



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA PSICOLOGIA

**“TDAH”
TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON
HIPERACTIVIDAD**

**INFORME DE SERVICIO SOCIAL
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA:
NIETO RODRIGUEZ MARIA DE LA LUZ**

**TUTOR:
LICENCIADO: EDUARDO ARTURO CONTRERAS RAMÍREZ**

JURADO:

Mtra. MIRIAM SILVA ROA
Mtra. MIRNA GARCIA MENDEZ
Lic. JESÚS BARROSO OCHOA
Mtra. ANA MARÍA BALTAZAR RAMOS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Páginas
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I BASES NEUROLÓGICAS	3
1.1 Las tres principales unidades funcionales	3
1.1.1 Sistema rínico	6
1.1.2 Sistema límbico	6
1.1.3 Sistema Supralímbico	6
1.2 La unidad para regular tono y vigilia y estados mentales	7
1.3 La unidad para recibir, analizar y almacenar información	17
1.3.1 La primera ley de la estructura jerárquica de las zonas corticales	19
1.3.2 La segunda ley de la estructura jerárquica de las zonas corticales	19
1.3.3 La tercera ley de la estructura jerárquica de las zonas corticales	20
1.4 La unidad para programar, regular y verificar la actividad	21
1.5 Interacción entre las tres principales unidades funcionales del cerebro	24
1.6 Dominancia hemisférica. La lateralización del lenguaje	25
CAPÍTULO II LOS INICIOS DEL TDAH	28
2.1 Disfunción Cerebral Mínima	28
2.2 Extremos impulsivos	36
2.3 Síntomas	7
2.3.1 Inatención	37
2.3.2 Distracción fácil	37
2.3.3 Impulsividad	37
2.3.4 Hiperactividad	38
2.3.5 Impaciencia	38
2.3.6 Sobre excitación emocional	38
2.3.7 Desobediencia	38
2.3.8 Problemas sociales	39
2.3.9 Desorganización	39
2.3.a Impulsividad	39
2.3.b Distractividad y corta capacidad de atención	39
2.3.c Comportamiento manipulativo y que busca llamar la atención	39
2.3.d Ineptitud social	39
2.3.e Comportamiento desorganizado y caótico	40
2.3.f Comportamiento autodestructivo	40
2.3.g Superficialidad emocional	40
2.4 Malnutrición y disfunción cerebral	41
2.4.1 Aspectos clínicos de la malnutrición	41
2.4.2 Crecimiento del cerebro	43
2.4.3 Neuropatología de la malnutrición	44
2.5 Traumatismo craneal en el niño. Secuelas neurológicas, intelectuales y conductuales	45

CAPÍTULO III ETIOLOGÍA DEL TDAH	48
3.1 Cuales son las causas del TDAH	48
3.1.1 Evidencias actuales	52
3.1.2 Factores neurológicos	53
3.1.3 Un cerebro inmaduro puede ser la causa del TDAH	53
3.1.4 Los neurotransmisores cerebrales	54
3.1.5 La baja actividad eléctrica	54
3.1.6 Menor flujo sanguíneo	54
3.1.7 Sustancias consumidas durante el embarazo	55
3.1.8 Exposición al plomo	55
3.1.9 Herencia y TDAH	55
3.2 Lesiones cerebrales adquiridas	57
3.2.1 Bajo peso de nacimiento	58
3.2.2 Anoxia o trauma perinatal	58
3.2.3 Síndrome postencefalítico y postraumático	58
3.2.4 Intoxicaciones	58
3.2.5 Otras causas	59
3.2.6 Lesiones experimentales en animales	59
3.2.6.1 Intoxicaciones Plúmbicas	59
3.2.6.2 Encefalítis	59
3.2.6.3 Infarto perinatal	59
3.2.7 Alimentación	59
3.3 Bases genéticas	60
3.3.1 La teoría evolutiva del TDAH	60
3.4 El modelo conductista	62
3.5 Un enfoque psicoanalítico	65
3.6 La visión integradora de la neuropsicología	66
3.6.1 Accidentes perinatales	67
3.6.2 Cuestiones de índole hereditaria	67
3.6.3 Consumo de alcohol	67
3.7 Cerebro y Lenguaje	68
3.8 Etiología de los problemas de aprendizaje	72
3.8.1 Etiología de origen orgánico	72
3.8.2 Etiología de bases ambientales	73
CAPÍTULO IV COMO SE EVALUA EL TDAH	75
4.1 Diagnóstico diferencial	75
4.1.1 Componentes del proceso de evaluación	75
4.1.2 Planeación de la evaluación	75
4.1.2.1 Los niveles de la evaluación	75
4.1.3 Selecciones de evaluación	76
4.1.4 La meta de la evaluación clínica	77
4.1.5 Guía para el estudio del caso	78
4.1.6 Fuente para los datos de evaluación	78
4.1.7 Valor del empleo de varias fuentes de evaluación	80
4.1.8 Procesamiento de los datos de evaluación	80
4.1.9 Niveles y tipos de inferencia clínica	80
4.1.10 Modelos, punto de vista y niveles	81

4.1.11	Mejoramiento de las inferencias informales	81
4.1.12	Mejoramiento de las inferencias formales	82
4.1.13	La aproximación del aprendizaje social a la evaluación	82
4.1.14	La fenomenología y la evaluación	82
4.1.15	Comunicación de los datos de evaluación	83
4.1.16	Claridad de los informes	83
4.1.17	Relación con las metas	83
4.1.18	Utilidad de los informes	83
4.1.19	Presentación de los datos de evaluación	84
4.1.20	Una nota sobre la ética	86
4.2	clasificación y evaluación del TDAH	86
4.3	Evaluación	89
4.4	La entrevista	90
4.5	Examen físico	96
4.6	Examen neurológico	98
4.7	Pruebas psicológicas	99
4.7.1	Escala de actividad del niño	101
4.7.2	Pruebas educacionales	102
4.7.3	Pruebas de aprovechamiento	103
4.7.4	Pruebas de aptitud o inaptitud para aprender a leer	103
4.7.5	Pruebas educacionales diagnósticas	104
4.7.6	Pruebas de personalidad	104
4.7.7	El diagnóstico por parte del psicólogo	105
4.7.8	Escalas de evaluación para niños preescolares y escolares	105
4.7.9	Escala de Conners	106
4.7.10	Cuestionario de Barkley para situaciones del hogar	106
4.7.11	Cuestionario para situaciones en la escuela	106
4.7.12	Escala para valorar el coeficiente intelectual	106
4.8	Diagnóstico de los problemas de aprendizaje	106
4.8.1	Expresiones de inmadurez psicomotriz	107
4.8.2	Expresiones de inmadurez afectiva – conductual	107
4.8.3	Características diagnósticas del trastorno de la lectura	108
4.8.4	Características diagnósticas del trastorno del cálculo	109
4.8.5	Características diagnósticas del trastorno de la expresión escrita	109
4.8.6	Trastornos del aprendizaje no especificado	110
4.9	Evaluación de los problemas de aprendizaje	110
CAPÍTULO V DIFERENTES FORMAS DE TRATAR EL TDAH		111
5.1	Tratamiento	111
5.1.1	Los medicamentos en Paidopsiquiatría	111
5.1.2	Psicofarmacología	112
5.2	Tratamiento psicológico	114
5.2.1	Objetivos de la intervención	116
5.2.2	Interacción familia – terapeuta	116
5.2.3	Estrategias de intervención	118
5.2.4	Modificación de conducta	118
5.2.5	La autodirección cognoscitiva	118
5.2.6	El control del aprendizaje corporal	119
5.2.7	Otras consideraciones del tratamiento	120

5.2.8	Algunas sugerencias	121
5.2.9	Estimulantes del SNC.	122
5.2.10	Comentario general sobre el uso de psicoestimulantes	124
5.2.11	Tranquilizantes	124
5.2.12	Otros inhibidores del SNC	124
5.2.13	Antidepresivos	125
5.2.14	Anticonvulsivantes	125
5.3	Manejo farmacológico	125
5.3.1	Manejo dietético	127
5.4	Tratamiento psicosocial	128
5.4.1	Modificación de la conducta	128
5.4.2	Modificación por la educación	128
5.4.3	Consejo para el tratamiento psicosocial	128
5.4.3.1	Consejos para manejo de niños	129
5.4.3.2	En la casa	129
5.4.3.3	El regreso a casa	129
5.4.4	Principios del manejo por parte de los padres	130
5.4.5	Principios del manejo por la escuela	131
5.4.5.1	Los consejos para los maestros	131
5.4.6	Terapias controvertidas	133
5.4.7	Métodos conductuales	134
5.4.8	En el salón de clases	134
5.4.9	En el hogar	135
5.5	Técnicas cognitivas	136
5.5.1	Técnicas psicológicas de tratamiento más importante	136
5.5.2	Entrenamiento en estrategias atencionales y metaatencionales	136
5.5.3	Entrenamiento en autoinstrucciones	138
5.5.4	Técnicas de modificación de conducta	139
5.5.4.1	Técnicas operantes	139
5.5.4.2	El autocontrol	140
OBJETIVOS		41
RESULTADOS		145
ANÁLISIS Y CONCLUSIONES		146
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES		148
BIBLIOGRAFÍA		149
ANEXO 1		151
ANEXO 2		152

RESUMEN

La investigación documentada sobre los conceptos básicos con respecto al Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es importante para identificar éste problema que interfiere en las relaciones personales, familiares, escolares y sociales del individuo, ocasionándole también problemas emocionales cómo pueden ser enojo, tristeza, ansiedad o comportamiento alterado, observándose claramente en su desempeño escolar, ya que el problema de aprendizaje se ve evidente en estos pacientes. La investigación es fundamental también para que los psicólogos tengan la información necesaria y actualizada del problema que afecta a estos pacientes. Las herramientas utilizadas en la investigación son la captura de información, selección de materiales específicos, la realización de fichas de trabajo o bibliográficas, hemerográfica y de medios electrónicos para hacer de esta investigación una recopilación organizada del tema que se desarrolle. El objetivo de realizar cualquier investigación es el sustentar a través de un marco teórico a ésta y debe ser lo más reciente posible para conocer cuales son los criterios que se usan en ese momento para una evaluación actualizada así como conocer el tratamiento clínico adecuado para el paciente con TDAH, resaltando la importancia que ofrece un trabajo multidisciplinario entre los profesionales del comportamiento y la investigación científica.

INTRODUCCION

El presente trabajo se enfoca en la investigación documental realizadas en el área del TDAH (Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad), ya que ésta es fundamental para el buen desarrollo profesional del psicólogo sobre los pacientes que enfrentan este problema, las herramientas utilizadas en la investigación tienen como propósito principal la recopilación de información especializada a través de la búsqueda bibliográfica, así como la adecuada distribución de los temas, utilizando fichas de trabajo, fichas bibliográficas, búsqueda en las bibliotecas, por Internet, etc., también, es necesario resaltar la importancia de la investigación documentada para así conocer los diferentes enfoques sobre el tema del TDAH entre los profesionales que se dedican a la investigación y los profesionales que enfrentan día con día este problema dentro de los consultorios, escuelas, centros de atención como son: las clínicas especializadas de la UNAM y en específico de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza en las UMAI'S, en mi caso la UMAI Aurora donde realice el Servicio Social.

El primer capítulo nos muestra las investigaciones que fueron realizadas por los neurólogos sobre el TDAH estudiando al cerebro como punto central. Estas investigaciones que se llevaron a cabo mostraron como el Sistema Nervioso Central juega un papel primordial y dentro de éste la importancia de los hemisferios cerebrales así como la relevancia del hemisferio cerebral izquierdo. Aunque las investigaciones no han determinado una zona específica dentro de la localización del mismo, si han arrojado información sobre las células nerviosas, las cuales determinan el comportamiento de los hemisferios con respecto a la escritura, lectura, cálculo, etc. propiciando de esta manera el comportamiento del individuo para su desarrollo posterior.

El segundo capítulo muestra el interés de los investigadores a determinado tipo de situaciones que mostraban los niños y que fueron llamando de formas distintas desde Disfunción Cerebral Mínima, hasta lo que hoy se conoce como Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. Aquí se mencionaran las características específicas del TDAH con las cuales se podrá

RESUMEN

La investigación documentada sobre los conceptos básicos con respecto al Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es importante para identificar éste problema que interfiere en las relaciones personales, familiares, escolares y sociales del individuo, ocasionándole también problemas emocionales cómo pueden ser enojo, tristeza, ansiedad o comportamiento alterado, observándose claramente en su desempeño escolar, ya que el problema de aprendizaje se ve evidente en estos pacientes. La investigación es fundamental también para que los psicólogos tengan la información necesaria y actualizada del problema que afecta a estos pacientes. Las herramientas utilizadas en la investigación son la captura de información, selección de materiales específicos, la realización de fichas de trabajo o bibliográficas, hemerográfica y de medios electrónicos para hacer de esta investigación una recopilación organizada del tema que se desarrolle. El objetivo de realizar cualquier investigación es el sustentar a través de un marco teórico a ésta y debe ser lo más reciente posible para conocer cuales son los criterios que se usan en ese momento para una evaluación actualizada así como conocer el tratamiento clínico adecuado para el paciente con TDAH, resaltando la importancia que ofrece un trabajo multidisciplinario entre los profesionales del comportamiento y la investigación científica.

INTRODUCCION

El presente trabajo se enfoca en la investigación documental realizadas en el área del TDAH (Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad), ya que ésta es fundamental para el buen desarrollo profesional del psicólogo sobre los pacientes que enfrentan este problema, las herramientas utilizadas en la investigación tienen como propósito principal la recopilación de información especializada a través de la búsqueda bibliográfica, así como la adecuada distribución de los temas, utilizando fichas de trabajo, fichas bibliográficas, búsqueda en las bibliotecas, por Internet, etc., también, es necesario resaltar la importancia de la investigación documentada para así conocer los diferentes enfoques sobre el tema del TDAH entre los profesionales que se dedican a la investigación y los profesionales que enfrentan día con día este problema dentro de los consultorios, escuelas, centros de atención como son: las clínicas especializadas de la UNAM y en específico de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza en las UMAI'S, en mi caso la UMAI Aurora donde realice el Servicio Social.

El primer capítulo nos muestra las investigaciones que fueron realizadas por los neurólogos sobre el TDAH estudiando al cerebro como punto central. Estas investigaciones que se llevaron a cabo mostraron como el Sistema Nervioso Central juega un papel primordial y dentro de éste la importancia de los hemisferios cerebrales así como la relevancia del hemisferio cerebral izquierdo. Aunque las investigaciones no han determinado una zona específica dentro de la localización del mismo, si han arrojado información sobre las células nerviosas, las cuales determinan el comportamiento de los hemisferios con respecto a la escritura, lectura, cálculo, etc. propiciando de esta manera el comportamiento del individuo para su desarrollo posterior.

El segundo capítulo muestra el interés de los investigadores a determinado tipo de situaciones que mostraban los niños y que fueron llamando de formas distintas desde Disfunción Cerebral Mínima, hasta lo que hoy se conoce como Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. Aquí se mencionaran las características específicas del TDAH con las cuales se podrá

determinar si el niño presenta o no tales características. Se comienza observando algunos síntomas como por ejemplo, cuando dentro del salón de clases un niño no realiza las tareas que le son encomendadas, o si es impulsivo, o con poca tolerancia a la frustración, o que pareciera que no presta atención, con una desobediencia patológica, o inquietud exagerada, manifestando problemas en su ámbito social, así como también tomándose en cuenta el papel que juega la malnutrición y su influencia en el desarrollo del niño.

En el tercer capítulo se hablará de la Etiología del TDAH. Las causas que originan el TDAH son multifactoriales, debido al comportamiento cerebral, genético, por alguna lesión, algunas sustancias, etc. Aquí también se verán los avances realizados hasta la actualidad donde el factor herencia determina ya que existen mutaciones de genes deficientes. Se empezará hablando de cómo las investigaciones llegan a determinar cuando un niño tiene una Disfunción Cerebral Mínima (DCM) o un Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH); así también, cómo es vista desde dos diferentes modelos o enfoques sobre el tema. Es de resaltar el interés de los profesionales con respecto al comportamiento del niño y su desempeño escolar, otras investigaciones muestran como la familia juega un papel importante, ya que se observó una relación directa entre padres alcohólicos o con TDAH e hijos que fueron evaluados también como niño con TDAH.

En el cuarto capítulo se hablará de las diferentes formas de evaluar a un niño con TDAH. Se comenzará con la investigación minuciosa del niño antes y después de su nacimiento a través de una entrevista dirigida para conocer cual fue el comportamiento de ese niño. Después se hablará de otro examen minucioso con el médico para que determine si el niño tiene algún problema visual o auditivo, posteriormente se realizará un examen neurológico para determinar si existe o no lesión cerebral y por último se evaluara este comportamiento a través de pruebas psicológicas que van desde pruebas de inteligencia hasta las pruebas proyectivas. Cuando se realiza todo esto y se determina que el niño tiene TDAH se realizarán las tareas pertinentes, concluyendo con el tratamiento más adecuado.

En el capítulo quinto se mencionan distintos tipos de tratamiento, dando una visión integral, de ser necesaria la ayuda del psiquiatra en caso de ser medicado, se deben observar los riesgos que algunos medicamento ocasionan a éste pequeño, es decir, no siempre los medicamento cumplen con su función ya que pueden dejar secuelas posteriores. Se dará apoyo psicológico integrando a la familia y a la escuela, haciéndolos conscientes de la importancia que tiene que este niño tenga TDAH, que no es un niño fenómeno, pero que si tiene un problema y se requiere de precisión y

orden para realizar las tareas encomendadas a través de crear programas en los cuales el niño debe desempeñar estas tareas con el apoyo, la paciencia y el amor de su familia.

Y por último se verán los resultados, el análisis y la conclusión resaltando la importancia de la investigación documental, así como la utilización de las herramientas.

CAPITULO I BASES NEUROLÓGICAS

1.1 LAS TRES PRINCIPALES UNIDADES FUNCIONALES

Las neurociencias a pesar de su rápido avance en las últimas décadas, tienen que reducir su conocimiento acerca del estado y funcionamiento cerebral a métodos indirectos de examen. Algunas de las técnicas más útiles asociadas al desarrollo de la tecnología neuroradiológica como son: la topografía computarizada, la electroencefalografía, los potenciales evocados, auditivos y visuales permiten la observación de aspectos del funcionamiento cerebral. Por último, otro método indirecto para el estudio del cerebro es a partir de las funciones cerebrales o procesos mentales que son el producto cerebral más importante y que se manifiesta clínicamente a través de un detallado estudio. La conducta basándose en un campo de conocimiento científico como la Neuropsicología, nos dice que existió un gran interés de los estudiosos de la conducta humana para realizar la investigación sobre los procesos mentales, esto realmente nace de los estudios de Broca en 1861, sobre los trastornos del lenguaje expresivo como consecuencia de una lesión en el tercio posterior del giro frontal. Este hallazgo de Broca fue determinante para las Neurociencias, por estar basado en hechos clínicos, además de ser la primera vez que era señalada la localización de una función mental compleja. En 1873 Wernike describe casos clínicos de lesiones localizadas en el giro temporal superior izquierdo que ocasionan cambios conductuales observables como alteraciones del lenguaje expresivo.

Otros investigadores como Champ y Wolff en 1959, concluyen que la extensión de la pérdida cortical juega un papel determinante en la cantidad de déficit cognitivo, independiente del sitio de la lesión. A partir de dichos estudios de investigación se empieza a utilizar frecuentemente, el concepto de “daño cerebral”, a pesar de su poca utilidad o mucha ambigüedad, dicho concepto prevalece desgraciadamente aún en la actualidad denotando que la alteración cerebral es vista como un fenómeno unitario.

