamiento son:

- El reforzamiento positivo o negativo, que se aplica al comportamiento que se desea modificar.
- Las consecuencias verbales y sociales específicas. Elogios, críticas y medidas disciplinarias deben corresponder a los comportamientos apropiados o no, más que al nivel de frustración del adulto.

- La constancia de las consecuencias: La intervención debe desplegar de esfuerzos concertado, para asegurar una constancia a nivel de consecuencias acarreadas por ciertos comportamientos buenos o malos en el medio escolar y familiar.

b) Terapia Cognitivo-Comportamental:

El objetivo de esta terapia es enseñar al niño las estrategias cognitivas que le pueden ser útiles en la casa y el colegio, tanto en el estudio como en el juego.

Con las técnicas de autocontrol el niño aprende a observar, supervisar, evaluar y modificar su propio comportamiento, cuando él se encuentre excitado puede utilizar una de estas técnicas que lo calmen y lo relajen.

Enseñar al niño las técnicas de resolución de problemas le permitirá adquirir los mejores conocimientos a nivel social y cognitivo. Esta técnica le permitirá:

- Tener conciencia de comportamientos problemáticos.
- Reflexionar sobre posibles soluciones.
- Decidir cual es la mejor solución.
- Aplicar la solución.
- Evaluar la eficacia de la solución.

Técnicas de terapia cognitivo-comportamental:

- Autoinstrucciones: donde el niño aprende diferentes estrategias cognitivas que le ayudaran en la solución de problemas.
- Imitación de una modelo: donde el niño en presencia de una persona que tiene los comportamientos deseados pueda adquirir estos nuevos comportamientos. La mayor parte de niños aprenden a comportarse bien observando el comportamiento de otros.
- Los juegos: donde el niño aprende los comportamientos en situaciones reales o simuladas. Esta técnica permite una mayor participación en el aprendizaje de un comportamiento apropiado.

En resumen la actualidad se ha desarrollado un nuevo modelo en el campo de la psicoterapia se trata de la Psicoterapia Integrativa. Este tipo de psicoterapia pretende potenciar el efecto en el diagnóstico, comprensión etiológica y en la psicoterapia, incorporando de manera

estructurada los conocimientos que se han obtenido durante años por diferentes paradigmas o enfoques en los que confluyen la mayoría de las técnicas y terapias que se conocen.

Los paradigmas a considerar son: biológico, conductual-ambiental, cognitivo, afectivo, inconsciente, sistemático familiar y recientemente se ha incorporado el concepto de "self".

En la psicoterapia integrativa estos paradigmas constituyen subsistemas que lejos de competir entre sí, aportan todos a la comprensión de un trastorno. (Barkley1998)

7.5. Terapia Alternativa: El enfoque Tomatis

Este enfoque se basa en la experiencia clínica y en las evaluaciones audio-psico-fonológicas realizadas a niños con Déficit Atencional (con o sin hiperactividad), las cuales han demostrado que estos presentan características comunes con otros problemas de aprendizaje, es decir, poseen una pobre capacidad de escuchar.

Las investigaciones del doctor Tomatis han demostrado que estos bloqueos de la capacidad de "escuchar" son generalmente consecuencia de un mecanismo de defensa activado en algún momento de la vida en que el deseo de escuchar se vio afectado por alguna situación traumática que llevó a la persona a cerrar su oído para protegerse.

Según Tomatis este deseo de escuchar nace en la vida intrauterina y es consecuencia directa del vínculo sonoro-emocional que el feto entabla con su madre a partir del cuarto mes de embarazo, especialmente con su voz. De la calidad de ese vínculo; del amor y del auténtico deseo de maternidad dependerá la calidad y la intensidad del deseo de escuchar, de vivir y de comunicar con el mundo.

Durante los primeros años de vida el "deseo de escuchar" se encuentra en estructuración y es muy vulnerable a los conflictos emocionales y afectivos; así por ejemplo: una hospitalización o una ausencia prolongada de la madre o un clima de tensión en la familia, pueden ser resentedas como abandono o vividas traumáticamente y llevar al niño a "no querer seguir escuchando", a cerrar sus oídos. Este bloqueo de la capacidad de escuchar se materializará en una respuesta orgánica, psicosomática, a nivel del oído y toda la comunicación se verá afectada: consigo mismo y con el mundo.