Más tarde Jackson (1974, citado por Luria, 1979) es el primero en plantear la hipótesis de que la organización cerebral debe abordarse desde el punto de vista de su nivel de construcción, más que de los aspectos de localización estricta. Smirnov, Luria y Nebylitzin, (1983) definen que el cerebro humano está compuesto por tres unidades o bloques que incorporan funciones psicológicas básicas, éstas son:

- a) **Función**
- b) **Localización**
- c) **Síntoma**

a) **Función:** en sus investigaciones hallaron que con respecto al resultado de la actividad compleja, la cual se agrupa mediante un trabajo conjunto a muchos componentes pertenecientes a diferentes niveles, formando un sistema funcional complejo destinado a cumplir una tarea biológica determinada que finalmente conducen al logro del efecto biológico correspondiente. El rasgo esencial del sistema funcional consiste en que por lo común se apoya en una constelación dinámica de eslabones situados en diferentes niveles del sistema nervioso. Tales sistemas funcionales con una composición compleja y una mutabilidad plástica de sus elementos poseedores de la propiedad dinámica de la autorregulación, son por lo visto una regla general en la actividad del organismo humano que Pavlov (citado por Luria, 1979) denominó “sistema único por su elevada autorregulación”. Este concepto de función visto como un complejo sistema funcional,

provee de una definición más precisa y marcadamente diferente de la descripción de una función como la ejecución de un tejido particular aislado como se creía anteriormente. Dado que los más complejos sistemas somáticos y autónomos están regulados y organizados como, “sistemas funcionales o procesos superiores mentales” (Luria, 1979)

Estos procesos superiores mentales, los cuales poseen una estructura particularmente compleja y que se establecen a lo largo de la ontogenia, misma que inicialmente consiste en una serie completa y extensa de movimientos manipulativos que gradualmente se han condensado y que han adquirido el carácter de acciones o procesos mentales (Vigotski, 1960, Galperin, 1959; citados por Luria, 1979)

Continuando con los procesos mentales que están basados en una serie de dispositivos externos, se encuentran siempre conectadas con imágenes del mundo externo en actividad, su concepción pierde todo su significado y se considera que queda separada de este hecho. Siendo esta la razón por la cual las funciones mentales como sistemas funcionales complejos, no pueden localizarse en zonas restringidas del córtex o en grupos celulares aislados, sino que deben estar organizadas en sistemas de zonas que trabajan concertadamente, cada una de las cuales ejerce su papel dentro del sistema funcional complejo y que pueden estar situadas en áreas completamente diferentes y a menudo muy distantes del cerebro.

b) **La localización** de los procesos superiores en la corteza humana nunca permanecen en constante estática, sino cambian esencialmente durante el desarrollo del niño y en los subsiguientes períodos del aprendizaje. También dentro de la localización la ontogenia juega un papel importante, ya que no sólo cambia la estructura de los procesos mentales sino también sus relaciones entre sí, o sea, su organización interfuncional, mientras que en las etapas iniciales del desarrollo una actividad mental compleja descansa en una función basal. Dentro de las investigaciones realizadas por Luria (1979), él señala que la estructura sistémica de los procesos psicológicos superiores obliga a una revisión radical de las ideas clásicas sobre su localización en la corteza cerebral y que por lo tanto el localizar los procesos mentales superiores del hombre en áreas limitadas de la corteza es algo erróneo, se debe averiguar mediante un análisis cuidadoso, que contribución aporta cada una de estas zonas al sistema funcional complejo y cómo cambia la relación entre estas partes del trabajo conjunto del cerebro en la realización de la actividad mental compleja y en las distintas etapas del desarrollo. Tal aproximación debe modificar la forma de trabajo práctico del psicólogo que intenta estudiar la organización cerebral de la actividad mental. El intento de determinar la base cerebral de un particular proceso de la mente humana, debe ser precedido por un cuidadoso estudio de la estructura de este proceso psicológico, cuya organización cerebral se espera establecer a través de la identificación de aquellos de sus componentes que puedan ser clasificados, hasta cierto punto entre los sistemas cerebrales determinados. Sólo trabajando de esta forma para aclarar la estructura funcional de los procesos psicológicos a estudiar, se debe tomar en cuenta que la identificación de sus componentes y el posterior análisis de su “*situación*” entre los sistemas cerebrales, se hallará una solución al viejo problema de la “*localización*” de los procesos mentales en el córtex cerebral.

c) **Síntoma:** Que se explica como una actividad mental de un sistema funcional complejo, supone que la participación de un grupo de áreas de la corteza que trabajan conjuntamente localizarán, a través de ellos alguna alteración cerebral, por lo tanto una lesión de cada una de estas zonas puede conducir a la desintegración de todo el sistema funcional y de este modo el síntoma o pérdida no se relaciona necesariamente con la localización de éste. Así para elucidarlo

se requiere un detallado análisis neuropsicológico de la estructura, la alteración y la elucidación de las causas inmediatas de la ruptura del sistema funcional a partir de una clasificación detallada del sistema observado. Las investigaciones realizadas por los fisiólogos en especial por el soviético (Bernstein, citado por Luria, 1989) que dejó suficientemente claro que cualquier movimiento voluntario, aún más manipulativo debe ser un síntoma funcional complejo que supone un cierto número de condiciones, en cuya ausencia el movimiento no puede ejecutarse. Para que se puedan realizar estos movimientos, la primera condición esencial es el sistema de impulsos kinestésicos que llegan al cerebro desde el miembro en movimiento y que indican el grado de tono muscular e informan de la posición de las articulaciones. Si estos impulsos no existen, el movimiento no se efectúa o queda virtualmente incontrolado.

También menciona Luria (1989) que los procesos humanos son sistemas funcionales complejos y que no están “localizados” en áreas estrictas circunscritas del cerebro sino que, tienen lugar a través de la participación de grupos de estructuras cerebrales que trabajan concertadamente, cada una de las cuales efectúa su particular aportación a la organización de este sistema funcional. Existen sólidos fundamentos para distinguir tres principales unidades funcionales del cerebro cuya participación es necesaria para todo tipo de actividad mental. Con bastante aproximación a la verdad pudieron cifrarlas en una unidad para regular el tono o la vigilia, una unidad para obtener, procesar y almacenar la información que llega del mundo exterior y una unidad para programar, regular y verificar la actividad mental. Otra característica importante es que cada una de estas unidades básicas en sí mismas, es de estructura jerárquica y consiste por lo menos, en tres zonas corticales una sobre la otra: *el área primaria o “de proyección”* que recibe impulsos de, o los manda a, la periferia; *la secundaria o “de proyección - asociación”*, donde la información que recibe es procesada o donde se preparan los programas. Y finalmente: *la terciaria o “zonas de superposición”*, además son los últimos sistemas en desarrollarse en los hemisferios cerebrales y también responsables en el hombre de las más complejas formas de actividad mental que requieren la participación concertada de muchas áreas corticales. Un ejemplo de las estructuras jerárquicas que analiza Luria, las podemos ver claramente con Yakovlev (1948, citado por Tallis, 1982) cuando describe tres niveles ontogenéticos respecto del control efector de la estructura corporal que crea la conducta, estos son: **El sistema rínico, límbico y supralímbico.**

1.1.1 Sistema rínico: Lo integran el bulbo y el haz olfatorios, sustancia anterior perforada, zona preóptica, cuello mamilar, fórnix y asta de Ammón con hipocampo y amígdala. Es el más antiguo y no recibe estímulos del medio externo, su función es estrictamente privada, pues tampoco tiene efectores, esto quiere decir que a través de él no hay conducta pública ni comunicación y que responde sólo a estímulos del medio interno.

1.1.2 Sistema límbico: Comprende la circunvolución del cíngulo, el giro del hipocampo, uncus, islote de Reil, complejo estriadopálido y las zonas de proyección primarias motoras y sensitivas. Es el centro de la conducta instintiva sus efectores son musculoesqueléticos, establece la correlación neurógena y coordina la expresión externa de las sensaciones internas. La conducta emocional primaria probablemente guarde más relación con este sistema que con otros centros más altos de desarrollo posterior.

1.1.3 Sistema supralímbico: Incluye las zonas de asociación de la corteza cerebral, así como la corteza de asociación precentral. Regula el empleo elaborado de las estructuras

musculoesqueléticas terminales de manos y dedos como también de los músculos bucales y respiratorios. A través de él, el hombre desarrolla una conducta para la producción o creación de objetos inanimados y comunicación con objetos animados. Así de las porciones terminales relativamente emancipadas del sistema *supralímbico*, en sus múltiples correlaciones sinápticas intracorticales se desarrolla la función específicamente humana del comportamiento Finley (1963, citado por Tallis, 1982)

Cuando existe una lesión *supralímbica* ésta perturba la simbolización de experiencias e incapacita al individuo para utilizar su experiencia privada al enfrentarse con algún acto público, por lo cual éste carece de criterio social. Los ingresos alterados al sistema *supralímbico* desde los estratos inferiores originan una actividad motriz y verbal excesiva o desequilibrada. La disfunción de la conducta puede definirse a partir de estos conceptos como anormal, resultante de la ruptura de la correlación y coordinación entre los sistemas *rínico, límbico y supralímbico*. Por otro lado, si bien es cierto que los trazos fundamentales del comportamiento de los animales superiores dependen, en gran medida, del control del sistema nervioso, el establecimiento definitivo de su organización, así como la adquisición de ciertos rasgos esenciales del comportamiento adulto necesitan una interacción obligatoria con el medio. De esta manera el ambiente social y cultural condiciona el comportamiento emocional, y esto es válido aún en condiciones patológicas. Un cerebro enfermo no está libre de los efectos de un medio inadecuado, y no hay que atribuir todos los síntomas de anormalidad de la conducta al resultado de la alteración funcional cerebral. Los síntomas que se producen en el área del comportamiento comprenden dos grupos fundamentales:

- a) Alteraciones del comportamiento motor: La principal manifestación de la alteración del comportamiento motor es la hiperactividad o hiperkinesia.
- b) Alteraciones del comportamiento emocional: En las alteraciones del comportamiento emocional son numerosos los síntomas que evidencian este trastorno; los más comúnmente descritos son: el aumento de la labilidad emocional con alteración de la reactividad, el aumento de la agresividad, alteraciones del umbral al dolor, disforias, poca tolerancia a la frustración como también el control imperfecto de los impulsos así como las relaciones interpersonales inadecuadas con sus compañeros frente a los cuales no aceptan roles de grupo. Con los adultos resisten sus demandas y son rebeldes; en instancias extremas, insubordinados, negativistas y refractarios a las medidas ordinarias de disciplina. Laufer y Denhoff (citados por Tallis, 1982) sostienen que estas alteraciones se van delineando desde edades tempranas debido a la disfunción o injuria diencefálica, el lactante tendría una sensibilidad aumentada a las urgencias usuales (hambre, frío, etc.) con un aumento en el grado de tensión ocasionado por éstas alteraciones provocando una mayor dificultad al interactuar con su medio ambiente.

Por lo tanto, la importancia de destacar la relación que existe entre las tres principales unidades funcionales de las que se habló al principio realizadas por Luria (1989) y la unidad para regular el tono y vigilia así como los estados mentales que a continuación se exponen por el mismo autor.

1.2 LA UNIDAD PARA REGULAR TONO Y VIGILIA, Y ESTADOS MENTALES

Es bien sabido que ésta precisa regulación de los procesos mentales es imposible durante el sueño, la actividad organizada dirigida a una meta, requiere el mantenimiento de un nivel óptimo de tono cortical. Los procesos de excitación que tienen lugar en el córtex despierto obedecen a una ley de la fuerza, según la cual todo estímulo fuerte (o biológicamente significativo) evoca una fuerte respuesta, mientras todo estímulo débil evoca una respuesta débil. Este se caracteriza por un cierto grado de concentración de los procesos nerviosos y un cierto balance en las relaciones entre la excitación e inhibición y, finalmente por una gran movilidad de los procesos nerviosos, de modo que es fácil cambiar de una actividad a otra. También es sabido que en un estado de tono cortical bajo la relación normal entre excitación e inhibición es alterada, y la movilidad del sistema nervioso, tan necesaria para que la actividad mental prosiga su curso normal, se pierde. Estas observaciones muestran que el mantenimiento y el nivel óptimo del tono cortical son esenciales para el curso organizado de la actividad mental. Esto suscita la cuestión de qué estructuras cerebrales son responsables del mantenimiento del nivel óptimo del tono cortical. En un descubrimiento de máxima importancia realizado solo hace 30 años, fue que las estructuras que mantienen la regulación del tono cortical no yacen en el mismo córtex, sino debajo de él, en el subcórtex, influyendo en el tono de éste y al mismo tiempo experimentando ellas mismas su influencia reguladora. En 1949 dos sobresalientes investigadores, Magoun y Maruzzi, mostraron que hay una formación nerviosa especial en el tallo cerebral que está especialmente adaptada tanto por su estructura morfológica como por sus propiedades funcionales, para ejercer el papel de un mecanismo que regula el estado del córtex cerebral, cambiando su tono y manteniendo su estado de vigilia (Luria, 1989)

Para lograr el estado de atención, propicio para utilizar las funciones ejecutivas, y así lograr el aprendizaje, debemos primero estar despiertos y alertas. Desde el estado de sueño, al estado de vigilia – alerta, ocurren varios fenómenos en el cerebro. Primero cuando estamos dormidos, lo que ocurre es que la corteza cerebral, se encuentra inhibida, sin embargo, la corteza cerebral no cesa jamás la actividad, ya que durante el sueño, está activa. Al despertar, la corteza se activa en una forma más intensa y se “encienden” o activan, áreas que llevan a cabo diversas funciones, como las funciones ejecutivas, con lo que despertamos y estamos en uso consciente de nuestras facultades mentales superiores. Así mismo, el niño en el salón de clase, que se encuentra somnoliento, o bien despierto pero no alerta (distráido – inatento), no podrá estar por definición en estado de aprendizaje. La estructura cerebral más importante en control de la consciencia, es la substancia reticular activante (SRA) Este tejido cerebral, hace que la corteza se active en forma coordinada, de manera que la podamos utilizar conscientemente (Van – Wielink, 2002)

La substancia reticular activante (SRA), es la parte de la substancia reticular del tallo cerebral, y es una de las partes filogénicamente, más antiguas del sistema nervioso central. Se encuentra ubicada desde la médula oblongada al mesencéfalo, y sus bordes no están claramente definidos como se observa en la (Figura 1) La (SRA) está formada por algunos miles de neuronas, que forman redes (de ahí su nombre), y en su interior, hay diversos núcleos (formaciones de neuronas) de funciones bien conocidas como son, el control del tono muscular, los reflejos de la postura, y los centros bulbares que regulan la respiración, la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca entre otras funciones autónomas. Algunos axones de la SRA, van directamente a la corteza cerebral por lo que constituyen una vía directa. Otras neuronas de la SRA, envían sus axones al tálamo y desde aquí, salen otras neuronas a la corteza del cíngulo, orbitofrontal,

temporal, y medial, así como a toda la neocorteza, por lo que esta es una vía indirecta, o con neuronas que hacen relevos, en otras estructuras antes de llegar a la corteza. La lesión de la SRA, produce un estado de coma, y si esta lesión es irreversible, se producen el estado vegetativo persistente. El estado de vigilia, se logra por el estímulo generalizado y coordinado, de la corteza cerebral. Esta activación, se produce en varias partes del cerebro, pero la principal estructura que activa la corteza es la SRA (Van – Wielink, 2002)

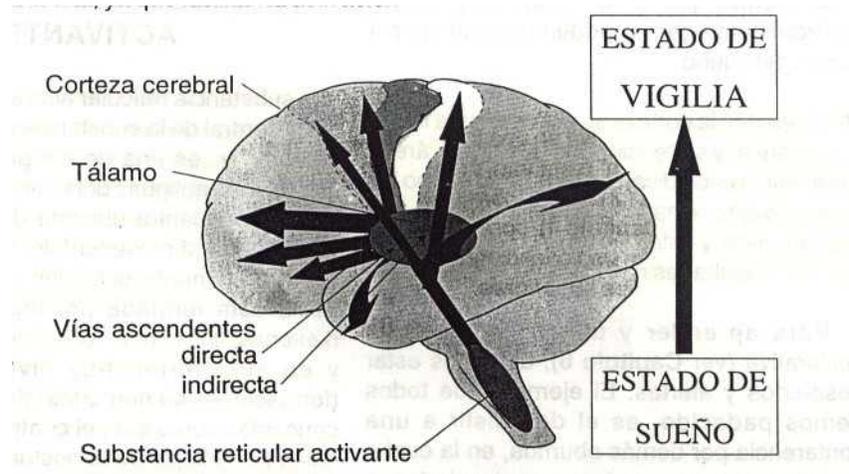


Figura 1

Tomado de Van - Wielink, M. G., (2000) *Déficit de Atención con Hiperactividad*. México: Impresora Formal, p 28

También, en el estado de vigilia la excitación se extiende sobre la red de esta estructura nerviosa, conocida como la formación reticular, no como impulsos simples aislados y en desacuerdo con la ley del “todo o nada” sino gradualmente, cambiando su nivel poco a poco, modulando así el estado total del sistema nervioso. Algunas fibras de esta formación reticular suben para terminar en estructuras nerviosas superiores, tales como el tálamo, el núcleo caudado, el archicórtex y, finalmente, las estructuras del neocórtex. Estas estructuras fueron llamadas el sistema reticular ascendente, este juega un papel decisivo en la activación del córtex y la regulación del estado de su actividad. Otras fibras de la formación reticular corren en dirección opuesta: comienza en estructuras nerviosas superiores del neocórtex y archicórtex, cuerpo caudado y núcleos talámicos, y corren hacia estructuras inferiores en el mesencéfalo, hipotálamo y tallo cerebral. Estas estructuras fueron llamadas sistema reticular descendente y, como mostraron investigaciones posteriores, subordinan estas estructuras inferiores al control de programas que aparecen en el córtex y que requieren la modificación y modulación del estado de vigilia para su ejecución. Con el descubrimiento de la formación reticular se introdujo un nuevo principio: la organización vertical de todas las estructuras del cerebro. Con la descripción de la formación reticular se descubrió la primera unidad funcional del cerebro, un aparato que mantiene el tono cortical y el estado de vigilia y que regula estos estados de acuerdo con las demandas que en ese momento confronta el organismo. La función de la formación reticular de regular el tono del córtex y modular su estado fue demostrada por numerosos experimentos, estos experimentos formaron la base de una especial investigación por Magoun en su libro “El cerebro en vigilia” (1958; 2da. Edición, 1963). Esta serie de investigaciones mostraron la estimación de la formación reticular (en la región del mesencéfalo, parte posterior del hipotálamo y estructuras subtalámicas adyacentes) evoca una reacción de “arousal” e incrementa la excitación y agudiza la sensibilidad disminuyendo los umbrales absoluto y diferencial de sensación ejerciendo de este modo un efecto

de activación general sobre el córtex. Se demostró que, además de las posiciones activadoras, la formación reticular también tiene porciones inhibitorias. Así, la estimulación de ciertos núcleos condujo a cambios característicos de sueño en la actividad eléctrica del córtex y al desarrollo del propio sueño. Por lo tanto, la formación reticular activadora, es la parte más importante de la primera unidad funcional del cerebro, esta fue descrita ya desde el principio como no específica; y la distinguió radicalmente de la gran mayoría de los sistemas corticales específicos (sensoriales y motores) Observaciones posteriores han mostrado que el sistema reticular del cerebro tiene ciertos rasgos de diferenciación o especificidad en cuanto a sus características anatómicas, y también en cuanto a sus fuentes y manifestaciones, aunque esta diferenciación y especificidad no tienen nada en común con la modalidad de los órganos sensoriales primarios y, son únicos en carácter. Si se considera por un momento el carácter de diferenciación de las fuentes primarias de activación que es la función básica del sistema reticular, esto es, su organización topográfica diferencial, y después el examinar las formas de activación básicas en las que manifiesta su acción. Así, el sistema nervioso como se sabe, muestra siempre un cierto tono de actividad, y el mantenimiento de este tono es una característica esencial de toda actividad biológica. Sin embargo, existen situaciones en que este tono ordinario es insuficiente y debe ser elevado. Estas situaciones son las fuentes primarias de activación; La acción de cada una de ellas se transmite a través de la formación reticular y, más significativamente, por medio de sus varias partes. Esta es la esencia de la diferenciación y especificidad de la organización funcional de este “sistema activador no - específico”. La primera de estas fuentes es en los procesos metabólicos del organismo o, como se les llama a veces, su “economía interna”. Son los procesos metabólicos que conducen al mantenimiento del equilibrio interno del organismo (homeostasis) en sus formas más simples están conectados con los procesos respiratorios y digestivos, con el metabolismo del azúcar y proteínas, con la secreción interna, etc.; todos ellos están regulados principalmente por el hipotálamo. La formación reticular de la médula (bulbar) y del mesencéfalo (mesencéfalo - hipotalámica), estrechamente conectada con el hipotálamo, juega un importante papel en esta forma simple de activación “vital”. Otras formas más complejas de este tipo de activación están relacionadas con los procesos metabólicos organizados de ciertos sistemas conductuales innatos; son ampliamente conocidas como sistemas de conducta instintiva (o reflejo incondicionado) sexual y de alimentación. Su diferencia yace en la distinta complejidad de su nivel de organización y en el hecho de que mientras el primer grupo de procesos evocan solo respuestas primitivas, automáticas, los segundos están organizados en sistemas conductuales complejos, como resultado de cuya acción se satisfacen las necesidades apropiadas y se restaura el necesario balance de la “economía interna del organismo”. Para desencadenar estas formas complejas e instintivas de conducta, es necesario una activación específica, altamente selectiva, y las formas biológicamente específicas de esta activación alimenticia o sexual están bajo la responsabilidad de los núcleos superiores de la formación reticular mesencefálica, diencefálica y límbica. Muchos experimentos recientes (Olds, 1958; MacLean, 1959; Miller, 1966; Bekhtereva. 1971, citados por Luria, 1989) muestran de forma definitiva que los núcleos altamente específicos de la formación reticular, cuya estimulación puede conducir, bien a la activación, o bien al bloqueo de varias formas complejas de conducta instintiva, están ubicados en estas estructuras del tallo cerebral y archicórtex. Un esquema que muestra la disposición de estos núcleos que activan o bloquean la conducta alimentaria, sexual y de defensa se observa en la (Figura 2)

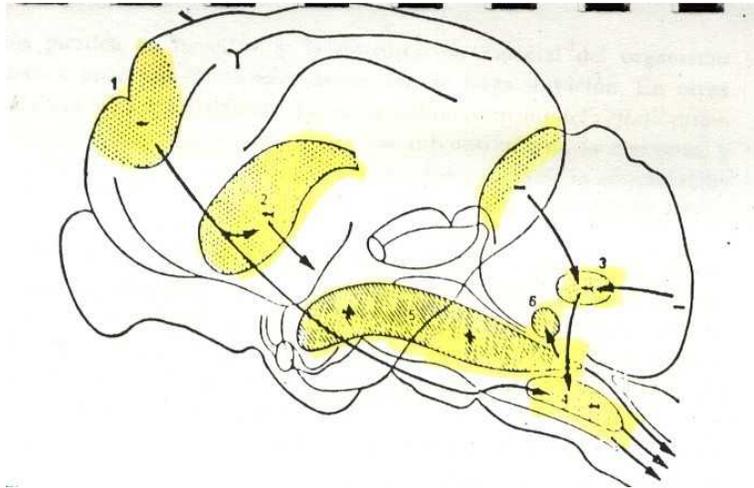


Figura 2

Influencia excitadora de la estimulación del núcleo de la formación reticular; (5) zona de facilitación (4) zona de inhibición de la formación reticular del tallo cerebral y conexiones que la unen en el córtex (1) y el cerebro Tomado de Luria, R. A., (1989) *El Cerebro en Acción*. España: Martínez Roca, p 55

La segunda fuente de activación es de origen completamente diferente. Esta conectada con la llegada de estímulos del mundo exterior del cuerpo y conduce a la producción de formas completamente diferentes de activación, manifestadas como un (reflejo de orientación) Como observó (Hebb, 1955. citado en Luria, 1989) si se sitúa a un número de sujetos bajo condiciones de severa limitación del flujo de información, su estado se hace intolerable y se producen alucinaciones que, hasta un cierto grado, pueden compensar este flujo limitado de información. Es

por lo tanto perfectamente natural que existan mecanismos especiales para proveer la existencia de una forma tónica de información en el cerebro, y, en particular en las estructuras de la formación reticular usando como fuente el flujo de excitación de los órganos sensoriales y que posean una intensidad comparable con la fuente de activación que se mencionó anteriormente. Pero, esta tónica de activación conectada con el funcionamiento de los órganos sensoriales, es sólo la fuente más elemental de activación de este tipo que se describe a continuación. El hombre vive en un entorno que cambia constantemente, y estos cambios, que a veces no son esperados por el individuo, requieren un nivel de alerta un tanto incrementado. Esta alerta incrementada debe acompañar a todo cambio de las condiciones ambientales, a toda aparición de un cambio imprevisto (y, a veces, incluso previsto) en dichas condiciones. Debe tomar la forma de movilización del organismo para encontrarse con posibles sorpresas, y, a este respecto que está en la base de tal tipo de actividad, a lo que Pavlov llamó reflejo de orientación, el cual, aunque no necesariamente relacionado con las formas biológicas primarias de los procesos instintivos (alimentación, sexual, etc.), es una importante forma de actividad investigadora. Uno de los descubrimientos más importantes de los últimos tiempos ha sido la demostración de que el nexo entre el tipo de reflejo de orientación o activación y la forma de trabajo de la formación reticular y sistema límbico del cerebro no es siempre idéntico, ni se analiza de la misma forma. Estas formas de reacción, de activación están ligadas con diferentes estructuras de la formación reticular; las formas tónicas y generalizadas con sus regiones inferiores, y las formas fásicas y locales con las regiones superiores del tallo cerebral y, en particular, con la región talámica no específica y con el sistema límbico. En otras palabras, éste es el vehículo por el cual el mecanismo del reflejo orientador está estrechamente unido a los mecanismos de la memoria. Otro

importante descubrimiento de estos últimos años ha sido que muchas neuronas del hipocampo y del núcleo caudado que no tienen funciones modales - específicas son de hecho responsables de esta función “comparativa” de estímulos, reaccionando a la aparición de estímulos nuevos y bloqueando su actividad con el desarrollo de la habituación o estímulos repetidos. A continuación se ve en la figura 3 el Diagrama que muestra las relaciones de los sistemas corticales con las estructuras del tallo cerebral a través de la formación reticular ascendente (Magoun) a) Tractos Ascendentes b) Tractos Descendentes

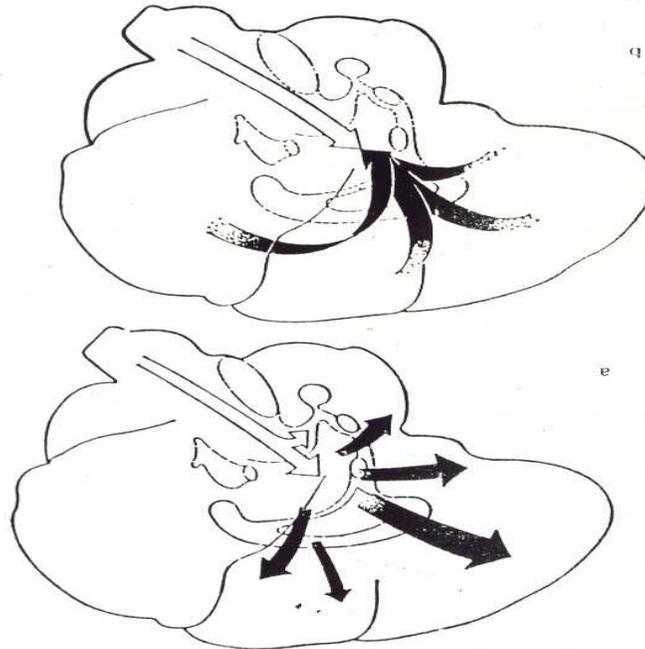


Figura 3

Tomado de Luria, R. A., (1989) *El Cerebro en Acción*. España: Martínez Roca, p 59

La tercera y quizá la más interesante fuente de activación, en la que la unidad funcional del cerebro que acaba de describir juega la parte más íntima, aunque no es la única estructura del cerebro que interviene en su organización. Una gran parte de la actividad humana se evoca por intenciones y planes, por proyectos y programas que se forman durante la vida consciente del hombre, que son sociales en su motivación y que se efectúan con íntima participación, inicialmente externa, y más adelante interna, del lenguaje. Las relaciones cerebro / lenguaje están bien documentadas, especialmente después de Bouillaud (1825, citado por León - Carrión, 1996), él concluye que en el lenguaje hablado existen tres aspectos que son: función intelectual, uso y articulaciones de palabras, tales funciones pueden desaparecer cuando existe una lesión en los lóbulos anteriores del cerebro, especialmente el izquierdo. Sobre las relaciones entre el lóbulo frontal y el lenguaje han realizado una importante revisión Alexander y Benson (1989, citado por León-Carrión, 1996) Para ellos la revisión de sus propios casos así como aquellos que ha considerado relevante la literatura científica confirman la existencia de cuatro subsistemas que afectan al lenguaje en el lóbulo frontal dominante (el izquierdo) estas son:

a) Funciones motoras: La actividad de comunicación es motora, su representación cortical es el lóbulo frontal infero - posterior. Cuando se produce algún tipo de daño en estos sistemas se pueden observar disartria o disprosodia sin lenguaje.

b) Funciones cognitivas: Se trata fundamentalmente del uso gramatical, encontrar palabras y la comprensión gramatical de alto nivel, y está representada en el operculum frontal así como quizá en las más amplias regiones de la convexidad frontal lateral dorsal. El daño en las funciones lingüísticas produce una afasia que en su forma pura es llamada afasia motora transcortical.

c) Activación: Su representación cortical parece ser el área motora suplementaria, con proyecciones difusas a la corteza motora. El daño en este sistema lleva a mutismo en el peor de los casos o a reducción del habla en casos menos severos.

d) Comunicación: Se trata de una actividad paralingüística; la formulación, la estructura y el control del lenguaje, tiene una representación cortical difusa a través de la corteza prefrontal con proyecciones a la convexidad lateral frontal más posterior. Cuando se produce daño en este sistema resulta perjudicada la formulación del lenguaje, así como los usos más complejos del mismo.

La implicación de los hemisferios cerebrales en los cuatro tipos de lenguaje: motor (gestos), vocal o prosódico, semántico y relacional o sintáctico, se esquematiza de la manera siguiente:

Función del lenguaje	Hemisferio izquierdo	Hemisferio derecho
1. Lenguaje motor (gestos)	Participa	Participa
2. Lenguaje vocal (prosódico)		
Ritmo		
Inflexión	Domina	-----
Timbre	Participa	Participa
Melodía	Participa	Participa
	-----	Domina
3. Lenguaje significativo (semántico)		
Significado verbal	Domina	-----
Formación de conceptos	Participa	Participa
Imágenes visuales	-----	Domina
4. Lenguaje relacional (sintáctico)		
Secuenciación	Domina	-----
Relaciones	Domina	-----

Cada intención formulada en el lenguaje define una cierta meta y evoca un programa de acción conducente a la consecución de esta meta. Cada vez que la meta es alcanzada, la actividad se detiene, pero cada vez que no es alcanzada, conduce a una mayor movilización de los esfuerzos. Sería erróneo, sin embargo, considerar la aparición de estas intenciones y las formulaciones de

estas metas como un acto puramente intelectual. El cumplimiento de un plan o la consecución de un fin requiere una cierta cantidad de energía, y solo son posibles si mantiene un cierto nivel de actividad. Las fuentes de esta actividad que son de la máxima importancia, dado que conciernen a la comprensión de la conducta humana, fueron desconocidas durante mucho tiempo y sólo recientemente se ha efectuado un importante progreso hacia la elucidación de este problema, la estimulación de áreas individuales del córtex puede evocar una relación de “arousal” generalizada. Las influencias activadoras más generales sobre la formación reticular del tallo cerebral se originan primordialmente en la región frontal del córtex. Estas fibras descendentes, que van desde el córtex prefrontal (frontal medio y orbital) hasta los núcleos del tálamo y tronco cerebral forman un sistema mediante el cual los niveles superiores del córtex, participando directamente en la formación de intenciones y proyectos, reclutan los sistemas inferiores del tálamo y del tronco cerebral, modulando así su trabajo y haciendo posibles las más complejas formas de actividad consciente. La principal función de estas zonas cerebrales no es la comunicación con el mundo exterior (la recepción de análisis de la información, programar acciones) sino la regulación del estado general, modificación del tono y el control sobre las inclinaciones y emociones. Las lesiones de las zonas corticomediales (y mediobasales) nunca causan alteraciones de la gnosis ni de la praxis. La percepción visual táctil y auditiva de estos pacientes permanece intacta y no muestran evidencias de alteraciones de la recepción de la información visual, auditiva y kinestésica. Estos pacientes todavía pueden ejecutar cualquier movimiento complejo, su praxis postural permanece intacta, reproducen fácilmente posiciones de las manos en el espacio en respuesta a una instrucción, aprende fácilmente y reproduce estructuras rítmicas. Su lenguaje, fonéticamente y morfológicamente, no cambia y, si no fuera por su indolencia y a veces su monotonía, la voz calmada con que el paciente responde a las preguntas y su astenia general no mostrarían ninguna anomalía perceptible. Distintamente, de los pacientes que tienen lesiones de los lóbulos frontales y con un marcado síndrome frontal, nunca exhiben características de indiferencia emocional o de euforia. En algunos casos, su tono emocional está disminuido y comienza a rayar en la indiferencia; en otros casos toma el carácter de ansiedad o de angustia acompañada de marcadas reacciones autónomas y que algunas veces pueden ser tan agudas que han sido descritas como el síndrome de “reacciones catastróficas”, o de “experiencias” o de “hundimiento del mundo” (Baruk, 1926; Shmaryan, 1949, citados en Luria, 1989) Esta integridad si bien algunas veces puede presentarse una distorsión de las experiencias afectivas, es una característica que distingue esencialmente este grupo de pacientes de los de síndrome frontal. Esto es, en primer lugar, a las alteraciones de consciencia y en segundo lugar, a los defectos de memoria. Los pacientes de este grupo exhibían defectos de orientación con respecto a sus alrededores mucho más frecuentemente que pacientes con lesiones en otras zonas.

A menudo no podían estar seguros de dónde estaban, sugerían que estaban en el hospital, o en el servicio activo, en la policlínica, en casa, o con sus amigos, que estaban “únicamente tumbados para descansar” y finalmente, que estaban en alguna situación “transitoria” como la estación de ferrocarril, en un lugar que no podían identificar con exactitud, fue únicamente en pacientes con lesiones en las zonas anteriores de la región límbica o con lesiones del hemisferio derecho.

Todas estas características juntas forman un cuadro definido de alteraciones de la consciencia que en los casos más graves, recuerdan estrechamente los típicos fenómenos de los estados oneroides cuyo principal aspecto es la pérdida de la selectividad de los procesos mentales que afectan todas

las esferas de la actividad mental (Luria, Homskaya, Blinkov y Critchley, 1967, citados por Luria, 1989) Quizá el síntoma más obvio de los pacientes con lesiones en las zonas medias de los hemisferios es un defecto de memoria que refleja una disminución general del tono cortical, y muy diferente en carácter del defecto modalmente específico de los procesos mnésticos hallados en pacientes con lesiones locales de las zonas laterales del cerebro; a veces semejan el síndrome de Korsakov, también estableció que defectos de memoria del mismo tipo pueden aparecer como resultado de una lesión de los cuerpos mamilares, los núcleos de enlace sobre los que convergen las fibras procedentes del hipocampo que al mismo tiempo reciben fibras de otras estructuras cerebrales más profundas. Finalmente, investigaciones publicadas más recientemente han mostrado que las lesiones bilaterales del hipocampo conducen invariablemente a grandes alteraciones de la memoria. Así, por lo tanto, los sistemas de la primera unidad funcional no sólo mantienen el tono cortical, sino que también experimentan ellos mismos la influencia diferenciadora del córtex, y la primera unidad funcional del cerebro trabaja en estrecha cooperación con los niveles superiores del córtex (Luria, 1989)

En la figura 4 se observa el Diagrama del anillo hipocampal (Círculo de Papez)

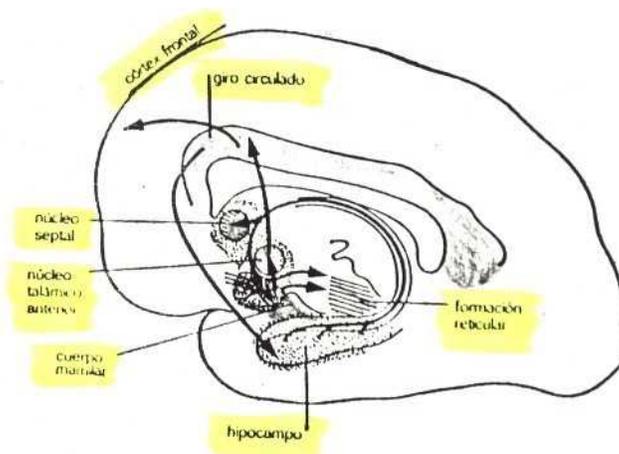


Figura 4
Tomado de Luria, R. A., (1989) *El Cerebro en Acción*. España: Martínez Roca, p.63

Es importante mencionar que el estado de alerta, es diferente al estado de vigilia. Ya que es un estado generalizado de activación coordinada, de la corteza cerebral y de todas las estructuras del cerebro que intervienen en las funciones nerviosas superiores. En este estado, la persona está consciente con receptividad a los estímulos, y además es capaz de preparar las respuestas (reacciones) correctas, a estos estímulos. El estado de alerta, es sinónimo a estado de vigilancia, lo contrario al estado de alerta es la disminución del estado de consciencia por ejemplo; confusión, somnolencia, obnubilación hasta llegar al estado de coma. En la literatura especializada, el estado de alerta tiene otros nombres como; consciencia, atención tónica o primaria, tono de atención o atención matriz de Mesulam. El tener el estado de alerta, o tono de alerta adecuado, depende de que exista integridad del sistema nervioso, ya que éste se logra por la acción coordinada, de varias estructuras cerebrales, siendo las principales; sistema reticular activante, tálamo, sistema límbico, ganglios basales, y la corteza frontal (Van – Wielink, 2000)

1.3 LA UNIDAD PARA RECIBIR, ANALIZAR Y ALMACENAR INFORMACION

Esta unidad se localiza en las regiones laterales del neocórtex en la superficie convexa de los hemisferios de la que ocupa las regiones: visual (occipital), auditiva (temporal) y sensorial general (parietal) Su estructura histológica consiste no en una red nerviosa continua, sino en momentos aislados que están en las partes del córtex ya descritas y que a diferencia de los sistemas mencionados anteriormente no trabajan de acuerdo con el principio de cambios graduales, sino que obedecen a la ley del “todo o nada”, recibiendo impulsos discretos y reenviándolos a otros grupos de neuronas. En sus propiedades funcionales, los sistemas de esta unidad están adaptados a la recepción de estímulos que viajan desde los receptores periféricos hacia el cerebro, para su análisis en gran número de elementos componentes muy pequeños, así como la combinación dentro de las estructuras funcionales dinámicas requeridas “o, en otras palabras, su síntesis dentro de sistemas funcionales completos”. Finalmente, esta unidad funcional del cerebro consiste en partes que poseen una especificidad modal alta, por ejemplo; que sus partes componentes están adaptadas para la recepción de información visual, auditiva, vestibular o sensorial general. Los sistemas de esta unidad también incorporan los sistemas centrales de recepción olfativa y gustativa, aunque en el hombre están tan eclipsados por la representación central de los sistemas exteroceptivos superiores, al recibir estímulos de objetos a distancia, que ocupan un lugar evidentemente pequeño en el córtex. La base de esta unidad está formada por las áreas primarias o de proyección del córtex que consiste, principalmente, en neuronas de la IV capa aferente, muchas de las cuales poseen una especificidad extremadamente alta, como fue mostrada por Hubel y Wiesel, en 1963. Las neuronas de los sistemas visuales corticales responden únicamente a las propiedades estrictamente especializadas de los estímulos visuales “matices de color, carácter de las líneas y dirección del movimiento”. Las áreas primarias o de proyección del córtex están rodeadas por sistemas de zonas corticales secundarias (o gnósticas) superpuestas a ellas, en las cuales la capa aferente IV cede su posición dominante a las capas II y III de células cuyo grado de especificidad modal es mucho más bajo y cuya composición incluye mucho más neuronas asociativas con axones cortos, permitiendo combinar la excitación entrante en los sistemas funcionales necesarios y así desempeñan una función sintética.

El córtex auditivo (temporal) está construido de acuerdo con el mismo principio. Sus áreas primarias (de proyección) están escondidas en la profundidad del córtex temporal en el giro transversal de Heschl (representada por el área 41 de Brodmann), cuyas neuronas poseen alta especificidad modal y responden sólo a las propiedades altamente diferenciadas de los estímulos acústicos. Sobre los sistemas del córtex auditivo primario se superponen los del córtex auditivo secundario, situado en las partes externas de la región temporal de la superficie convexa del hemisferio (área 22 y partes del área 21 de Brodmann), que también consiste predominantemente en una capa II y III de células muy desarrolladas. Del mismo modo que se vio en los sistemas del córtex visual, también convierten la proyección somatotópica de los impulsos auditivos en su organización funcional. Finalmente, la misma organización funcional se mantiene también, en principio, en el córtex sensorial general (parietal) Igual que en el córtex auditivo y visual, se basa en zonas primarias o de proyección (área 3 de Brodmann)

Encima de estas zonas primarias de córtex sensorial general (parietal) se superponen las secundarias (área 1, 3 y 5 y parte de la 40 de Brodmann); como las zonas secundarias del córtex

visual y auditivo, estas zonas consisten principalmente en neuronas asociativas de la capa II y III, y su estimulación conduce a la aparición de formas más complejas de sensación cutánea y kinestésicas. Las zonas terciarias de este segundo sistema cerebral, generalmente son llamadas zonas de solapamiento de los extremos corticales de los distintos analizadores que permiten a grupos diversos de éstos trabajar concertadamente. Estas zonas se sitúan en los límites del córtex occipital, temporal y poscentral; la mayor parte de ellas, están formadas por la región parietal inferior, que en el hombre se ha desarrollado hasta un tamaño considerable, ocupando aproximadamente un cuarto de la masa total del sistema que se esta describiendo. Las zonas terciarias de las regiones posteriores del cerebro consisten casi exclusivamente de células de las capas asociativas II y III del córtex, y, consecuentemente, están relacionadas casi por completo con la función de integración de la excitación que llega a través de los diferentes analizadores, figura 5.

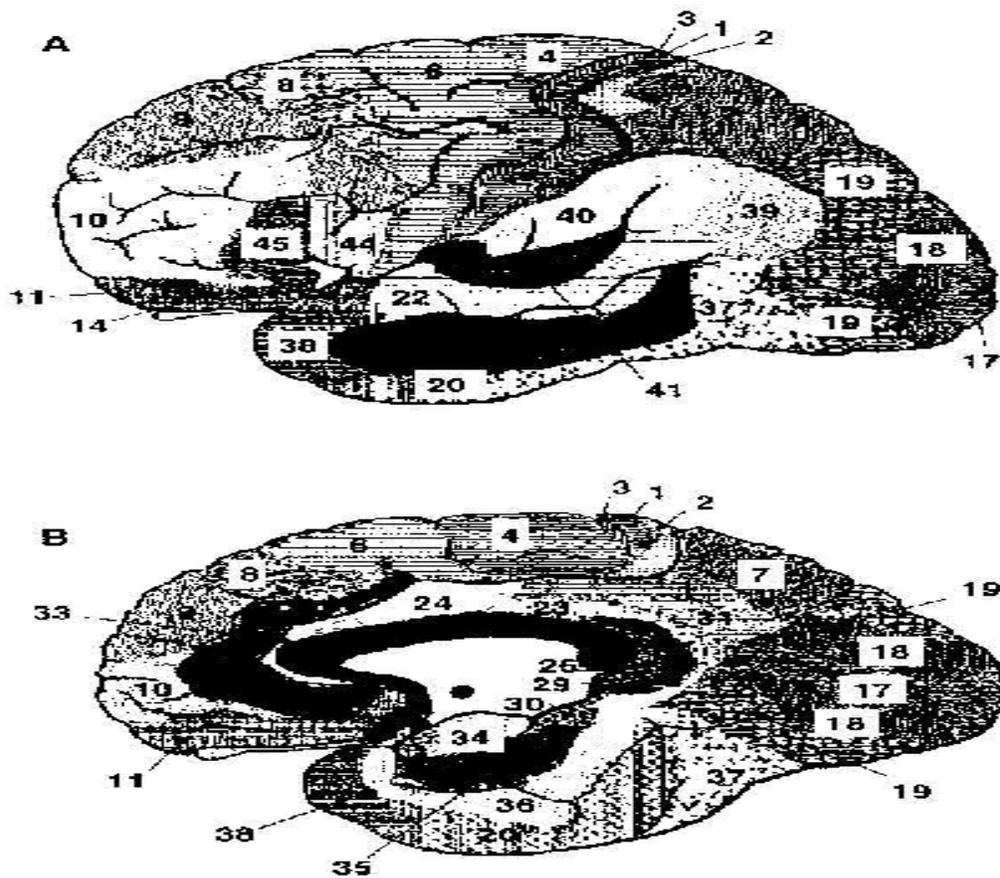


Figura 5
Tomado de Van-Wielink (2000) Déficit de Atención con Hiperactividad México, D. F. Impresora Formal, p.49:: Áreas Brodmann de la corteza cerebral, cada una de las cuales posee una estructura diferente. **A** Vista lateral del hemisferio izquierdo. **B** Vista medial del hemisferio derecho.