Ahora bien, desde este punto de vista, los síntomas del Déficit Atencional (falta de atención, hiperactividad e impulsividad) están estrechamente relacionados con ciertas disfunciones de la capacidad de escuchar:

1. Disarmonía o inmadurez vestibular
2. Excesiva sensibilidad de la conducción ósea, y
3. una inadecuada lateralización auditiva

- **Tratamiento Tomatis de Reeducción de la Escucha**

1. Regulación de la función vestibular

De acuerdo con uno de los pioneros de la integración sensorial, el Dr. Jean Ayres, todos nuestros sentidos deben trabajar concertadamente. En otras palabras, el sentido del tacto, el olfato, el gusto, la vista y el oído; el movimiento físico y la conciencia corporal; todas ellas deben trabajar en perfecta armonía.

Los sentidos recogen y envían la información al cerebro donde es interpretada y organizada. Este proceso se llama *integración sensorial*. Cuando uno de nuestros sentidos no funciona correctamente el proceso de aprendizaje y nuestra calidad de vida se ve disminuida.

Para algunos niños la integración sensorial se desarrolla naturalmente, sin esfuerzo. Para otros, este proceso se dará de manera más desordenada causando innumerables problemas de aprendizaje, en el desarrollo y en el comportamiento.

Según Jean Ayres estos problemas aumentan cuando el vestíbulo no funciona correctamente. En su libro "El niño y la Integración Sensorial" el Dr. Ayres escribe: "Una buena modulación de la actividad vestibular (transformación del movimiento en energía nerviosa) es muy importante para mantener la calma y el estado de alerta. El sistema vestibular también controla el nivel de estimulación de un sistema nervioso equilibrado. La hipo actividad del sistema vestibular contribuye a la hiperactividad y a la distractibilidad debido a la falta de su influencia moduladora".

Hay muchas maneras de estimular el vestíbulo. Los niños hiperactivos lo hacen moviéndose continuamente. Pero desafortunadamente no logran beneficiarse con esta estimulación pues el vestíbulo no es capaz de transformar ese movimiento en una auténtica estimulación para el cerebro. Esto es muy conocido por los terapeutas ocupacionales que disponen de una importante bagaje de técnicas de movimiento para estimular al vestíbulo, a menudo con buenos resultados.

El Método Tomatis usa la música de Mozart para estimular el vestíbulo y los resultados son a menudo espectaculares.

2. Bajar el nivel de sensibilidad de la conducción ósea

Para comprender bien este objetivo es necesario saber que los huesos y nuestra piel también escuchan y que son sensibles al sonido. No escuchamos sólo con nuestros oídos.

Cuando escuchamos un resbalar de tiza en una pizarra o un golpe de puerta, nuestro cuerpo se encrespa entero. El sonido captado por nuestros huesos es transmitido directamente al oído interno, sin ningún filtro que controle la intensidad. El sonido llega al cerebro sin alerta y produce una reacción refleja. Mientras que los sonidos captados por nuestros oídos, es decir por el tímpano, son llevados a una intensidad confortable al oído interno.

Las personas con algún tipo de Déficit Atencional escuchan demasiado por conducción ósea. Escuchan primero con el cuerpo y luego con sus oídos. En consecuencia todos los sonidos van directamente al oído interno sin pasar por algún filtro protector que amortigüe la intensidad y que elimine los sonidos de fondo o indeseados. Esto explica la permanente reactividad de estas personas, ya que están expuestos e indefensos a todos los sonidos del ambiente debido a que han perdido la habilidad para focalizar un sonido o dejar fuera un ruido de fondo.

El Método Tomatis entrena los oídos para que vuelvan a ser la entrada principal de los sonidos y que la conducción ósea devenga la entrada secundaria. Solo así los sonidos pueden ser procesados correctamente. El entrenamiento se realiza escuchando música a través de un audífono especial equipado con un vibrador. El vibrador obliga a la persona a escuchar a través de los huesos al mismo tiempo que escuchar por los oídos. Con el tiempo la persona se acostumbra a escuchar primero con sus oídos.

De este modo, desensibilizando la conducción ósea se reduce el estrés y se devuelve la habilidad para poner atención y aprender más fácilmente.

Otra función de la conducción ósea es avisar que hay un sonido que esta entrando. Por ejemplo: cuando queremos hablar a alguien y deseamos que nos ponga atención, le damos un golpecito en la espalda y le decimos “oye, escucha...” La función de la conducción ósea es la misma: le dice al oído, “oye, escucha”

Lo ideal es que el oído obedezca instantáneamente esta instrucción. Sin embargo, en las personas con SDA esto puede tomar un tiempo mas largo debido a que los oídos no están listos para procesar el sonido entrante oportunamente.