Así pues, dice Luria (1989) el trabajo de las zonas terciarias de las regiones corticales posteriores es esencial no sólo para la integración adecuada de la información que llega al hombre a través de su sistema visual, sino también para la transición de las síntesis directas visualmente representadas al nivel de los procesos simbólicos u operaciones con significados verbales, con

estructuras gramaticales y lógica complejas, con sistemas de números y relaciones abstractas. Es a causa de esto que las zonas terciarias de la región cortical posterior juegan un papel esencial en la conversión de la percepción concreta en pensamiento abstracto, el cual siempre actúa en forma de esquemas internos, y para la memorización de la experiencia organizada, en otras palabras, no sólo para la percepción y codificación de la información, sino también para su almacenaje. Tenían, por tanto, todas las razones para considerar este sistema funcional completo del cerebro como un sistema para la recepción, codificación y almacenaje de información. Es posible distinguir tres leyes básicas que gobiernan la estructura de trabajo de las regiones corticales individuales que componen el segundo sistema cerebral:

1.3.1 *La primera es la ley de la estructura jerárquica de las zonas corticales:* Las relaciones entre las zonas corticales primarias, secundarias y terciarias, responsables de las síntesis cada vez más complejas de la información aferente, son una ilustración suficientemente clara de esta ley, por supuesto, no permanecen iguales, sino que cambian en el curso del desarrollo ontogenético. En el niño, como se ha mostrado, la formación de zonas secundarias que trabajen adecuadamente no podía ocurrir sin la integridad de las zonas primarias que constituyen su base y el trabajo adecuado de las zonas terciarias sería imposible sin el desarrollo adecuado de las zonas corticales secundarias (gnósticas) que suministran el material necesario para la reacción de síntesis cognitivas superiores. A la inversa, en la persona adulta con sus funciones psicológicas superiores completamente formadas, las zonas corticales superiores han asumido el papel dominante. Incluso cuando percibe el mundo que le rodea, la persona adulta organiza (codifica) sus impresiones en sistemas lógicos, los acomoda dentro de ciertos esquemas, así, las zonas terciarias superiores del córtex empiezan a controlar el trabajo de las zonas secundarias, que están subordinadas a ellas, y si las zonas secundarias están afectadas por una lesión patológica, las zonas terciarias tienen una influencia compensadora sobre su trabajo. Esto sugiere que el principio jerárquico del trabajo de las zonas individuales de la segunda unidad cerebral es la primera ley fundamental que proporciona la clave para su organización funcional.

1.3.2 *La segunda ley* que gobierna el trabajo de esta unidad funcional y que se infiere, lógicamente, de los hechos descritos puede ser expresada como ***la ley de la especificidad decreciente de las zonas corticales jerárquicamente organizadas que la componen.*** Las zonas primarias de cada parte del córtex en este sistema, poseen una especificidad modal máxima. El hecho de que las zonas corticales primarias están caracterizadas por la “especificidad modal” más alta esta fuera de toda duda. Sin embargo, no se puede aceptar que las zonas secundarias y terciarias adyacentes puedan ser consideradas meramente como una periferia difusa. Las zonas secundarias, en las cuales predominan las capas superiores con sus neuronas asociativas, poseen esta especificidad modal en un grado menor. Esta especificidad modal está representada en grado todavía inferior en las zonas terciarias de esta segunda unidad cerebral. La ley de especificidad decreciente es así otro aspecto de la ya familiar ley de estructura jerárquica de las áreas corticales individuales que forman este segundo sistema cerebral y que es responsable de la transición desde el reflejo discreto de indicios particulares modalmente específicos al reflejo integrado de esquemas más generales y abstractos del mundo percibido.

1.3.3 Queda aún por considerar la ***tercera ley fundamental*** que gobierna el trabajo de este segundo sistema cerebral y, por supuesto, el trabajo del córtex como un todo. Puede expresarse como la ***ley de la lateralización progresiva de funciones*** que implica su progresiva transferencia

desde las áreas corticales primarias hacia las secundarias y, en último término, hacia las áreas terciarias. El hemisferio izquierdo (en las personas diestras) se ha hecho dominante; es este hemisferio el que empieza a asumir las funciones del lenguaje, mientras que el hemisferio derecho, desconectado de la actividad de la mano derecha o del lenguaje, ha permanecido subdominante. Este principio de lateralización de funciones naturalmente se ha convertido en un nuevo y decisivo principio de la organización funcional del córtex cerebral. El hemisferio izquierdo (dominante de los diestros) comienza a ejercer un papel esencial no sólo en la organización cerebral del lenguaje, sino también en la organización cerebral de todas las formas superiores de actividad cognitiva conectadas con el lenguaje - la percepción organizada en esquemas lógicos, la memoria verbal activa, el pensamiento lógico, mientras que el hemisferio derecho (no dominante) comienza a ejercer un papel subordinado en la organización cerebral de estos procesos, o bien no ejerce ningún papel en su curso.

Este principio de lateralización de las funciones superiores en el córtex cerebral comienza actuar sólo con la transición a las zonas secundarias y, en particular, a las terciarias a las que concierne principalmente la codificación (organización funcional) de la información que llega al córtex, efectuada en el hombre con la ayuda del lenguaje. Es por esta razón que las funciones de las zonas secundarias y terciarias del hemisferio izquierdo (dominante) comienzan a diferir radicalmente de las funciones de las zonas secundarias y terciarias del hemisferio derecho (no dominante) Este papel rector del hemisferio izquierdo (dominante) como principio de lateralización progresiva de funciones, distingue acusadamente la organización del cerebro humano de la de los animales, cuya conducta no está organizada con la estrecha participación de la actividad del lenguaje. Sin embargo, debe recordarse que no siempre se encuentra la absoluta dominancia de un hemisferio (el izquierdo) y que la ley de lateralización es de carácter sólo relativo. De acuerdo con recientes investigaciones (Zangwill, 1960; Subirana, 1969, citados en Luria, 1989), sólo una cuarta parte de las personas son completamente diestras y poco más de un tercio muestra una clara dominancia del hemisferio izquierdo mientras el resto se distinguen por una dominancia relativamente ligera del hemisferio izquierdo, y en una décima parte de todos los casos la dominancia de este hemisferio es totalmente ausente.

El segundo sistema funcional del córtex cerebral es un sistema para la recepción, codificación y almacenaje de la información. La organización de las estructuras que forman este sistema es jerárquica, pues están subdivididas en áreas primarias (de proyección) que reciben la información correspondiente y la analizan en sus componentes elementales, áreas secundarias (de proyección - asociación), responsables del codificado (síntesis) de estos elementos y de la conversión de las proyecciones somatotópicas en organización funcional, y zonas terciarias (o zonas de solapamiento), responsables del trabajo concertado de los distintos analizadores y de la producción de esquemas supramodales (simbólicos) base para las formas complejas de la actividad gnóstica. Estas zonas jerárquicamente organizadas del córtex que constituyen el segundo sistema cerebral trabajan de acuerdo con el principio de especificidad modal decreciente y lateralización funcional creciente. Estos dos principios son los medios a través de los cuales el cerebro puede desarrollar sus más complejas formas de trabajo y que en la base de todo tipo de actividad cognitiva humana, ligados por su origen con el trabajo y estructuralmente con la participación del lenguaje en la organización de los procesos mentales (Luria, 1989)

1.4 LA UNIDAD PARA PROGRAMAR, REGULAR Y VERIFICAR LA ACTIVIDAD

El hombre no reacciona pasivamente a la información que recibe, sino que crea intenciones, forma planes y programas de sus acciones, inspecciona su ejecución y regula su conducta para que esté de acuerdo con estos planes y programas; finalmente, verifica su actividad consciente, comparando los efectos de sus acciones con las intenciones originales, corrigiendo cualquier error que haya cometido. Estas tareas son desempeñadas por las estructuras de la tercera unidad cerebral. Las estructuras de la tercera unidad funcional, el sistema para la programación, regulación y verificación, están localizadas en las regiones anteriores de los hemisferios; antepuestas al giro precentral. El canal de salida para esta unidad es el córtex motor (área 4 de Brodmann), cuya capa V contiene las células piramidales gigantes de Betz, estas fibras van hacia los núcleos motores espinales y de aquí a los músculos, formando las partes de gran vía piramidal. Esta área cortical es de carácter proyeccional y como es bien sabido su estructura topográfica es tal que sus partes superiores son el origen de fibras que conducen a las extremidades inferiores, sus partes mediales de fibras que conducen a las extremidades superiores del lado contralateral, mientras sus partes inferiores dan origen a fibras que se dirigen a los músculos de la cara, labios y lengua. El principio de la representación más amplia de los órganos de mayor importancia y que requieren la regulación más exacta en esta zona ya ha sido mencionado anteriormente por Luria (1989)

Por otra parte, el córtex motor proyectivo no puede trabajar aislado; todos los movimientos de una persona requieren en mayor o menor grado un fondo tónico, proporcionado por los ganglios motores basales y las fibras del sistema extrapiramidal. El córtex motor primario (de proyección) como ya Bernstein (1993) ha dicho, es sólo el canal de salida para los impulsos motores o, como la gran autoridad en la investigación del movimiento ha dicho, “las astas anteriores del cerebro”. La composición motora de los impulsos que envía a la periferia debe, naturalmente, estar bien preparada e incorporada dentro de ciertos programas, y sólo después de este tipo de preparación los impulsos enviados a través del giro precentral pueden dar lugar a los movimientos intencionados necesarios. Esta preparación de los impulsos motores no puede ser llevada a cabo por las células piramidales propiamente; debe llevarse a cabo en las estructuras del giro precentral y también en las estructuras de las áreas secundarias del córtex motor superpuestas que preparan los programas motores, y únicamente entonces las transmiten a las células piramidales gigantes. Estos resultados muestran claramente un hecho importante; en la transición a los niveles superiores de la evolución y, en particular, al hombre, los impulsos motores generados por las células piramidales gigantes de Betz deben controlarse cada vez más y este control es efectuado por los sistemas poderosamente desarrollados de la materia gris extracelular, que consisten en dendritas y la glía. El giro precentral es, sin embargo, sólo una área de proyección, un aparato elector del córtex. Las zonas secundarias y terciarias superpuestas, gobernadas por los mismos principios de organización jerárquica y especificidad decreciente que mencioné al tratar de los principios que rigen la organización funcional del sistema para la recepción, codificación y almacenaje de información juegan un papel decisivo en la preparación de los impulsos motores. La principal diferencia es que, mientras que en el segundo sistema aferente del cerebro los procesos van desde las zonas primarias a las secundarias y terciarias, en el tercer sistema eferente los procesos transcurren en dirección descendente, comenzando en los niveles superiores de las zonas secundarias y terciarias, donde los programas y planes motores forman y pasan después a las estructuras del área motora primaria, que envía los impulsos motores ya preparados a la periferia. La segunda característica, que distinguen el trabajo de la tercera unidad, eferente, del

córtex, del de la segunda unidad, aferente, es que la unidad no contiene en sí misma un número de diferentes zonas modalmente específicas que representan analizadores individuales, sino que consiste enteramente en sistemas de tipo motor, eferente, y esta bajo la constante influencia de estructuras de la unidad aferente.

Otro punto importante es que, aunque la estimulación del giro precentral evoca una excitación localizada, que se extiende solo a puntos vecinos, la excitación de las áreas premotoras del córtex, como mostraron los experimentos neuronográficos de McCulloch (1943, citado por Luria, 1989) se extiende a las partes más distintas incluyendo las áreas postcentrales y, paralelamente, estas partes de las áreas premotoras son excitadas por la estimulación de partes distintas del córtex aferente. Sobre la base de todos estos hechos, las áreas premotoras pueden clasificarse entre las divisiones secundarias del córtex y puede considerarse que ejercen el mismo papel organizador con respecto a los movimientos que el ejercido por las zonas secundarias de las divisiones posteriores del córtex, que convierten la proyección somatotópica en organización funcional.

La parte más importante de esta tercera unidad funcional o, para ser más precisos, las divisiones prefrontales del cerebro, las cuales, a causa de no contener células piramidales, son conocidas a veces como el córtex frontal granular. Son estas porciones del cerebro, pertenecientes a las zonas terciarias del córtex, las que ejercen un papel decisivo en la formación de intenciones y programas, y en la regulación y verificación de las formas más complejas de conducta humana. Es importante señalar que los lóbulos frontales y, en particular, sus porciones medial y basal están conectadas por haces particularmente bien desarrollados de fibras ascendentes y descendentes con la formación reticular y que estas regiones del neocórtex reciben corrientes particularmente intensas de impulsos desde los sistemas de la primera unidad funcional, que los “cargan” con el tono energético apropiado; Por otra parte, pueden tener una influencia moduladora particularmente poderosa sobre la formación reticular, dando a sus impulsos activadores su carácter diferencial y haciéndolos adecuarse a los esquemas dinámicos de conducta que son formados directamente por el córtex frontal. La presencia de influencias inhibitoras, activadoras y moduladoras que los lóbulos frontales ejercen sobre la formación reticular ha sido demostrada por experimentos electrofisiológicos. Finalmente, la influencia del córtex prefrontal y, en particular, de sus porciones medial y basal sobre las formas superiores de activación reguladas con la estrecha participación del lenguaje, ha sido estudiada en detalle en el hombre por Homskaya y sus colaboradores 1966, 1972 (citados por Luria, 1989) Estos hechos prueban que el córtex prefrontal juega un papel esencial de la regulación del estado de actividad, combinándolo según las complejas intenciones y planes del hombre formulados con la ayuda del lenguaje. Este papel de los lóbulos frontales en la regulación de los estados de actividad que son la base de la conducta es una de las formas más importantes en las que las regiones prefrontales del cerebro participan en la organización de la conducta humana. Finalmente, debe también señalarse que las regiones prefrontales del córtex no maduran hasta una época muy tardía en la ontogénesis, y hasta que el niño no ha alcanzado la edad de 4 a 7 años no están preparadas completamente para la acción. El primero de estos periodos se destaca por un significativo incremento en la tasa de crecimiento de los cuerpos celulares.

Como ya se ha señalado previamente, las divisiones prefrontales del cerebro, que sufren un poderoso desarrollo en las etapas posteriores de la evolución y que, en el hombre ocupan hasta

una cuarta parte de la masa total del cerebro, también tienen otras funciones más directamente relacionadas con la organización de la actividad humana. Las divisiones prefrontales del córtex tienen conexiones de ida y vuelta no sólo con las estructuras inferiores del tallo cerebral y diencefalo, sino también prácticamente con las demás partes del córtex cerebral. Numerosos investigadores han descrito las abundantes conexiones entre los lóbulos frontales, por una parte, y las regiones temporal, parietal y occipital, así como con las regiones límbicas del córtex por la otra. Existe pues, evidencia concluyente de que las regiones prefrontales del córtex son estructuras corticales terciarias, en íntima comunicación con casi todas las otras zonas principales del córtex, y si fuera necesario mencionar alguna característica particular que distinga las regiones prefrontales del cerebro de las zonas terciarias de las regiones posteriores, sería que las porciones terciarias de los lóbulos frontales constituyen de hecho una superestructura sobre las demás partes del córtex cerebral, de modo que realizan una función mucho más universal de la regulación general de la conducta que la realizada por el centro posterior asociativo o, en otras palabras, las áreas terciarias de la segunda unidad funcional. Las primeras observaciones en animales cuyos lóbulos frontales habían sido extirpados, llevadas a cabo por autoridades tan clásicas en la fisiología y neurología como Bianchi y Pavlov (citados por Luria 1989); mostraron a profundidad por que la conducta del animal es alterada tras la extirpación de los lóbulos frontales. El animal normal siempre se encamina a una cierta meta, inhibiendo su respuesta ante estímulos irrelevantes, sin importancia; el perro con los lóbulos frontales destruidos, por otra parte, responde a todos los estímulos irrelevantes; cuando ve hojas que han caído sobre el sendero del jardín, las coge, las mastica y las arroja; no reconoce a su dueño y se distrae por cualquier estímulo irrelevante; responde a cualquier elemento del entorno por reflejos orientativos no inhibibles y sus distracciones por estos elementos sin importancia del entorno alteran los planes y programas de su conducta, haciéndola fragmentaria y sin control. Algunas veces la conducta planeada, encaminada a un fin, del animal es interrumpida por la repetición sin sentido de estereotipos inertes establecidos. Los perros sin sus lóbulos frontales que observaron Anokhin y Shumilina, habiendo tomado una vez comida de dos comederos en sus lados derecho e izquierdo comienzan a realizar movimientos “pendulares” prolongado y estereotipado, moviéndose de un comedero al otro una y otra vez, sin regular su conducta con el refuerzo de obtener comida. Sobre la base de hechos como estos, Pavlov (citado por Luria, 1989) señaló que los lóbulos frontales ejercen un papel esencial de la “síntesis de los movimientos encaminados a un fin”.

Por otro lado, las primeras observaciones de Jacobsen (1935, citado por Luria, 1989)) mostraron que un mono tras la extirpación de sus lóbulos frontales puede realizar actos conductuales simples con éxito bajo el control de impresiones directas, pero no puede sintetizar la formación que llega de las diferentes partes de una situación no recibida en un campo visual, y, por tanto, no puede desarrollar programas conductuales complejos que requieran apoyo en el plano mnésico. El análisis más reciente ha proporcionado una revisión más estricta de los mecanismos de estas alteraciones y ha mostrado que la destrucción de los lóbulos frontales conduce, no tanto a una alteración de la memoria como a una alteración de la capacidad de inhibir reflejos orientadores ante estímulos distractores. Como resultado de estas observaciones se ha podido establecer que la destrucción del córtex prefrontal conduce a una profunda alteración de los programas conductuales complejos y a una marcada desinhibición de las respuestas inmediatas ante estímulos irrelevantes, haciendo así imposible la realización de programas conductuales complejos. Se puede concluir, de acuerdo con los estudios de Luria (1989) que los lóbulos

frontales del cerebro se cuentan entre las estructuras vitales responsables de la orientación de la conducta de un animal no sólo en el presente, sino también en el futuro y que, por tanto, son responsables de las más complejas formas de conducta activa.

Finalmente, Luria (1989) dice, debemos centrar nuestra atención a otra función importante de los lóbulos frontales en la regulación y verificación de la conducta. Como resultado de un reciente trabajo, ya no puede sostenerse por más tiempo que el esquema del arco reflejo pueda reflejar adecuadamente todo lo que es esencial en la estructura de la conducta, sino que debe reemplazarse por el esquema de un anillo reflejo o círculo reflejo en el que, además de la recepción y análisis de estímulos del entorno exterior y una respuesta a ellos, es también necesario tener en cuenta la influencia inversa que tiene el efecto de la acción sobre el cerebro del animal. Además, numerosas observaciones muestran que las formas más complejas de “aceptante de la acción” están asociadas con los lóbulos frontales, estos no solo realizan la función de síntesis de los estímulos externos, sino además preparan la acción y formación de programas, así como también la función de tomar en consideración el efecto de la acción llevada a cabo, y al mismo tiempo verifica el curso debido. La principal característica distintiva de la regulación de la actividad consciente humana es que esta regulación ocurre con la estrecha participación del lenguaje. Mientras que las formas relativamente elementales de regulación de los procesos orgánicos e incluso de las formas más simples de conducta pueden ocurrir sin la ayuda del lenguaje, los procesos mentales superiores se forman y tienen lugar sobre la base de la actividad del lenguaje, que se expande en las primeras etapas del desarrollo, pero más tarde se va construyendo cada vez más. En la última década se han obtenido varios hechos incontrovertibles que demuestran que estas formas de regulación se efectúan en el hombre con estrecha participación de los lóbulos frontales. Estas dos series independientes de investigaciones demuestran concluyentemente, que el córtex frontal participa en la generación de procesos de activación que aparecen como resultado de las formas más complejas de actividad consciente que se efectúan con la inmediata participación del lenguaje. Estos hechos quedan claros si se recuerda que estas partes del córtex cerebral son particularmente ricas en conexiones con la formación reticular activadora descendiente y demuestran que los lóbulos frontales en el hombre participan directamente en el estado de activación incrementada que acompañan todas las formas de actividad consciente.

1.5 INTERACCION ENTRE LAS TRES PRINCIPALES UNIDADES FUNCIONALES DEL CEREBRO

También nos dice Luria (1989) que, sería un error imaginar que cada una de estas unidades puede desempeñar una cierta forma de actividad completamente independiente - por ejemplo, que la segunda unidad funcional es totalmente responsable de la función de percepción y pensamiento, mientras que la tercera es responsable de la función de movimiento y de la construcción de la acción. Debe quedar claro de todo lo que ya se ha dicho referente a la estructura sistémica de los procesos psicológicos complejos que esto no es cierto. Pues cada forma de actividad consciente constituye siempre un sistema funcional complejo y tiene lugar a través del trabajo combinado de las tres unidades cerebrales, cada una de las cuales aporta su propia contribución. Los hechos bien establecidos de la moderna psicología proporcionan una sólida base para este punto de vista. Los puntos de vista modernos relativos a la estructura de los procesos mentales son de carácter

totalmente diferentes y se basan más en el modelo de un anillo periférico reflejo o sistema autoregulador, cada una de cuyos componentes comprende elementos tanto aferentes como efectores de modo que, en conjunto, la actividad mental asume un carácter complejo y activo. Sería un error imaginar que la sensación y percepción son procesos puramente pasivos. Se ha demostrado que la sensación incluye componentes motores y, en la psicología moderna, la sensación y especialmente la percepción se consideran como procesos activos que incorporan componentes tanto aferentes como eferentes. Por lo tanto, el carácter activo de los procesos de percepción de objetos complejos es todavía más obvio. Es bien sabido que la percepción de objetos no solo es de carácter poli-receptor y dependiente del trabajo combinado de un grupo de analizadores sino que también incorpora componentes motores activos. Estos hechos muestran claramente que la percepción tiene lugar gracias a la acción combinada de las tres unidades funcionales del cerebro; la primera proporciona el tono cortical necesario; la segunda realiza el análisis y síntesis de la información que recibe, y la tercera se ocupa de los movimientos de búsqueda necesariamente controlados que dan a la actividad perceptiva un carácter activo. El papel de los mecanismos eferentes de la estructura del movimiento es obvio; sin embargo, demostró que el movimiento no puede ser controlado únicamente por los impulsos eferentes y que el movimiento organizado requiere un constante flujo de impulsos aferentes que proporcionan la información sobre el estado de los tendones y músculos. Es claro que las tres principales unidades del cerebro trabajan concentradamente y que sólo al estudiar sus interacciones, cuando cada unidad aporta su contribución específica, se puede obtener una comprensión de la naturaleza de los mecanismos cerebrales de la actividad mental.

1.6 DOMINANCIA HEMISFÉRICA. LATERALIZACIÓN DEL LENGUAJE.

Si tomamos en cuenta que los dos hemisferios cerebrales son asimétricos anatómicamente y funcionalmente. El hemisferio cerebral izquierdo está especializado para el procesamiento del lenguaje hablado y del escrito, prácticamente en todas las personas diestras y en la mayoría de los zurdos. En cambio, otras funciones como la orientación en el espacio, la organización espacial de patrones no verbales, el procesamiento de la música, la integración prosódica del lenguaje y el acompañamiento mímico del mismo dependen predominantemente del hemisferio cerebral derecho. Esta especialización hemisférica se continúa desarrollando en forma progresiva durante la primera década de la vida. La evidencia actual indica que existe ya especialización hemisférica en el recién nacido, lo cual ha modificado conclusiones previas acerca de la lateralización del lenguaje durante el desarrollo. Ahora todo parece indicar que desde el principio los procesos del lenguaje están lateralizados de la misma forma como lo estarán en el cerebro del individuo completamente maduro. Distintos tipos de evidencia indican que la dominancia hemisférica para el lenguaje es un hecho genéticamente determinado el cual está presente desde las fases más tempranas del desarrollo. En el 60% de los recién nacidos la superficie superior del lóbulo temporal izquierdo (*planum temporale*) es mayor que la derecha, este desarrollo anatómico bien pudiera estar indicando una diferencia en potencial del desarrollo del lenguaje. Galaburda (citado en Calderón, 1990) descubrió que el mayor tamaño del *planum temporale* puede explicarse en términos de la organización celular del tejido. En el *planum temporale* hay una región con una arquitectura celular característica denominada Tpt, la cual muestra la cantidad de células hasta siete veces mayor en el hemisferio cerebral izquierdo. Las habilidades de percepción del habla se desarrollan primeramente dentro del hemisferio cerebral izquierdo. Cuando a un recién nacido se le presenta un estímulo hablado en un solo oído, los potenciales evocados auditivos resultantes

son mayores en el hemisferio cerebral izquierdo que en el derecho. Se han observado asimetría en las respuestas electroencefalográficas al estímulo hablado en niños de seis meses de edad, caracterizadas por una supresión de la actividad bioeléctrica en el hemisferio cerebral izquierdo; una supresión similar se ha observado en el hemisferio cerebral derecho pero para la música.

Según Kinsbourne y Hiscock (citados en Calderón, 1990) el control del lenguaje por el hemisferio cerebral izquierdo implica una inhibición de los procesos potenciales del lenguaje del hemisferio cerebral derecho, y suponen que una lesión masiva temprana del hemisferio cerebral izquierdo libera de dicha inhibición al hemisferio derecho, no existe diferencia significativa en el desarrollo del lenguaje en niños con hemiplejía infantil derecha o izquierda. Esto indica que si el hemisferio cerebral izquierdo sufre una lesión extensa en la vida temprana, el hemisferio cerebral derecho es capaz de desarrollar lenguaje, lo cual no ocurre en el adulto, en la mayoría de los adultos sólo el hemisferio cerebral izquierdo tiene acceso a las vías eferentes para la elaboración del lenguaje hablado posiblemente porque el hemisferio izquierdo inhibe el control de estas vías del hemisferio derecho. La hemisferectomía efectuada durante la niñez demuestra el potencial del hemisferio cerebral derecho en ausencia de un hemisferio cerebral izquierdo intacto. Ambos hemisferios tienen igual potencial para el desarrollo de las habilidades fonémicas y semánticas del lenguaje durante el desarrollo, pero el hemisferio izquierdo es superior al derecho en su capacidad para desarrollar habilidades sintácticas del lenguaje. La transferencia de la dominancia al hemisferio derecho es mucho menos probable cuando el hemisferio izquierdo tiene déficit del desarrollo pero aún está funcionando, que cuando esta destruido por hemisferectomía o lesión traumática. Según algunos estudios los hemisferios cerebrales maduran a una velocidad diferente; el hemisferio izquierdo madura más rápido y más temprano que el derecho.

Según Ludlow (citado en Calderón, 1990) los síntomas de niños con déficit en el desarrollo del lenguaje podrían estar reflejando un desarrollo defectuoso de la región temporo - parietal izquierda, junto con una maduración normal pero tardía de las habilidades semánticas y léxicas de la comprensión del lenguaje en el hemisferio derecho. Aunque el desarrollo del lenguaje hablado tarde o temprano se nivela en muchos niños, la persistencia de los déficit del hemisferio cerebral izquierdo puede ser la responsable de severos problemas subsecuentes en la lectura - escritura y de déficit sutiles en las funciones del lenguaje hablado con niños mayores.

Los estudios de Larsen y otros autores (citado en Calderón, 1990) del flujo sanguíneo cerebral en el adulto indican que al escuchar y al hablar, ambos hemisferios cerebrales activan su flujo sanguíneo en igual cantidad. La diferencia está en la distribución de dicha cantidad, en el hemisferio cerebral izquierdo del aumento de la actividad se localiza en el área de Broca y de la circunvolución angular, mientras que en el hemisferio derecho está localizada en una sola área indiferenciada sobre la región temporo - parietal. Estos datos indican que el hemisferio cerebral derecho tiene participación en el lenguaje del adulto. Observaciones recientes en relación con los cambios del flujo sanguíneo cerebral regional durante “el habla automática” respaldan también la participación del hemisferio cerebral derecho en el lenguaje. Para sorpresa de estos investigadores, los cambios en el flujo sanguíneo que ocurrieron en el hemisferio derecho fueron homólogos en distribución a aquellos observados en el izquierdo. Con toda seguridad se estaba observando la organización anatómico - funcional de los componentes afectivos del lenguaje en el hemisferio cerebral derecho cuya organización anatómica debe ser similar a la del lenguaje preposicional

Weintraub y otros autores (citados en Calderón, 1990) mencionan que lesiones del hemisferio cerebral derecho pueden producir alteraciones de la atención dirigida, la maduración del afecto y de los aspectos paralingüísticos de la comunicación, así como alteraciones caracterizadas por dificultades emocionales e interpersonales, como ser vergonzoso y cohibido. Este tipo de hallazgos se puede encontrar también genéticamente determinado. Los métodos de estimulación auditiva dicótica y los estudios de flujo sanguíneo cerebral en pacientes conscientes, mientras hablan, leen y escriben son métodos útiles menos agresivos para valorar la dominancia cerebral del lenguaje.

Innumerables escritos del pasado cuarto de siglo han expuesto el punto de vista de que la conducta hipercinética y la distractibilidad son signos cardinales de una supuesta lesión estructural cerebral sutil, tácitamente atribuida a algún insulto perinatal. Datos recientes sugieren que una lesión bioquímica de tipo aún indeterminado causada por una exposición crónica al plomo de concentraciones demasiado bajas para producir signos evidentes de intoxicación puede ser otra causa más de la atención y el rendimiento escolar deficientes en algunos niños. Los trastornos del equilibrio de los neurotransmisores, la patología del sistema reticular activador o del tálamo, la alteración de la actividad frontolímbica que impide la planificación anticipada, los procesos inhibidores ineficaces en los relés subcorticales, cualquiera de éstas anomalías pueden alterar los mecanismos de la activación e impedir la atención selectiva. Incluso el aburrimiento que puede considerarse como un estado leve de privación sensorial, si no conduce al sueño puede inducir a la autoestimulación o al deseo de escapar de la situación de aburrimiento, ambos reflejados por la intranquilidad. Como es habitual la disfunción de muchos sistemas diferentes puede ser responsable de un síntoma observado. Es importante recordar que el síndrome hipercinético puede reflejar un temperamento determinado y de ningún modo implica siempre afectación cerebral (Rapín, 1987)

Como podemos observar en el estudio realizado por los neurólogos, es importante resaltar que en la actualidad ya se tienen localizadas las áreas del cerebro con respecto al TDAH esto quiere decir que no se debe perder de vista el papel que juega el cerebro en el desarrollo del individuo y la importancia de los hemisferios cerebrales, en especial del hemisferio cerebral izquierdo debido a la rapidez de la maduración del mismo con respecto al lenguaje, la escritura, la lectura, el cálculo etc., y sin dejar de lado como el hemisferio cerebral derecho puede sustituir al izquierdo, siempre y cuando el individuo no sea adulto.

CAPITULO II *LOS INICIOS DEL TDAH*

2.1 DISFUNCIÓN CEREBRAL MÍNIMA

La primera descripción clínica de este cuadro data del año 1902 y fue realizada por George Still y Alfred Tredgold (citados por, Rebollo, Cardus y Delfino de Gómez, 1980) quienes describieron en ese momento lo que ellos conceptualizaron como “defectos en el control moral”. Señalaron también la mayor incidencia de este trastorno en niños que en niñas de la misma edad y puntualizaron, como sintomatología más destacable en el cuadro, los trastornos de aprendizaje, la hiperactividad, los trastornos generales de conducta, las dificultades para mantener la atención, etc. Según Still (1909), estos niños mostraban fundamentalmente un “Déficit en el Control Moral”. Tal como lo indicaba el criterio médico de aquella época, él asocio estos trastornos a malformaciones congénitas que se evidenciaban en diferencias de los diámetros craneanos, etc. Además señaló el alto porcentaje de alcoholismo, criminalidad, depresión y suicidios entre los familiares de estos niños, intentando hallar causas hereditarias como la etiología de este. Puso de manifiesto la frecuente asociación que aún hoy en día se observa en niños con Trastorno por Déficit de Atención (TDAH) y tics o enfermedad de la Tourette. La visión parcial que se tenía de estas problemáticas en aquella época radicaba fundamentalmente en el pesimismo en cuanto al pronóstico y el exceso de determinismo biológico, descartando la posibilidad de la influencia de los factores ambientales, de crianza y psicológicos en su producción. Después de la Primera Guerra Mundial, una epidemia de encefalitis en los Estados Unidos (1917-1918) permitió que se observara una sintomatología muy similar en sujetos que habían padecido esta enfermedad. Estos evidenciaban síntomas similares a los de los niños hiperquinéticos pero como resultado de una secuela pocencefálica. Los niños mostraban un cuadro muy similar al descrito por Still (impulsividad, hiperactividad, conducta antisocial, intolerancia a la frustración y fuerte labilidad emocional) Durante mucho tiempo los niños que presentaban síntomas típicos de TDAH (hiperactividad, impulsividad e inatención, etc.) fueron considerados poseedores de un daño o Disfunción Cerebral Mínima (DCM) que provenía de una secuela pocencefálica o de un trauma sufrido durante el parto (Trauma Perinatal) Estas supuestas lesiones cerebrales mínimas nunca se pudieron describir ni localizar. Recién en 1972 Virginia Douglas, (citado por, Rebollo, et al, 1980) en un trabajo presentado en la Sociedad de Psicología Canadiense, señaló que las características esenciales de este síndrome eran la dificultad para mantener por un largo período la atención y para controlar los impulsos. Eran, para el diagnóstico, e incluso más significativas que la hiperactividad. En las primeras clasificaciones del trastorno el cuadro adquirió el nombre de ADD (Attention Deficit Disorder), ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder) y ADD-RT (Attention Deficit Disorder – Residual type/Trastorno por Déficit de Atención Tipo Residual) (s/DSM III R, Manual de Diagnóstico y Estadística de los Trastornos Mentales), vale decir que el cuadro se podía presentar de tres formas posibles:

- **Sin Hiperactividad:** Presentan problemas de atención sin hiperactividad
- **Con Hiperactividad:** Es el cuadro equivalente al antes llamado Síndrome Hiperquinético
- **ADD Residual:** Se refiere a quienes padecieron ADD en la infancia y arrastran los problemas emocionales o psicológicos del ADD no tratado. Estos síntomas se manifiestan en la adolescencia y adultez y un requisito indispensable para ser considerado un ADD – TDAH Residual es haber tenido estos síntomas durante la infancia.

En la cuarta edición del (DSM IV) la clasificación es la siguiente:

1. Trastorno de bajo nivel de atención o hiperactividad, de tipo predominante, distraído o inatento.
2. Trastorno de bajo nivel de atención o hiperactividad, de tipo predominantemente hiperactivo o impulsivo.
3. Trastorno de bajo nivel de atención o hiperactividad, de tipo combinado.

El tipo predominantemente hiperactivo – impulsivo (Grupo 2), junto con el tipo combinado (Grupo 3), conforman la gran mayoría de los casos de ADD – TDAH en los niños. Una tercera parte de los casos se presenta con predominio de distracción o inatención y muestra pocos rasgos de hiperactividad e impulsividad (Grupo 1) Para poder pensar en formular el diagnóstico de alguno de estos tipos, el individuo debe manifestar los síntomas fundamentales:

- Distractibilidad
- Hiperactividad
- Impulsividad
- Otros síntomas en general vinculados a estos tres.
- Estos deben aparecer antes de los siete años, hacerse evidentes y causar perjuicios al paciente en dos ambientes diferentes o más (por ejemplo la escuela, el hogar, la casa de los amigos, los supermercados, etc.)

Obviamente estos síntomas no deben responder a la presencia de otro trastorno psiquiátrico. Desde los comienzos del siglo hasta la actualidad ésta ha sido la historia evolutiva de este trastorno, poco ha variado la descripción de su sintomatología durante la infancia y quizá lo único nuevo al respecto consiste en la aceptación de que el Trastorno no siempre desaparece espontáneamente y por razones aún no del todo conocidas durante la adolescencia.

Por otro lado, el Trastorno Cerebral Menor es la traducción adaptada del término anglosajón Minimal Brain Dysfunction. Se trata de una entidad nosográfica utilizada esencialmente por los autores anglosajones; especialmente los norteamericanos. Inicialmente; las primeras descripciones de lo que se llamaba entonces Mínima Brain Disease (Disfunción Cerebral Mínima) se hicieron a propósito de niños con secuelas de encefalitis, intoxicaciones o traumatismos craneales de Von Economo (1917, Citado por Morales, 1990) La relativa similitud de los síntomas en otros niños condujo a los autores a ampliar el marco de este síndrome. La existencia de antecedentes neuropatológicos, dejó de ser condición necesaria finalmente, Bradley (1937, Citado por Morales, 1990) introdujo el tratamiento mediante anfetaminas.

Por otro lado, Isabelle Rapin (1987), menciona que la Disfunción Cerebral será el término generalmente usado para referirse a las consecuencias de una lesión o daño, trastorno del desarrollo, disfunción bioquímica, o actividad eléctrica alterada del cerebro. El término disfunción no dice nada acerca de la localización de la patología en el cerebro, ni respecto a la gravedad o el tipo de patología. El término cerebro incluye el córtex, la sustancia blanca, la sustancia gris subcortical (tálamo, ganglios basales, amígdala y otros núcleos), el tronco cerebral y el cerebelo. Deficiencia mental significa una disminución general de la competencia conductual debida a un factor estático y presente desde la infancia. El retraso mental leve (deficiencia mental

simple) hace referencia a la condición de los deficientes de grado superior que representan, bien la porción extrema más baja de la distribución normal de la inteligencia en la población, bien a aquellos cuyo retraso probablemente pueda ser atribuido a un ambiente sociocultural empobrecido. En términos estrictos, retraso mental significa desarrollo cognitivo retardado, deficiencia mental, desarrollo inadecuado. Estos términos tienen tanta superposición y es tan frecuentemente imposible determinar si un niño levemente afectado es mentalmente “deficiente” o mentalmente “retrasado” que los términos tienden a ser usados indistintamente. La mayor parte de la deficiencia mental más severa, acompañada o no de problemas de conducta, se cree que representa uno de los signos cardinales de disfunción cerebral. Hay superposición entre deficiencia leve y moderada; una lesión cerebral puede dar como resultado una inteligencia normal baja en un niño que tenía potencialmente inteligencia alta; la misma disfunción puede ser responsable de deficiencia moderada en un niño potencialmente bajo o en uno con retraso leve.

También dice Rapín (1987) que el término “daño cerebral” es probable que sea una mala denominación para muchos niños con patología cerebral orgánica. El término disfunción parece ser más apropiado y más completo, aunque no tenga la sanción de la tradición. Los términos daño cerebral y lesión cerebral, pueden continuar en uso, siempre que se aprecie que no todas las lesiones o daños pueden ser vistos, ni siquiera con microscopía electrónica. La localización y el tamaño de una lesión cerebral son las principales determinantes de sus síntomas. En general, cuanto más grande o difusa sea una lesión, más severas serán sus consecuencias y más aspectos de la conducta estarán afectados. Por ejemplo, una afectación difusa o bilateral del cerebro en un niño es probable que produzca una deficiencia mental por interferir más o menos uniformemente todos los aspectos de la conducta y por obstaculizar la maduración normal. La correlación entre tamaño y severidad no es en absoluto simple, por supuesto. Una lesión relativamente pequeña localizada en un área estratégica, por ejemplo el córtex visual, la cápsula interna, o el tronco cerebral, producirá déficits altamente predictibles, mientras que una lesión mayor que afecte a los lóbulos frontales, los lóbulos temporales o la sustancia blanca subcortical puede no ser detectada. Además, una lesión grande puede afectar la conducta de una manera que no se podía haber predicho por sumación de los déficits que ha producido. Esto apoya la noción de que en algunos aspectos el cerebro trabaja como un todo al controlar la conducta.

Los signos clásicos de patología cerebral manifiesta son los déficits motores, los déficits sensoriales y perceptivos, los trastornos afásicos, ciertos déficits cognitivos y conductuales bastante específicos y las crisis. La tesis de este volumen que es el daño o la disfunción cerebral tiende a afectar diferencialmente distintos aspectos de la conducta. El término DCM (Disfunción Cerebral Mínima) se aplica a menudo a niños que muestran cambios conductuales, en particular discapacidades de aprendizaje, sin exhibir los clásicos signos de patología cerebral manifiesta. Clements (citado por Rapín, 1987), da la siguiente definición: La DCM se refiere a niños con inteligencia general casi media, media o superior a la media con ciertas alteraciones del aprendizaje o de la conducta leves o severas asociadas a desviaciones de la función del sistema nervioso central. Estas desviaciones pueden manifestarse a través de varias combinaciones de afectación en la percepción, la conceptualización, el lenguaje, la memoria y el control de la atención, el impulso o la función motora. Esta definición destaca la falta de especificidad de la denominación DCM. Desgraciadamente, su gran vaguedad ha oscurecido la heterogeneidad de los niños a los que ha sido aplicada. Niños con hipercinesia patológica o (TDAH) sin discapacidad de aprendizaje, niños con fracaso escolar (Discapacidad de Aprendizaje) sin hipercinesia, niños

sólo con torpeza y niños con combinaciones de estos trastornos son mencionados a menudo como si todos sufrieran la misma afección, una DCM.

Por otro lado, Taylor (1991) está de acuerdo en que la conducta de los niños hiperactivos es caótica y no focalizada, carecen de persistencia y se distraen con facilidad. Estas características son tan representativas del concepto que la idea de déficit de atención se ha convertido en el núcleo de las actuales definiciones de la hipercesnia. La novena revisión de la Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales (ICD-9) habla de “trastornos cuya característica principal es un deterioro severo de la concentración”. De un modo parecido, la tercera revisión del Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-III) a dado prioridad al problema de la concentración denominando la hipercesnia como “trastorno por déficit de atención” (Asociación Americana de Psiquiatría, 1980) No obstante, esta aparente unanimidad no se basa en la comprensión de lo que el “déficit de atención” o el “deterioro de la concentración” significa.

Para Laster Tarnopol (1969) *Las dificultades para el aprendizaje* indican los varios tipos de problemas que aquejan a los niños con disfunciones leves del Sistema Nervioso Central, pero que no son verdaderos retardos mentales. Debido a que las dificultades para el aprendizaje son más sutiles, son pocas las instituciones u organizaciones que se ocupan de diagnosticar y habilitar a los niños que la padecen. Para el National Project (Task Force One) el término Disfunción Cerebral Mínima se aplica a los niños de inteligencia general normal, cerca de lo normal o por encima de lo normal, que tienen algún impedimento para el aprendizaje y/o desviaciones de función del Sistema Nervioso Central (SNC) Estas desviaciones pueden manifestarse a través de varias combinaciones de deficiencias de la percepción, conceptualización, lenguaje memoria y control del impulso o la función motora. Este término hace hincapié en el hecho de que el principal determinante de funcionamiento defectuoso del niño es de tipo orgánico y no se debe a un manejo torpe por parte de los padres. La palabra *mínima* diferencia la alteración de la parálisis cerebral e indica la naturaleza vaga de los síntomas; *disfunción*, expresa el daño, tanto de tipo genético como de desarrollo u otras desviaciones; y la palabra *cerebral* designa el órgano principal afectado.

La Disfunción Cerebral Mínima (DCM) es una entidad clínica aceptada en esa época por la mayoría de los que se dedicaban al estudio de los niños con problemas neuropsiquiátricos. La evolución del concepto de DCM al que se llegó después del de Lesión Cerebral Mínima (LCM) y, a éste, luego del de Lesión Cerebral (LC) La noción de LC tuvo su origen en la aplicación de hechos observados en adultos, a los niños que presentaban alteraciones de la conducta y el aprendizaje. A fines del siglo pasado, Jackson (citado por, Rebollo, et al, 1980) observó que las lesiones cerebrales provocaban modificaciones de la conducta en pacientes adultos, pero no pudo dar ninguna explicación a este hecho. Más tarde, Head y Goldstein confirmaron los hallazgos de Jackson y profundizaron el estudio en lesionados de guerra. Goldstein (citado por, Rebollo, et al, 1980) destacó que las perturbaciones de la conducta persisten una vez curada la lesión cerebral, las interpretó como cambios en la organización total del organismo y las denominó reacciones catastróficas. A su vez, Binet y Simon (citados por, Rebollo, et al, 1980) comprobaron que entre los niños oligofrénicos, y por lo tanto con dificultades en el aprendizaje, había un grupo que tenía trastornos de la conducta. Los denominaron desequilibrados o indisciplinados, y clasificaron a los niños mentalmente deficientes en tres grupos:

- Mentalmente deficientes, sin anomalías de carácter pero incapaces de obtener resultados en la enseñanza escolar común o de hacerlo en grado mínimo.
- Desequilibrados, que se caracterizan por la locuacidad, indocilidad, falta de atención y que tienen, por lo tanto, anormalidades del carácter.
- Los que presentan ambos tipos de alteraciones y constituyen el grupo mixto

Así también, Strauss y Cols, (citado por, Rebollo, et al, 1980) observaron también estas diferencias en la conducta de los niños como deficiencia intelectual y la atribuyeron a la existencia de una lesión cerebral. Se basaban en el estudio de los antecedentes personales de esos niños, los que mostraban la existencia de noxas potencialmente productoras de daño cerebral. Hablaron entonces, de deficiencia mental endógena y exógena. Eran los exógenos o niños con lesión cerebral, los que presentaban la alteración de la conducta. Definen a los niños con lesión cerebral como “los niños inexplicablemente difíciles” o “los niños sanos o impedidos que presentaban alteraciones intelectuales o de la personalidad como resultado de una lesión cerebral”. Lesión cerebral significa alteración anatómica originada generalmente por una noxa exógena. Es una enfermedad orgánica, de acuerdo con la definición, esta enfermedad esta relacionada a agentes externos al organismo que provocan una lesión destructiva objetivable, que se manifiesta por síntomas que representan una alteración cualitativa de las funciones normales y que son total o parcialmente irreversibles. En el caso de la DCM, observaron que no siempre se encuentra el agente exógeno ni la lesión demostrable y que los síntomas no son irreversibles ni representan una alteración cualitativa de las funciones normales. Block (citado por, Rebollo, et al, 1980) separa 5 grupos estudiando 465 niños que se habían considerado con DCM.