El tratamiento Tomatis repara esta deficiencia. Cuando comenzamos el entrenamiento enviamos el sonido a los huesos un buen tiempo antes de que se lo enviemos al oído (hasta 250 milisegundos en caso de déficit atencional severo). Con el tiempo vamos reduciendo gradualmente el lapso de tiempo entre el sonido enviado a los huesos y el que enviamos al oído. Así reeducamos a usar correctamente la conducción ósea.

3. Corrección de problemas de lateralidad auditiva

Para sorpresa de muchos, tenemos un oído dominante. En algunos domina el oído derecho, en otros el izquierdo. La ventaja de tener el oído derecho dominante es que este procesa más rápido la información que el oído izquierdo. Por esta razón la gente que tiene oído derecho dominante parecen siempre poner mejor atención.

El oído derecho procesa la información más rápido porque la envía directamente al hemisferio izquierdo del cerebro, el cual se especializa en procesar el lenguaje. En cambio el oído izquierdo envía la información al lado derecho del cerebro que no puede procesar lenguaje. La información debe ser entonces redirigida al hemisferio izquierdo vía el Corpus Callosum. Debido a que hay un largo camino por recorrer la información llega con atraso. Las personas con oído izquierdo dominante tiene que correr tras la información todo el tiempo. No solo la información es lenta sino además es incompleta. En la transferencia del hemisferio derecho al izquierdo ciertas frecuencias altas son perdidas. Y como vimos antes, estas frecuencias son claves para distinguir algunos sonidos similares como por ejemplo B y P. Las personas con oído izquierdo dominante no solo tiene que correr detrás de la información sino que también deben recomponer un mensaje incompleto.

El programa de entrenamiento de la escucha ayuda a la gente con SDA a aprender a controlar su audición con el oído derecho. Para ello durante todo el tratamiento vamos pasando gradualmente el sonido hacia el oído derecho. También se hacen ciertos ejercicios de lectura en un micrófono acoplado a un equipo electrónico. Filtramos la voz y la devolvemos exclusivamente al oído derecho. Esto enseña a escucharse a si mismo y a desarrollar la

habilidad de escuchar. Con el tiempo la persona se acostumbra a controlar su escucha y su fonación por el oído derecho, resultándole mucho más fácil poner atención.

CONCLUSIÓN

El trastorno por déficit atencional con hiperactividad a ido aumentando su prevalencia notoriamente a lo largo de los últimos años, por lo cual es importante descubrir el cómo y porqué de este trastorno.

A lo largo del seminario hemos ido conociendo como se presenta el TDAH tanto en su sintomatología como también en los efectos que produce día a día en quienes lo padecen, constituyéndose ambos puntos en temas de gran importancia a la hora de comprender lo necesario que se hace el desarrollar tratamientos que logren amortiguar estos aspectos, para así permitir un desarrollo normal por parte del niño.

Destacamos la importancia de los estudios científicos realizado sobre el tema, los cuales han permitido delimitar cada día más las posibles causas del TDAH como así también, en base a estos descubrimientos, elaborar tratamientos farmacológicos más efectivos para el tratamiento del TDAH.

Sin embargo, y pese a los notables aportes que producen los tratamientos farmacológicos en quienes padecen TDAH, no se debe dejar de lado a la hora de abordar el tema, los tratamientos de carácter integrativo, ya sean estos en el ámbito escolar como en el social, pues son dichos métodos terapéuticos los que a la larga permitirán la adaptación y desarrollo normal del niño dentro de su entorno.

Resulta de gran relevancia para nosotros como futuros Psicólogos el ir conociendo nuevas realidades, como la de quienes padecen TDAH, pues en base a estas experiencias vamos formando conciencia de la importancia de nuestra labor dentro de la sociedad y a la vez nos hacemos partícipes de las muchas tareas que aún faltan por cumplir para así lograr tratamientos más efectivo de este y otros trastornos.

BIBLIOGRAFÍA

- “El déficit atencional en el contexto de la Reforma Educacional”
Benavente, María Angélica **Editorial:** Ediones Rumbos **Año:** 1999
- “Manual de psicología clínica infantil y del adolescente: trastornos generales”

Caballo, Vicente - Simón, Miguel Angel Pirámide **Año:** 2001

- “Síndrome de déficit atencional”
Chamorro, Rodrigo **Editorial:** Mediterráneo **Año:** 1994
- “Niños hiperactivos como comprender y atender sus necesidades especiales”
Barkley Russell A **Editorial:** Paidós **Año:** 1998
- www.deficitatencional.cl
- www.buenasalud.com
- www.paidopsiquiatria.com
- www.Psicopedagogía.com
- www.planetamama.com