Estos grupos son:

- 1) Daño Cerebral Orgánico (encefalopatía), en este grupo hay una deficiencia neurológica evidente. Corresponde a enfermedades degenerativas, malformaciones cerebrales, lesiones posinfecciosas o traumáticas, parálisis cerebral.
- 2) Síndrome Conductual Hiperquinético, no es un grupo homogéneo, pues hay casos en los que existe lesión de células cerebrales mientras que otros están condicionados por un disfuncionamiento ambiental o un inadecuado desarrollo de la personalidad.
- 3) Dificultades Específicas del Aprendizaje (dislexia y otras), como el anterior, este es también un grupo heterogéneo.
- 4) Inmadurez, es de buen pronóstico pues desaparece en el curso del proceso normal de maduración.
- 5) Disfunción Cerebral Vaga, denominación que debe aplicarse a los niños con síndrome hiperquinético pero que, al mismo tiempo, tiene alteraciones perceptivomotrices y signos neurológicos “blandos”. Se propone, así, sustituir el término mínima por vaga.

Por otro lado Goldstein (citado por, Rebollo, et al, 1980) acepta que, además de los síntomas lesionales, se ven tres órdenes de síntomas que traducen la repercusión de la lesión sobre las regiones sanas del sistema nervioso y la reacción del individuo. Ellos son:

- 1) El fenómeno de aislamiento que se debe a la separación del área lesionada de la sana, lo que puede modificar el funcionamiento de ésta.

- 2) Los síntomas secundarios, que dependen de la acción irritativa o inhibitoria del área lesionada sobre las vecinas.
- 3) La reacción del organismo para evitar la reacción catastrófica que puede enmascarar los síntomas lesionales.

Más adelante Strauss y Werner en 1943 (Citado por Calderón, 1990) trabajando con niños que tenían parálisis cerebral y retardo mental reportaron que la hiperactividad, la impulsividad y el tiempo de atención corto eran manifestaciones conductuales propias de niños con daño cerebral. Posteriormente se observó que estas manifestaciones ocurrían frecuentemente en niños con trastornos de aprendizaje sin retardo mental. Como consecuencia de esto se originó el concepto de daño cerebral mínimo o DCM. Podemos decir que los conocimientos actuales sobre el funcionamiento del sistema nervioso central permiten asegurar que ciertos trastornos de la conducta y del aprendizaje, así como alteraciones perceptuales, lingüísticas y de coordinación viso - motora en los niños con signos neurológicos que reflejan una desorganización en el funcionamiento (disfunción) del cerebro en los más altos niveles de organización.

Así que el término DCM se refiere a la expresión clínica secundaria de:

a) *daño o lesión*; b) *malformación*; c) *disfunción bioquímica*; d) *trastorno de la actividad bioeléctrica cerebral* (Calderón, 1990)

En los años 60s, Pasamanick, Knobloch y Kawi (Citados por, Rebollo et al, 1980) denominaron al Síndrome “*Lesión Cerebral Mínima*”. Estos autores estudiaron los antecedentes pre y perinatal de niños con diversos trastornos conductuales y los compararon con un grupo control. Encontraron que el porcentaje de estos antecedentes es mayor en los niños del primer grupo. De esta manera establecieron la existencia de un *continuum* de las consecuencias de la lesión cerebral que va desde la muerte a la salud, pasando por la parálisis y la LCM. A partir de entonces se definió la LCM como el conjunto de síntomas, predominantemente de la esfera psíquica, intelectual y afectiva, que dificultan el aprendizaje y la adaptación al medio social del niño mental y físicamente sanos o de niños deficientes mentales y/o parálisis cerebrales. Esta relación con la parálisis cerebral fue destacada por Köng (Citado por, Rebollo et al, 1980) que consideraba a la LCM como una forma atenuada de la parálisis cerebral y la denominó parálisis cerebral mínima.

Más adelante los estudios realizados por psicólogos demostraron en estos niños alteraciones que desde entonces son mencionadas como “signos de organicidad” o de “lesión cerebral”. Teniéndolos en cuenta, Abercrombie (Citado por, Rebollo et al, 1980) al hablar de la LCM dice: “Los psicólogos tienden a aplicar este término a los niños que tienen dificultades específicas del aprendizaje, y/o un perfil particular del WISC, y/o cierta manera de reaccionar en el test de Bender, y/o son hiperquinéticos, distraídos y torpes. En esta última definición, la LCM se asimila a las dificultades específicas del aprendizaje, al síndrome hiperquinético y a la torpeza motriz. De lo dicho hasta ahora, se deduce que la LCM se caracterizaba clínicamente por alteraciones específicas en los test psicológicos y por alteraciones mínimas en el examen neurológico que algunos autores denominaron signos leves, blandos, sutiles o subclínicos. No fue sólo la falta de lesión efectiva o probable lo que llevó a hablar de disfunción, sino el hecho de que, aun existiendo una lesión, los síntomas que aparecen en estos niños no son deficitarios sino que

traducen una modificación cuantitativa de las funciones normales. Como afirma Brodal, (Citado por, Rebollo et al, 1980) es insostenible el criterio de identificar la lesión cerebral mínima por la existencia de modificaciones funcionales. Estas modificaciones pueden deberse o no a una alteración orgánica del cerebro. Pero aún aceptando la disfunción, se sigue buscando la “organicidad”, o la “lesión”, en una reacción frente a la posición de los psiquiatras que consideraban todas las alteraciones conductuales y todas las dificultades del aprendizaje escolar como originadas en alteraciones relacionales.

También (Calderón, 1990) dijo que los síntomas son determinados no sólo por el sitio o tamaño de la lesión, sino además por la rapidez con la que esta ocurra (aguda, lentamente progresiva o pequeños insultos pero repetidos), así como por el momento del desarrollo en el que se presente (vida intrauterina perinatal) Alteraciones en el metabolismo y/o en la excitabilidad neuronal pueden tener una influencia perturbadora en la conducta tan importante como una lesión estructural. Las lesiones estructurales o bioquímicas que ocurren durante la vida fetal pueden desviar los programas genéticos para el desarrollo, y ser responsables de lo que se ha llamado “*rezago maduracional*”, algunos autores han indicado que los signos motores “*suaves*” que presentan algunos niños con disfunción cerebral, como la torpeza o la incapacidad para inhibir “*movimientos en espejo*” en una mano mientras que la otra se mueve rápidamente, o sostener los dedos quietos mientras que se mantienen los brazos y las manos al frente (como se observa en la figura 6) no reflejan daño cerebral sino inmadurez en el desarrollo del cerebro.



Movimiento de pianista

Figura 6 Pidiendo al niño que extienda hacia delante los brazos con las palmas de las manos vueltas hacia abajo mientras mantiene los ojos cerrados, pueden observarse discretos movimientos coreiformes y accesorios (“de pianista, suele decirse”)

El electroencefalograma rara vez muestra evidencia de daño cerebral o disfunción que tenga relación con los problemas de niños con trastorno de déficit en la atención o trastorno de aprendizaje (TDAH) Aun cuando el electroencefalograma es claramente anormal y el niño tiene convulsiones, esto no significa necesariamente que el trastorno de aprendizaje de este niño se

deba a la condición responsable de las convulsiones o de las descargas electroencefalográficas o a la convulsión misma; por lo tanto, el tratamiento del proceso convulsivo no es la solución del problema de atención o de aprendizaje.

Algunas manifestaciones similares pueden o no estar presentes en niños con parálisis cerebral, epilepsia, retardo mental, ceguera, sordera, etc. Esta definición resalta la falta de especificidad del término “*disfunción cerebral mínima (DCM)*” pues en ella encontramos niños con síndrome de “*Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad*” (TDAH), pero sin trastornos motores ni del aprendizaje; niños con trastornos del aprendizaje sin trastornos de la atención; niños con déficit en la destreza motora solamente y niños con distintas combinaciones de estos trastornos, a todos los cuales se les encasilla en el mismo diagnóstico y se habla de ellos como si tuvieran la misma condición. Es indudable que no padecen del mismo tipo de disfunción cerebral. Rapín (citado por Calderón, 1990) menciona que ha llegado el momento de reconocer la heterogeneidad entre los niños con “*disfunción cerebral mínima*” y con déficit en la atención para concentrarnos en las diferencias más que en las similitudes.

En el trastorno por déficit de atención con hiperactividad o (TDAH), dice (Barkley, 1999) que es un trastorno del desarrollo del autocontrol, que engloba problemas para mantener la atención, para controlar los impulsos y el nivel de la actividad. Pero, no es sólo eso sino, es mucho más. Estos problemas se reflejan en el deterioro de la voluntad del niño o de su capacidad para controlar su conducta a lo largo del tiempo, y para mantener en su mente las metas y consecuencias futuras. No es únicamente ser desatento e hiperactivo, no es un estado temporal que se curará con el tiempo, pero sí es normal durante una fase de la infancia. Tampoco se debe a un fracaso de los padres por controlar o enseñar a su hijo a ser disciplinado, ni es un signo de malicia inherente en el niño. El TDAH es real; es un auténtico trastorno, un verdadero problema y, a menudo, es un obstáculo de tal magnitud que puede ser angustioso y crispar los nervios.

Por otro lado, (Van – Wielink, 2000) dice que, la atención se define como la aplicación de la mente, a un objeto o estímulo, los sinónimos son reflexión, meditación, y lo contrario de la atención es distracción. Para la psicología. La atención es la concientización del aquí y el ahora, en una forma enfocada y perceptiva. Es desde luego, un proceso esencial para la supervivencia de las especies. En el humano, la atención, determina la existencia de una experiencia consciente, y sin embargo, no hay un control completo sobre este proceso. En un momento dado, ocurren sobre cualquier persona, una gran cantidad de estímulos internos; el ruido de la respiración, la ansiedad, y los estímulos externos como; cambios de iluminación, el canto de los pájaros. Sin embargo, la mayoría de los estímulos pasan inconscientes, pues solo unos pocos, se hacen conscientes, ya que el individuo, no tiene capacidad para manejar toda la información sensorial, o intelectual, que recibe en un momento dado.

También nos dice Van - Wielink (2000) que debido a la capacidad limitada del cerebro, para procesar toda la información simultáneamente, y de alguna manera que no entendemos por completo, el cerebro, en forma inconsciente, “*filtra*” toda la información que llega a la conciencia. Este filtro altera la información, ya que la coordina, procesa, y selecciona, por orden de importancia, en forma casi inmediata. Así, el individuo produce generalmente, una respuesta

adecuada al estímulo, en forma automática, dejando libres los recursos de la mente para otras actividades. Así también, para los investigadores del comportamiento, es común el preguntarse, si el individuo puede prestar atención, a más de una cosa a la vez. Si nos basamos en la experiencia diaria, vemos que las personas, si pueden hacer más de una cosa a la vez. Sin embargo, hay otra clase de evidencias que nos indica, que cuando dos estímulos se presentan al mismo tiempo, solo uno es percibido y el otro es completamente ignorado. Se concluye que en aquellas circunstancias, en que las dos sensaciones, son percibidas “al mismo tiempo”, las respuestas ocurren en rápida sucesión, y no juntas. Los síntomas principales del TDAH son: Periodos cortos de atención para la edad mental del niño, impulsividad, distracción fácil, y sobreactividad motora.

(Kinsbourne, Caplan, 1990) Dicen que un niño impulsivo con un temperamento muy activo puede enfrentarse a mayores problemas y su caso ser más notorio que el de otro niño impulsivo pero con un temperamento relativamente inactivo. Dentro de esta línea, un estilo particularmente retraído puede representar ya sea una adaptación a una gran tensión o a una preferencia estratégica innata “*temperamento*”. En otras palabras, la adaptación al estrés puede proporcionar un estilo de comportamiento que difiere del que la persona hubiera preferido en otras circunstancias. Cuando un comportamiento impulsivo o retraído se manifiesta más en estados de tensión y es menos notable en ocasiones neutras representa una adaptación determinada por la situación; pero cuando tal comportamiento es más notorio en circunstancias neutras y disminuye o desaparece bajo tensión, es entonces una característica del temperamento del individuo. Cuando un temperamento extremo (por ejemplo, impulsivo o compulsivo) coincide con la falta de un estilo flexible, ocurre una falta de ajuste social y surgen problemas clínicos. Los niños con este problema, que están encerrados dentro de su estilo, reaccionan apropiadamente sólo a unas cuantas situaciones de la vida; no saben modificar su estilo preferido para adaptarse a la ocasión y, por lo tanto, se comportan de una manera inadecuada. El temperamento impulsivo, cuando es excesivo ha adquirido mayor notoriedad bajo las etiquetas de “*hiperactividad*” y “*síndrome hiperactivo*”. Cuando los clínicos describen a un niño como víctima de una disfunción cerebral mínima o TDAH, a menudo se refieren al estilo impulsivo del niño.

2.2 EXTREMOS IMPULSIVOS

El comportamiento impulsivo y atolondrado, del niño impulsivo y del niño hiperactivo nos dicen Kinsbourne, Caplan (1990) que es un factor bien conocido de falta de aprovechamiento en el salón de clases, pero también tiene un grave impacto sobre muchas otras situaciones de la vida real. Las manifestaciones de impulsividad pueden clasificarse bajo cuatro encabezados: ***comportamiento motor, solución de problemas, interacciones sociales y estilo emocional***. La anormalidad motora es más prominente en la niñez temprana y menos notoria a medida que el niño crece; el problema de atención es menos importante en un principio, muy importante durante los años escolares y menos importante después, en cambio los problemas sociales y emocionales aumentan en importancia a medida que el niño se hace mayor. Cualquier observador que no se fije sino en los niveles de actividad puede equivocarse al pensar que, porque un niño hiperactivo ya no se está moviendo con exceso, dicho niño se ha aliviado, a menudo se comete este grave error. Si bien cada niño hiperactivo manifiesta su temperamento impulsivo de una manera individual, y es posible elaborar una historia clínica, de rasgos comunes, que ilustre el progreso del padecimiento, aunque, por supuesto, no todos los niños muestran todas las

manifestaciones mencionadas. En general, los niveles de actividad en los niños declinan progresivamente en el curso de los primeros diez años de vida. Las tendencias a moverse demasiado son menos marcadas hacia finales de la primera década, y por lo general desaparecen completamente al llegar a la edad de la pubertad. Puede quedar un alto nivel de energía, pero éste ya no se manifiesta por tendencias a moverse en todo momento. El mojarse en la cama, aunque se prolonga más de lo habitual en muchos niños hiperactivos, suele también desaparecer para entonces.

2.3 SÍNTOMAS

El trastorno por déficit de atención (TDAH) con o sin hiperactividad, es un conjunto de fenómenos neuropsicológicos, cuyos síntomas principales son; períodos cortos de atención (insuficientes para realizar actividades académicas en forma efectiva), y la hiperactividad (hipercinesia), que es la actividad psicomotora exagerada. Es una condición que claramente, tiene una base biológica, de origen múltiple. Se suele diagnosticar en la niñez temprana, y acompañará toda la vida, a la mayoría de los sujetos que la padecen. Por sus implicaciones negativas, sobre el desempeño social y académico, el (TDAH) no tratado, afecta el desarrollo integral del sujeto. Sin embargo, si logramos entender y tratar adecuadamente a los individuos que padecen (TDAH), se puede cambiar por completo sus perspectivas, convirtiendo el fracaso en éxito, y el de una vida de problemas, en una vida de triunfos. Pocas veces pueden la medicina y sus ciencias afines, alterar a éste grado, el futuro de un individuo. (Van - Wielink, 2000)

Los síntomas del TDAH, que Van - Wielink (2000) considera más importantes son los siguientes:

2.3.1 Inatención: El síntoma cardinal del TDAH, es la inatención o distracción fácil. Este síntoma, es especialmente manifiesto, si la actividad a que se dedica el niño, es aburrida, como la escuela y las tareas escolares, que frecuentemente lo son. Sin embargo, en algunos pacientes, en las ocasiones en que la actividad que se realiza es muy novedosa o divertida, los períodos de atención, pueden ser normales, como en el caso de jugar vídeo juegos, o ver el programa favorito en la televisión.

2.3.2 Distracción fácil: Es consecuencia de la falta de atención. Esta distracción puede ser de origen visual “*sentarse junto a la ventana*”, auditiva “*ruidos de salón*”, somática “*zapatos ajustados*”, y la fantasía, entre otras. Para algunos niños, la fantasía es un poderoso factor de distracción, y de evasión psicológica, como ejemplo, en sus ensoñaciones, llegan a ser los héroes de novelas ficticias, en las que viven durante sus horas de clase.

2.3.3 Impulsividad: Es el actuar, sin pensar en las consecuencias. O bien, se puede considerar una falla para inhibir el impulso. Estos niños, hacen lo que primero se les pasa por la mente, sin medir los resultados de sus acciones. Esto hace que las actividades triviales, se conviertan peligrosas, como prender un cerillo y luego ver como se queman las cortinas de la casa, sin pensar en el incendio generalizado, que resulta de esto. Además, existen el robo impulsivo, y las mentiras continuas, ambos sin pensar en que el autor, puede ser fácilmente descubierto, ya que no se miden las consecuencias, o lo obvio de la situación.

2.3.4 Hiperactividad: Es el aumento exagerado de la actividad. Este síntoma es muy notable en los preadolescentes, y va disminuyendo en los adolescentes, para ser difícil de detectar, en los adultos con TDAH. En ocasiones especiales, éste síntoma no se manifiesta, como es en la visita al médico, por lo que, los padres refieren que el niño parece *“movido por un motor”*. Hay diferencia entre los gemelos para manifestar este síntoma, ya que los niños suelen tener aumento de la actividad motora, y las niñas pueden tener aumento de la actividad verbal. Existe además, un lado positivo de este síntoma, y todos conocemos adultos *“que no paran”*, siendo además muy exitosos en su profesión.

2.3.5 Impaciencia: Es el no saber esperar con calma una cosa que tarda tiempo en realizarse, o el no saber *“sufrir”* el tiempo necesario, que tarda la realización de un trabajo o tarea. La impaciencia, es una consecuencia de la mezcla de impulsividad, aunado a la falta de noción del tiempo real. Los niños con TDAH, actúan en el modo de *“lo que quiero lo quiero en este momento”*. Por este motivo, el realizar actividades comunes, como el ir de compras, o el realizar juegos de mesa, se convierten en una tortura. La mala letra, que es común en estos niños, puede ser consecuencia de la *“prisa”*, que tiene al escribir, de la mala coordinación visomotriz, o de ambas.

2.3.6 Sobre excitación emocional: El niño parece no tener un término medio, en sus emociones, las que además transmite fácilmente. Cuando están alegres es el niño, *“simple”*, el payaso de la reunión. Cuando están enojados, hacen rabietas, y pueden ser agresivos. A este estado psicológico, se la llama también, labilidad emocional.

2.3.7 Desobediencia: Estos niños pueden tener problemas con la disciplina, ya que *“olvidan”* las reglas de conducta, o las ignoran, por una mezcla de impulsividad, impaciencia, y sobreexcitación emocional. Además, puede ser que la desobediencia, sea consecuencia de que simplemente, olvidan las reglas de conducta, de ahí la fama de desobedientes. Es común, por ejemplo, que el niño con TDAH, olvide alimentar a su mascota, que no haga las tareas, y esto simplemente, porque se les fue el tiempo en actividades más placenteras. Por esto, se dice que a estos niños, no se les debe encargar más de una cosa a la vez, pues si se les dan más tareas a la vez realizan una, olvidan dos, y *“desobedecen”*. Hay que analizar el comportamiento de los niños con TDAH, ya que en muchas ocasiones, no es simple desobediencia, por lo que antes de castigarlos, hay que estudiar la situación particular, del acto de desobediencia *“¿si el adulto tiene la paciencia!”*. Para el niño con TDAH, se puede aplicar el pensamiento de que *“nadie esta obligado a realizar lo imposible”*.

2.3.8 Problemas sociales: En ocasiones los niños con TDAH, no tienen amigos, o amigos de su edad, ya que su impulsividad y temperamento, hace que sus compañeros lo rechacen. Es posible, que sean la *“lacra del salón”*, o de la vecindad, y se evite contacto con ellos. Esto desde luego, trae problemas de inadaptación social, que se reflejan en la vida adulta.

2.3.9 Desorganización: El estar organizados para realizar diversas actividades, significa que hay orden, y una estructura para realizarlas. La desorganización en estos pacientes, tiene como causa principal, el que olvidan las cosas. Pierden los útiles escolares, el suéter,, y otras prendas, o bien se meten en problemas, al tomar las cosas *“prestadas”*, de los padres o amigos, o perderlas. Algo que ocurre con cierta frecuencia, es que hacen la tarea escolar, pero ¡olvidan entregarla!. Otro

factor a considerar, es la poca noción del tiempo, que tienen, por lo cual llegan tarde a casa, o a las citas.

Los síntomas que se mencionaron anteriormente, complementan los criterios del DSM IV, y del cuestionario breve, para diagnóstico del TDAH, cambian según la edad del sujeto. (Van - Wielink, 2000)

De acuerdo a (Kinsbourne, Caplan 1990) Al hacer el diagnóstico diferencial entre la impulsividad de origen motor y la de origen cognoscitivo se debe distinguir entre los comportamientos que son resultados de un rasgo de personalidad impulsiva y otros comportamientos que se mencionaran a continuación.

2.3.a *Impulsividad:* La impulsividad es una manifestación biológica (un rasgo de carácter) que debe distinguirse del comportamiento impulsivo de la gente que está movida por emociones intensas. Este último difiere en que va dirigido a metas identificables, mientras que la impulsividad del hiperactivo se manifiesta en todas las situaciones de la vida. Así mismo, algunas personas, generalmente pertenecientes a grupos económica y culturalmente pobres, actúan en forma impulsiva porque está en su norma social, y carecen de la experiencia que proporciona un modelo reflexivo

2.3.b *Distractibilidad y corta capacidad de atención:* La atención puede disminuir o divagarse. Su actividad puede decaer en personas pasivas y faltas de motivación, llegando a la inconsciencia en casos de epilepsia menor. Puede distraerse hacia el ambiente general, no solo en personas hiperactivas, sino también en individuos que están aburridos porque encuentran su tarea demasiado fácil, o demasiado difícil o por alguna razón, inaceptable. Y puede concentrarse en pensamientos o sentimientos internos, cuando la persona está angustiada, obsesionada o confusa de mente.

2.3.c *Comportamiento manipulativo y que busca llamar la atención:* Se debe hacer una distinción entre el comportamiento debido a hiperactividad y el que proviene de la mala educación, del tipo llamado “permisivo” en la que los padres se pliegan a los caprichos del niño porque es el camino más fácil. En el salón de clases, los niños hiperactivos se caracterizan por estar continuamente molestando al maestro para que les preste atención personal. Esto también sucede con otras dos clases de niños: aquellos que provienen de hogares rotos o despersonalizados y que han estado privados de atención, y aquellos que experimentan intensa angustia acerca de sus capacidades y situaciones en la escuela y sienten una necesidad constante de que el maestro los reconforte y les asegure que se están portando en forma satisfactoria.

2.3.d *Ineptitud social:* El niño hiperactivo se enfrenta torpemente a las situaciones sociales por falta de una preparación adecuada y de empatía hacia los sentimientos de los demás. Esta ineptitud inconsciente contrasta mucho con la timidez cautelosa del niño superenfocado. Otros niños se sienten socialmente incómodos debido a una inadecuada guía parental y a la carencia de un buen modelo que imitar. Los compañeros pueden evadir la compañía de niños que actúan de maneras extrañas debido al desorden de sus pensamientos. Por lo tanto, el berrinche del niño impulsivo frustrado debe distinguirse de la agresión antisocial de un chico mal educado.

2.3.e *Comportamiento desorganizado y caótico:* Producto de reflexión insuficiente, este estilo de comportamiento puede ser resultado de la falta de un modelo organizado, así como de la preocupación originada por pensamientos angustiosos o psicóticos. En raras ocasiones, padecimientos epilépticos y degenerativos pueden manifestarse de esta manera. Por último, la desorganización puede representar un intento pasivo – agresivo en contra de la figura autoritaria nominal – una especie de negativismo inerte.

2.3.f *Comportamiento autodestructivo:* La tendencia del individuo hiperactivo a lesionarse que va de lo trivial a lo catastrófico, debe diferenciarse de la autodestrucción deliberada del individuo deprimido, de la propensión a accidentes de niños desatendidos, y de las lesiones que sufren los niños maltratados.

2.3.g *Superficialidad emocional:* Los niños hiperactivos rara vez actúan como si estuvieran en contacto con sus propios sentimientos o pudieran empatizar con la de los demás. Este patrón debe distinguirse del desapego e indiferencia efectiva del esquizofrénico, así como la actividad defensiva del niño que sufre profundos trastornos emocionales. Los niños superenfocados, aunque son capaces de desplegar mucha profundidad emocional, pueden reservar tales manifestaciones para unos cuantos individuos selectos y presentarse ante el clínico con una fría formalidad. Finalmente, una consideración diagnóstica que se aplica a las seis categorías que se mencionaron anteriormente se relaciona con la evolución del comportamiento involucrado. En la medida en que el niño hiperactivo permanece en la misma situación, o la encuentra repetidamente, su comportamiento se desvía cada vez más de las normas. Los niños normales y los niños hiperactivos pueden ser difíciles de distinguir en muchos aspectos, a primera vista, pero la diferencia se hace mucho más evidente al cabo del tiempo.

Finalmente Luis Oscar Gratch (2000) Menciona el Desorden por Déficit de Atención o ADD-ADHD (TDAH) diciendo que es un trastorno caracterizado por un grupo de síntomas entre los que se destacan:

1. La inatención o la dificultad para sostener la atención por un período. Presentar dificultades para sostener la atención es insuficiente como elemento diagnóstico ya que las dificultades para la concentración y el mantenimiento de la atención se pueden dividir en: a) Dificultades realistas para la concentración (lugares ruidosos, etc.), b) Dificultades neuróticas para la concentración (Neurosis obsesiva, etc.), c) Dificultades fisiopatológicas para la concentración (intoxicaciones, patologías neurológicas), d) Dificultades secundarias para la concentración (trastornos metabólicos, anemia)
2. La impulsividad.
3. La hiperactividad (en algunos casos)
4. La dificultad para postergar las gratificaciones.
5. Los trastornos en la conducta social y escolar.
6. Las dificultades para tener cierto nivel de organización en la vida y las tareas personales (el estudio, el trabajo, la vida de relación)
7. El daño crónico en la autoestima como consecuencia de los escasos logros que se obtienen a causa de estas dificultades.

2.4 MALNUTRICION Y DISFUNCION CEREBRAL

La deficiente nutrición de los seres humanos durante la vida pre - y/o postnatal pueden dar origen a cerebros más pequeños que el tamaño medio y ser causa de deficiencia mental. El enriquecimiento nutritivo e intelectual de los niños con privaciones puede mejorar su subsiguiente desarrollo físico e intelectual. Estas observaciones, basadas en el análisis de datos humanos, han sido documentadas en la pasada década. Antes de dicha época, el interés en los efectos de la malnutrición sobre el cerebro en desarrollo fue esporádico. La malnutrición es total y/o selectiva. La malnutrición total es el marasmo, un estado de emaciación visto en campos de concentración o en áreas del hambre. El marasmo aún incapacita o mata más de diez millones de personas por año. La malnutrición selectiva es producida por la ausencia de uno o más ingredientes esenciales de la dieta, tal como oligoelementos, vitaminas, hidratos de carbono, grasas o proteínas. Surgen tres patrones a partir del examen de la información disponible en lactantes que murieron tras la exposición a una grave malnutrición postnatal:

1. Los niños alimentados a pecho, malnutridos dentro del segundo año, presentaron una reducción en la relación proteínas/DNA, pero el contenido del DNA en el cerebro es normal.
2. Los niños a término que murieron de grave privación alimenticia durante el primer año de vida muestran una reducción del 15 al 20 por ciento en el número total de células cerebrales.
3. Los lactantes que pesan 200 gramos, o menos, al nacer que murieron de grave malnutrición durante el primer año de vida muestran una reducción del 60 por ciento en el número total de células cerebrales (Winick, 1966, citado por Black, 1982)

2.4.1 Aspectos clínicos de la malnutrición: En la mayoría de los países preindustrializados, la principal causa de muerte es registrada como de origen gastrointestinal o respiratorio, y la malnutrición preexistente significativa es con frecuencia ignorada Behar y otros, (1958, citados por Black, 1982) La incidencia de malnutrición proteica y calórica en niños preescolares y en los países en desarrollo es de hasta el 70%. Muchos de estos niños presentan signos de malnutrición y probablemente han sido tratados en dispensarios y hospitales, y la mayoría de ellos sobreviven. La mortalidad ha continuado disminuyendo debido al mejor conocimiento de las características bioquímicas de la malnutrición en niños y a los mejores métodos de diagnóstico y tratamiento. Aún existe creciente evidencia de que los supervivientes presentan un defectuoso crecimiento y desarrollo. Gómez y otros, (1956, citado por Black, 1982) La evidencia clínica acumulada durante los últimos años sugiere intensamente la existencia de una correlación entre malnutrición proteica – calórica y retraso en el desarrollo mental. Los estudios retrospectivos, prospectivos y transversales han sido útiles para determinar los efectos patológicos de la malnutrición proteica – calórica en el sistema nervioso central (Cabak y Najdanvic, 1965; Stoch y Smythe, 1967; Rendon y otros, 1969; citados por Black, 1982) Un estudio del efecto de la malnutrición en el niño empezaría con una valoración del estado nutritivo de la madre antes y durante el embarazo. Dos grupos de mujeres pueden ser particularmente vulnerables a la malnutrición: adolescentes que no están preparadas para el embarazo y mujeres con hábitos dietéticos defectuosos que desarrollan grave malnutrición con múltiples embarazos (Álvarez y otros, 1979, citados por Black, 1982)

Así mismo, los estudios previos han demostrado que el ritmo de aumento del peso durante los primeros cinco años de vida en las comunidades rurales de países subdesarrollados puede ser descrito en cuatro fases: Durante los primeros seis meses de vida, el ritmo es similar al de los niños normales nacidos en países desarrollados. Desde el sexto al decimotercer mes, el ritmo

disminuye y alcanza un mínimo entre el decimotercero y vigésimo cuarto meses. A partir del vigésimo cuarto se produce un aparente retorno al ritmo normal para una similar edad cronológica (Cravioto y Robles, 1965, citados por Black, 1982)

Por lo tanto, un niño con grave malnutrición presenta un cuadro clínico característico. Durante la fase aguda, el comportamiento, la actitud y la conducta resultan notablemente afectados. Existe notable irritabilidad alternando con apatía, y el niño emite un llanto débil, monótono y a veces agudo. El niño tiende a permanecer inclinado con esa escasa actividad motora. El tono y la fuerza muscular están disminuidos. El volumen muscular es difícil de valorar a causa del edema periférico. La posición predominante mientras se encuentra un decúbito es con las extremidades en flexión o semiflexión y las manos cerradas. La coordinación motora fina es difícil de valorar debido a que el niño es apático y demasiado débil para reaccionar. Si el niño es colocado en la posición sentada, su cabeza se encuentra anormalmente insegura. El examen de fondo de ojo descubre discos pálidos. Esta palidez, que es marcada y que no guarda relación con el nivel de hemoglobina, persiste después de que el nivel de recuperación nutritiva es satisfactoria Rendón y otros, 1969. La respuesta del comportamiento a los estímulos auditivos falta o está notablemente disminuida durante la fase aguda, pero retorna durante la convalecencia. Esta disminución de la respuesta guarda relación más con la indiferencia y apatía que con cualquier pérdida auditiva periférica. Durante la fase aguda, los reflejos tendinosos profundos están disminuidos o abolidos, pero se normalizan tras la recuperación nutritiva. Los niños fueron estudiados empleando la escala de desarrollo de Gesell a intervalos regulares durante la fase aguda así como durante la convalecencia y la recuperación Cravioto, 1968. En niños con una historia de grado de malnutrición precoz, el tratamiento de la cabeza está por debajo del normal y se produce un resagamiento en el crecimiento somático. Los niveles alcanzados en las pruebas del comportamiento motor y adaptativo están posiblemente correlacionados con el peso y la talla Cravioto, 1968. Durante la fase inicial de la malnutrición de la mayoría de los niños muestran una reducción en el desarrollo físico y mental, pero se aprecia mejoría cuando la nutrición es apropiada; Geber y Dean, 1956; Robles y otros 1959; Cravioto 1968; Rendón y otros 1969. Si permanecen sin tratamiento los niños se volverán rápidamente apáticos. Si se trata la calidad del llanto mejora y el patrón de sueño se hace más regular. La transición entre las fases aguda y de convalecencia tiene lugar entre la segunda y la tercera semana. No todas las áreas de desarrollo investigadas con la escala de Gesell mejoran al mismo ritmo; el comportamiento adaptativo y social personal mejora más lentamente (todos los autores mencionados anteriormente, están citados por Perry Black en 1982)

Por lo tanto, el nivel del desarrollo motor del niño no está necesariamente relacionada con el futuro rendimiento evolutivo global, ya que los lactantes malnutridos con un desarrollo motor medio no tienen necesariamente una inteligencia media; los niños malnutridos con limitación intelectual pueden tener un desarrollo motor normal. Los niños que se han recuperado por completo de la malnutrición continua mostrando limitaciones en su desarrollo físico y mental. El comportamiento adaptativo, es el de mayor valor predictivo para la futura inteligencia, es el más afectado. El comportamiento adaptativo es constantemente bajo en lactantes que han padecido grave malnutrición durante el primer año de vida y puede ser indicativo de una reducción potencial en el nivel funcional en años posteriores (Cravioto, 1968, citado en Black, 1982)

También observaron, que los niños preescolares y los niños escolares que fueron expuestos a grave malnutrición, han sido descritos con signos de defecto perceptual y comportamiento neurointegrativo defectuoso Birch y Cravioto, (1966) Los niños con una historia de marasmo poseen cocientes de inteligencia más bajos que la población general Cabak y Najdanvic, (1965) Otros factores contribuyen al desarrollo intelectual del niño, incluyendo el nivel educativo y la capacidad intelectual de los padres. Muchos de los padres de niños gravemente desnutridos son analfabetas, carecen de educación y poseen cocientes de inteligencia bajos Álvarez y otros (1977, citados todos por Black, 1982)

2.4.2 Crecimiento del cerebro: La placa neural aparece en el embrión humano aproximadamente 16 días después de la concepción. En el plazo de unos pocos días, la placa se curva y sus lados se juntan, formando un tubo que queda completamente sellado cuando las aberturas (neuróporos) en los extremos anterior y posterior están cerradas. El tubo neural contiene un canal / el futuro sistema ventricular, lleno de líquido, el futuro líquido cefaloraquídeo (LCR) El tubo neural es avascular y su fuente de sustancias nutritivas es el líquido existente dentro del canal y posiblemente el líquido amniótico que lo circunda. Puesto que el tubo neural es sellado sin el beneficio de una fuente de sangre o plexo coroideo, el líquido que se encuentra dentro del canal es, bien líquido amniótico atrapado, o bien líquido secretado por alguna o la totalidad de las células endoteliales. Durante la quinta semana de vida fetal, la división craneal primaria de la arteria carótida interna empieza a enviar ramas sobre la superficie del cerebro. Su primera rama es la arteria coroidea anterior, que origina la formación del plexo coroideo abombando dentro de la pared ventricular medial. El plexo coroideo vascularizado inicia la producción de LCR durante la quinta semana y constituye la principal fuente de nutrición para el cerebro durante las siguientes diez semanas. La vascularización del cerebro es un proceso lento, que empieza con el establecimiento de un retículo superficial de vasos sanguíneos sobre la superficie del cerebro, seguida de la penetración del parénquima cerebral por ramas de la vasculatura superficial. La principal fuente de nutrición del SNC (Sistema Nervioso Central) es la sangre después de que la vasculatura de todo el SNC queda establecida durante el quinto mes de gestación, reemplazando al papel nutritivo del LCR que se vuelve mucho menos importante (Duckett, 1968 - 1971; citados por Black, 1982) Resumiendo, la fuente de nutrición del SNC desde el decimosexto al vigesimoséptimo día de crecimiento es el líquido amniótico; desde el vigesimoséptimo al trigésimoquinto día el tubo neural es nutrido por el líquido existente dentro del canal además del líquido amniótico que lo rodea; desde la quinta a la decimosegunda semana, el SNC es nutrido por el LCR producido por el plexo coroideo, a partir de la duodécima semana, el SNC es nutrido principalmente por la sangre. Existe imbricación de las fuentes de nutrición durante estas varias fases del desarrollo. La nutrición del feto depende exclusivamente de su madre – su dieta es la dieta fetal. No existe evidencia de un sistema protector en la madre o en el feto que controle las cantidades y proporciones de hidratos de carbono, grasas y proteínas que alimentan el crecimiento fetal. La malnutrición durante el principio de la infancia reduce, según se ha demostrado el peso cerebral (Brown, 1965, citados por Black, 1982) observó un moderado descenso en el número total de células del cerebro en un estudio efectuado en niños que murieron de marasmo infantil durante el primer año de vida en Santiago, Chile (Winick y Rosso, 1969, citados por Black, 1982) Datos procedentes de este estudio indican que tuvo lugar muy escasa división celular después de

que estos niños fuesen expuestos a una grave malnutrición. En cuatro casos, el contenido en DNA fue aproximadamente el 40 por ciento del normal, estos cuatro niños pesaban todos ellos menos de 2.000 gramos al nacer. Por desgracia, su edad gestacional no se conocía. Estos datos sugieren, bien que los niños de bajo peso de nacimiento son más susceptibles a la malnutrición neonatal, o bien que pueden producirse una significativa malnutrición in útero. Como contraste los cerebros de niños malnutridos durante el segundo año de vida y que murieron de Kwashiorkor presentaron un contenido en DNA normal (como se observa en la Figura 7) Estudios de los componentes lipídicos de la mielina en los cerebros de niños que murieron por desnutrición sugiere que el contenido lipídico puede estar reducido (Dodge, 1969, citado por Black 1982)

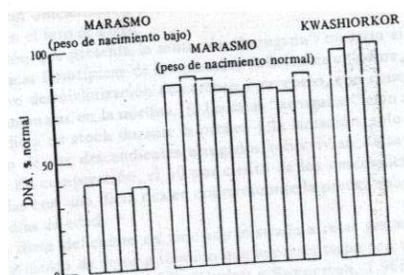


Figura 7 Crecimiento celular en el cerebro humano en tres tipos diferentes de malnutrición. Fueron estudiados los cerebros de trece lactantes que habían muerto de marasmo en el primer año de vida. En nueve casos con peso de nacimiento normal, se produjo un moderado descenso en el número de células cerebrales, medido por el contenido del cerebro en DNA. En cuatro casos con bajo peso de nacimiento, el contenido en DNA fue considerablemente más bajo. Esto es contrastado con el DNA normal de los cerebros de tres niños con kwashiorkor que habían fallecido durante el segundo año de vida.

2.4.3 Neuropatología de la malnutrición: Estudios en seres humanos han demostrado significativas asociaciones entre malnutrición materna y malformaciones congénitas del Sistema Nervioso Central (SNC) tales como hidrocefalia, anencefalia, encefalocele, espina bífida (Coffey y Jessop, 1958; Anderson y otros, 1958; Ramos, 1961, citados en Black, 1982), y neonatos con cuerpos y cerebros más pequeños de lo normal McBurney, (1947); Naeye y otros, (1969) También ha sido demostrado experimentalmente con varios tipos de animales de laboratorio que la moderada privación materna puede producir descendientes que son más pequeños y de menor peso que animales comparables de la misma edad Dobbing, (1968); Wigglesworth, (1969); Renuer y Miller, (1956), produjeron malformaciones congénitas en ratones provocando el ayuno de animales grávidos durante 24 horas en el octavo o noveno día de preñez.

Así mismo, tomaron en cuenta las deficiencias vitamínicas, las mejor estudiadas han sido las del complejo vitamínico B. Se demostró que era posible producir hidrocefalia y anencefalia mediante una deficiencia de vitamina B12. Fueron producidas similares malformaciones congénitas por dietas deficientes en vitamina E y en vitamina A. Un exceso de vitamina A en la dieta de un animal grávido puede también desembocar en malformaciones cerebrales en miembros de la camada. La ausencia de yodo y de hormonas tiroideas en la dieta de la mujer gestante puede producir cretinismo en el niño. Las alteraciones morfológicas en el sistema nervioso humano del cretino son escasas y ha comunicado cambios neuronales; observaron una mielinización

defectuosa. Los estudios con el microscopio electrónico, a veces asociados con estudios cuantitativos, han descubierto recientemente la extensión de los cambios morfológicos producidos por la malnutrición. La restricción de la ingestión de alimentos durante el periodo de lactancia de la rata y el ratón afecta el desarrollo del cerebro y cerebelo, con menos número de células, acortamiento de las dendritas neuronales, alteraciones en la forma y tamaño de los sitios sinápticos, espirales membranosas y partículas de glucógeno en la sinapsis y en el axoplasma, descenso en el grosor cortical, aumento de la densidad neuronal, disminución del neurópilo, y defectuosa estratificación cortical. La formación de mielina es también afectada por la malnutrición. Krigman y Hogan (1976, citados por Black, 1982) encontraron menor número en oligodendrocitos en la corteza cerebral, reducción de los diámetros axonales, un mayor porcentaje de axones premielinizantes, y una reducción en el número de laminillas mielínicas. La malnutrición produjo un descenso en el tamaño de las fibras y en el número de laminillas de la mielina por axón en los nervios óptico y ciático.

Por lo tanto, las alteraciones neuropatológicas producidas por la malnutrición después del nacimiento, sobre el cerebro en desarrollo es un tema de controversia en la literatura. La mayoría de los escritores de la literatura antigua -1800 a 1925- comunicaron que la malnutrición grave afectaba el tamaño y peso del cuerpo en crecimiento, pero no el del cerebro (Variot, 1907; Jackson, 1925; citados por Black, 1982) Sin embargo, en recientes estudios, se ha comunicado que la grave malnutrición origina un cerebro más pequeño de lo normal en un cuerpo más pequeño de lo normal (Brown, 1965; Stoch y Smythe, 1967; citados por Black, 1982) Ambas partes del argumento fueron representadas por observadores competentes usando métodos similares y estudiando grandes grupos de casos. Se dispone de creciente evidencia, basada en recientes métodos estadísticos y científicos, de que el crecimiento del cerebro puede ser afectado por la nutrición. En resumen en términos de crecimiento cerebral, la malnutrición durante los períodos críticos de desarrollo puede retrasar la división celular y dar origen a un déficit permanente en el número de células. La nutrición deficiente puede también interferir en el proceso normal de mielinización de las fibras nerviosas. Morfológicamente, han sido comunicadas anomalías congénitas en asociación con malnutrición durante el embarazo. Las deficiencias nutritivas después del nacimiento, en especial durante el primer año de vida, producen, según se ha comunicado, una variedad de lesiones en el sistema nervioso central.

2.5 TRAUMATISMO CRANEAL EN EL NIÑO. SECUELAS NEUROLOGICAS, INTELECTUALES Y CONDUCTUALES

El traumatismo craneal es la principal causa de muerte accidental en la infancia y adolescencia (Matson, 1969, citado por Black, 1982) Por cada desenlace fatal, hay un número incontable de niños que sobreviven a sus lesiones con un grado variable de incapacidad. Por fortuna, la mayoría de los niños evolucionan bien, pero algunos quedan con trastornos neurológicos, intelectuales o del comportamiento residuales. Una minoría requieren internamiento permanente en una institución, habiéndose estimado que aproximadamente el 1.5 de los defectuosos mentales internados en instituciones son resultado de un traumatismo cerebral postnatal.

Existe acuerdo general en que la edad del individuo en el momento de la agresión al cerebro tiene importante repercusión sobre el pronóstico funcional final, Teuber y Rudel (1962, citados por Black, 1982) han resumido la evidencia obtenida a partir de experimentos en animales, la mayoría de los cuales sugiere que las lesiones precoces son generalmente menos incapacitantes que las sufridas en la edad posterior. Las observaciones clínicas en los seres humanos no corresponden uniformemente con la evidencia obtenida a partir de modelos animales. Por otra parte, es una común observación efectuada por los neurocirujanos el que los niños toleran el traumatismo craneal mejor que los adultos, en términos de mortalidad y morbilidad. La base fisiológica para el mejor pronóstico en los niños se desconoce, pero cabe especular que el sistema nervioso inmaduro está dotado de mayor plasticidad funcional, permitiendo que un área asuma la función de una parte dañada adyacente. Por otra parte, existe considerable evidencia de que el traumatismo, la hipoxia o una infección en el cerebro joven pueden desembocar en secuelas permanentes en forma de disfunción motora, intelectual o del comportamiento. Aun no se dispone de un índice pronóstico bien establecido del desenlace tras un traumatismo craneal en niños. Resulta difícil predecir qué niño presentará una minusvalía neurológica, qué niño desarrollará epilepsia postraumática, y cuál sufrirá déficit intelectual o problemas de adaptación social. Si un niño, más tarde, presenta problemas de aprendizaje en la escuela, ¿Cómo podemos saber si el traumatismo craneal guarda una relación causal o si este niño estaba destinado a presentar una incapacidad para la lectura independientemente del traumatismo sufrido?. Esta es una de las muchas cuestiones que se han planteado y que aún no son capaces de proporcionar respuestas adecuadas. Aparte de la necesidad médica y educativa de conocer los efectos sutiles, así como los efectos bastos, de la lesión, existen evidentes implicaciones legales en casos de exposición a accidentes. La mayoría de los autores anteriormente mencionados comunican que, en niños, los déficits neurológicos tienden a regresar rápidamente después del traumatismo craneal, ha excepción de las lesiones más graves, la incapacidad física a largo plazo es por lo general menor. El traumatismo, de por sí, parece ser responsable del desarrollo o agravación de los síntomas. Si este efecto del traumatismo tiene una base orgánica o representa una relación psicológica con el traumatismo no puede ser determinado a partir de estos datos. El parecido de los síntomas postraumáticos con algunas de las secuelas conductuales de la encefalitis viral (con su clara correlación neuropatológica) puede ser empleado como un argumento a favor de una similar base orgánica para explicar el síndrome postraumático en niños. Cierta número de autores han señalado que es difícil separar las secuelas conductuales o afectivas, tales como la hiperactividad o ansiedad, de los efectos puramente intelectuales del traumatismo craneal. Por ejemplo, ¿Es una alteración de la memoria secundaria a la hiperactividad del niño o representan un efecto independiente de la lesión del cerebro? Un adicional problema metodológico en la valoración psicométrica, en particular en los estudios longitudinales es el empleo de instrumentos idénticos a niveles cronológicos variables. A pesar de tales limitaciones metodológicas, la valoración psicométrica ha proporcionado algunos conocimientos útiles sobre las secuelas intelectuales del traumatismo craneal en niños. Tales estudios han mostrado efectos diferenciales del daño cerebral “*todas las causas*” para niños y adultos, respectivamente. Reed y Fitzhugh (1966), han supuesto que las pruebas que requieren información almacenada, tales como las de vocabulario, resultan más gravemente alteradas si la lesión se ha producido a una edad temprana, mientras que las capacidades adaptativas resultan más afectadas en adultos. Su tesis concuerda con los hallazgos de Teuber y Rudel (1962) de que hay diferencias sistemáticas en los efectos de la lesión; estas diferencias se relacionan con la edad de la lesión y varían con el tipo de función medido y con la edad en la que se mide.

Por otro lado, Van – Wielink (2000) considera que hay estudios que demuestran, que la desnutrición severa en las etapas tempranas de la niñez, es la causa más común de TDAH, a nivel internacional.

Concluyendo la DCM o TDAH, que es exactamente lo mismo, pero con nombre diferente nos muestra la claridad de la sintomatología del niño sobre todo en la edad escolarizada, las características principales son impulsividad, poca tolerancia a la frustración, ansiedad, inatención, desobediencia patológica, sobreexcitación emocional, hiperactividad, problemas sociales, etc., que finalmente se ven reflejados en el aprendizaje del niño, mostrando aparente falta de interés en el salón de clases, llevando como consecuencia que los maestros debido a la falta de información etiqueten al niño como “*niño problema*”, repercutiendo de igual manera el ámbito familiar y social.

CAPITULO III ETIOLOGÍA DEL TDAH

3.1 CUALES SON LAS CAUSAS DEL TDAH

Kinsbourne, Caplan (1990) Dicen que la hiperactividad es en gran parte hereditaria (aunque probablemente poligénica), no-solo porque los casos se repiten en las familias sino también porque se ha visto que los padres biológicos de los niños hiperactivos suelen ser más propensos a otros tres trastornos - psicopatía, alcoholismo e histeria - que tiene características comunes con la hiperactividad. Es más, se sabe que el comportamiento impulsivo y atolondrado no define un padecimiento que es completamente distinto al estado normal. Las personas normales, en su mayoría, se comportan a veces impulsivamente y son, por lo menos ocasionalmente, atolondradas. La diferencia entre ellas y los individuos cuya impulsividad llega a ser psicopatológica es solo cuestión de grado, aunque a veces de grado extremo. En otras palabras, el individuo intensamente hiperactivo casi siempre es impulsivo, mientras que la mayoría de la gente solo es impulsiva en circunstancias que propician ese estilo. Tanto el cerebro normal como el cerebro hiperactivo son capaces de llevar a cabo un comportamiento en ocasiones reflexivo y en otras impulsivo. La diferencia radica en la relativa prevalencia de estas dos formas de conducta en varias situaciones de la vida real. Podría uno fácilmente suponer que una parte del cerebro programa una decisión inmediata, en cuanto el problema atrae su atención, mientras que otra parte del cerebro tarda en actuar hasta que tal decisión ha sido cuidadosamente realizada para su aplicación detallada. Los individuos hiperactivos, el segundo mecanismo parece desempeñar en la conducta un papel menor al deseable, habiendo sido inactivado por alguna razón. Otra manera de ver el mismo asunto es concebir un sistema selector. Este sistema tiene la responsabilidad de determinar que tipo de razonamiento adoptará la persona. ¿Será verbal, espacial, numérico, etc.? El selector activa el procesador mental pertinente que, puesto en marcha, analiza la información disponible hasta que alcance a proporcionar una respuesta que probablemente sea correcta. A medida que la incertidumbre inicial inherente a la situación se resuelve progresivamente al irse reuniendo la información relevante, la habilidad del selector para mantener en juego este procesador disminuye, hasta que en alguna etapa la actividad del selector cae por debajo de un nivel crítico, entonces el procesador se extingue y comienza otro curso de pensamiento. Este modelo sugeriría que en los individuos hiperactivos la actividad del selector se interrumpe prematuramente, dejando un residuo de incertidumbre sustancial acerca del problema en mano. De nuevo, el modelo implica que una parte especial del cerebro aunque a disposición de los hiperactivos como de la demás gente, interviene más brevemente en el caso de los primeros, quizá porque su nivel de inactivación es menor.

La variación individual del nivel de activación de este mecanismo selector hipotético podría ir desde un papel restringido en el individuo impulsivo, y adecuado en la persona normal, hasta un papel indebidamente perseverante en el individuo que es ansioso, como retraído o aún autístico. El proceso sería el mismo, y la transición de la normalidad a la psicopatología, solo es cuestión de juicio.

Eric A. Taylor (1991) menciona que la conducta hiperactiva tiene muchas causas. La etiología no está determinada cuando la conducta está determinada, se deben valorar la presencia y la importancia de una serie de posibles causas.

Rutter, 1981; Shaffer, 1985 (citados en Taylor, 1991, como otros autores que a continuación se citarán) investigaron que los efectos psicológicos de la lesión en un cerebro en desarrollo están claras en un amplio contorno. La enfermedad cerebral, produciendo un trastorno neurológico manifiesto, se asocia a un incremento aproximadamente cinco veces más en el índice de los trastornos psiquiátricos. La relación es consecuente con los resultados de los estudios: se ha encontrado en diferentes clases de estados neurológicos, incluyendo la parálisis cerebral y la epilepsia, así como el trauma físico causado por accidentes. Por otro lado (Seidel y cols, 1975) dicen que no pueden atribuirse meramente a los efectos de una enfermedad crónica, paralizante. Es más, la evolución de niños normales que han sufrido una lesión cerebral grave confirma que este daño cerebral orgánico es la causa de problemas psicológicos posteriores (Brown y cols. , 1981. Chadwick y cols., 1981) Esta misma investigación subraya que una lesión cerebral grave puede causar un trastorno psiquiátrico incluso en ausencia de otros signos neurológicos. En este sentido limitado, la Disfunción Cerebral Mínima (DCM) realmente existe.

Aunque la relación entre la enfermedad cerebral manifiesta y el trastorno psiquiátrico es fuerte y consistente, no parece que sea específica. Se le considera producto de la vulnerabilidad en la distribución de los trastornos psiquiátricos (Rutter, 1981)

Los trastornos emocionales y de conducta son los diagnósticos más frecuentes entre aquellos en que están implicadas enfermedades neurológicas, pero también entre los que no lo están. Ciertamente, los niños con lesiones cerebrales tienen más probabilidades de ser hiperactivos que otros niños; pero también de mostrar una actividad inferior y una excesiva persistencia en su atención (Ernhart y cols., 1963; Chess y Hassibi, 1970; Rutter y cols., 1970; Shaffer y cols. 1974) informaron de un test directo para dilucidar el papel que desempeñaba el daño cerebral. Compararon niños que tenían lesión cerebral pero no-conducta antisocial con niños que presentaban trastornos de conducta pero no tenían lesión cerebral (y también con otros grupos) La sobreactividad y el déficit de atención fue menos frecuente en los que tenían lesión cerebral que en los que presentaban trastornos de conducta. Esta argumentación no es irrecusable, ya que probablemente en la selección de los niños con lesión cerebral pero sin trastorno de conducta se había incluido la mayoría de casos de hiperactividad simplemente por cuestiones de definición. Aun así, está bastante claro que la conducta hiperactiva no es de ninguna forma patognómico de un trastorno cerebral. De acuerdo con esto, la mera presencia de algún grado de hiperactividad no debería implicar que la causa es una disfunción cerebral mínima.

Los efectos del daño cerebral en la conducta son bastante inespecíficos, pero el daño cerebral no es unitario. Es posible que los estudios globales de niños con lesión cerebral hayan encontrado una ausencia de especificidad simplemente porque se han agrupado diferentes clases de síndrome específico. Los intentos de relacionar la hipercinesia con las lesiones localizadas anatómicamente han sido infructuosas (Shaffer y cols., 1975)

Una revisión relativa a los factores causales arroja tres principales consideraciones: la orgánica, la evolutiva y la psicológica. Sin embargo, una teoría única es casi imposible. Más bien una conjugación de las tres podría darnos un panorama global. Los primeros investigadores, Strauss y Lehtinen (citados en Días del Guante, 1993, así como otros autores que también se citarán) consideraron a la hipercinesia como el reflejo de un daño cerebral mínimo, suposición que pronto alcanzó popularidad. Por su parte Solomons (1971) al realizar observaciones relativas a la

medicación de estos niños concluye: el “desorden impulsivo hiperkinético es una entidad clínica irreconocible y cae dentro de la categoría de la disfunción cerebral mínima”. En consecuencia se tiene la impresión de que al rotular así la actividad motora excesiva se puede seleccionar con más cuidado el medicamento.

Como afirmación se ha llegado a creer que la hiperkinesia es el reflejo sintomático de daño cerebral, pero no todos con tal daño son hiperkinéticos. Las siguientes conclusiones de Thomas, Chess y Birch, (1968) muestran todo lo que se ha considerado de la relación entre el daño cerebral y la hiperactividad. El daño cerebral y sus consecuencias en el infante ha tendido a discutirse como un síndrome único caracterizado por hiperkinesia, distracción, perseveración, alteración perceptual, inestabilidad emocional, funcionamiento cognoscitivo alterado y del control impulsivo inadecuado. La teoría orgánica define el uso de métodos correctivos de naturaleza biológica, lo que ha llevado al amplio uso de drogas para controlarlas. Sin embargo, clasificar como hiperactivos a los niños podrá provocar un conjunto de actitudes erróneas de los padres y maestros quienes de hecho pueden precipitar aquellas conductas anómalas. A su vez el niño podrá interiorizar aquellas opiniones que otros tienen de él y comportarse de acuerdo con ellas. Los patrones descritos por Werry (1968) son la excitabilidad, la atención defectuosa y los problemas de aprendizaje en la escuela. Las técnicas, por tanto, son diversas y basadas en la suposición de que el niño hiperactivo padece alteraciones emocionales, déficit atencional y aprendizaje impedido. Por tanto, las posibilidades de tratamiento incluyen a los medicamentos, a la terapia conductual, los programas de remedio, el entrenamiento perceptual motor y a la estructuración ambiental. Fine (1977) ha resumido de acuerdo con la posición de Werry, nueve categorías para estudiar el temperamento de los niños y explicar así la hiperactividad evolutiva:

- 1) Nivel de actividad
- 2) Ritmo
- 3) Aproximación o retirada
- 4) Adaptación
- 5) Intensidad de la respuesta
- 6) El umbral de la respuesta
- 7) Cualidad de humor
- 8) Distracción
- 9) Tiempo de persistencia

Se reconoce que algunos niños son más activos, exploradores y demandantes que otros como una función de su temperamento innato, pero no se excluyen que factores orgánicos, infecciones etc., puedan ser factores explicativos de la sobre actividad. La hiperkinesia debida a factores innatos ha definido a este tipo de hiperactividad como “aquellas cuyo nivel de actividad motora en demasía es diferente a la observada en los niños con características similares - por ejemplo: sexo, edad mental, situación socioeconómica y cultural - y la cual no está acompañada por desordenes primarios del sistema nervioso central o de psicosis infantil y ya puede observarse desde los primeros años de vida”

Con respecto a la hiperkinesia y el medio ambiente, se ha mostrado una relación cercana entre la incidencia de la hiperactividad y la clase social. Según Eisember (1973), como los niños de clase media son entrenados en el cumplimiento de normas pasivas - por ejemplo: “no comas con los

dedos, sino con el cubierto y el tenedor”, “cruza la calle cuando el semáforo este de color rojo”, “no contestes a tus mayores” - y de horarios regulares para la comida, las tareas, el baño, el juego, etc., estos se condicionan a ser ordenados y pasivos. Por el contrario, los niños de clase baja, por no tener la vigilancia de sus padres, se hace innecesario: el aseo de las manos, el comer y sentarse correctamente, el no hacer ruido mientras papá lee (porque los padres no tienen el tiempo, ni los recursos para hacerlo), el no sentarse en el suelo, etc. Todo lo anterior hace pensar que los niños de clase baja por vivir en ambientes donde no es importante el cumplimiento de las buenas normas, se condicionan a estos a ser desordenados, bulliciosos, incontrolables, activos, etc. Referente a la influencia que juega el ambiente en la formación de patrones de la hiperactividad, Fine (1977) presenta cuatro aspectos:

- 1) Hay evidencia de que algunos niños presentan diferencias individuales como una función de los factores biológicos heredados (por ejemplo, algunos recién nacidos eran bastante problemáticos de manejar debido a su elevada actividad física, irregularidad en el sueño e irritabilidad y supresión alimenticia)
- 2) Había variaciones de la tolerancia para las diferencias individuales observadas entre las familias. Esto quiere decir que un niño difícil es aceptado más fácilmente en una familia mientras que en otra es observado con horror.
- 3) Refiere que los medios ambientes proporcionan los mecanismos de moldeo para la formación y mantenimiento de la conducta hiperactiva: seguramente padres maniáticos y metódicos representarán modelos diferentes para imitar. Por ejemplo, Yando y Kagan, (1968) demostraron que los niños del primer año de escuela eran reflexivos cuando se les presentaban maestros reflexivos.
- 4) La escuela constituye un estímulo nuevo. El niño al entrar por primera vez a clases se enfrenta a un conjunto de fuerzas ambientales que varían drásticamente. Para algunos niños sus experiencias académicas en el hogar y sus expectativas se correlacionan en gran medida con el ambiente escolar, pero para otros constituye una experiencia novedosa que provoca en ellos la inadaptación a las normas del maestro.

Rhodes, (1970) en particular a contribuido a la literatura sobre cómo los factores ambientales pueden participar en el mantenimiento de la conducta hiperactiva. Él no considera como foco de atención al niño, sino al ambiente en el cual la conducta ocurre. Discute que lo más importante sería conjugar la atención de lo que hace el niño, a las consecuencias estímulo que proporciona el maestro y sus compañeros, al proceso instrumental y a la estructura física del salón.

Por otra parte Barkley (1999) a continuación nos dice que las causas del TDAH son múltiples, nuestro conocimiento de estas causas, y de cómo influyen sobre el cerebro y la conducta, ha aumentado de forma extraordinaria desde mediados de la década de los 80s. También hemos aprendido que otros agentes, que se pensaba eran causa del trastorno, en realidad no lo son. Mientras lea se debe tener en cuenta que es muy difícil de encontrar y producir pruebas científicas directas de algo que pueda ser la causa de un problema de la conducta humana. Los experimentos que se requerirían para encontrar pruebas directas y concluyentes de que, por ejemplo, una lesión en la zona frontal del cerebro del niño durante su desarrollo es el origen del TDAH, son impensables. Los científicos no lesionarán el cerebro de un niño para ver qué es lo que ocurre. De esta manera, los científicos que querían estudiar las causas biológicas del TDAH a menudo han tenido que abandonar la búsqueda de información que parecía muy interesante en

orden a indicar una causa del trastorno, pero cuya certeza absoluta tal vez nunca podría aprobarse. Por lo tanto se debe tomar en cuenta los estudios que muestran una relación consistente entre una causa potencial del TDAH y los problemas conductuales característicos asociados con él. Por ejemplo, el consumo materno de tabaco durante el embarazo se asocia un incremento en el riesgo de hiperactividad y desatención en el bebé. Sin embargo, no se debe olvidar que el hecho de que dos acontecimientos o condiciones ocurran juntas prueba que una sea la causa de la otra. Únicamente lo sugiere. Otra fuente de información son los estudios de accidentes orgánicos relacionados con la causa que interesa. Por ejemplo, si lo que interesa es la relación que una lesión cerebral tiene con el TDAH, se podrá estudiar a niños que hayan sufrido enfermedades que han afectado a su cerebro, o niños que hayan sufrido un traumatismo cerebral u otros trastornos neurológicos. Este tipo de evidencia es algo más contundente, porque se puede comprobar que el accidente (la lesión cerebral) cambia algo en el niño (el niño muestra conductas típicas del TDAH), pero tampoco es una prueba definitiva que una lesión cerebral sea la causa del TDAH, ya que otros factores asociados al proceso de la lesión cerebral podrían ser las causas reales. Además de que muchos niños con TDAH no presentan evidencias claras de lesión cerebral. Una tercera fuente de evidencias proviene de los estudios en los que un potencial agente causal se administra a unos animales, pero no a otros, para probar experimentalmente esa probable causa. Para estudiar si la exposición de un feto al alcohol durante el embarazo puede ser causa de hiperactividad, los científicos suministran fuertes dosis de alcohol a hembras embarazadas de ratones, ratas, primates, y a otras. Después estudian la conducta de los animales que han nacido y comprueban en que difieren los animales nacidos del grupo de madres a las que se les suministró alcohol de los hijos de las que no lo tomaron. Los científicos también pueden sacrificar a los animales e inspeccionar directamente el tejido cerebral en busca de indicadores de alguna anomalía causada por el alcohol. Aunque estos experimentos proporcionan pruebas más directas sobre algunas de las causas de la hiperactividad o del TDAH en los animales, las conclusiones que se derivan de ellos no pueden generalizarse del todo a los humanos. Los cerebros de los animales, especialmente los de los primates y los humanos, son muy similares, pero no son idénticos. Por lo tanto, es probable, pero no seguro, que un agente causante de hiperactividad en los animales pueda ser también causa del TDAH en los seres humanos. Con pocas excepciones - pruebas directas de algunas comidas o productos químicos incluidos en nuestra dieta -, los científicos que estudian el comportamiento dependen de pruebas indirectas para demostrar que un agente particular es la causa del TDAH, a continuación Barkley (1999) menciona las siguientes:

3.1.1 Evidencias actuales. Las causas más probables, y de las que se dispone de evidencia convincente de su asociación con el TDAH son:

- 1) Diferentes agentes que pueden dar lugar a lesiones cerebrales o anomalías en el desarrollo del cerebro, tales como traumatismos, enfermedades, exposición fetal al alcohol, al tabaco o a la exposición temprana a niveles elevados de plomo.
- 2) Actividad disminuida en determinadas regiones cerebrales.
- 3) Herencia

3.1.2 Factores neurológicos. Durante casi cien años, los científicos han sospechado que lo que hoy conocemos como TDAH tiene su origen en un desarrollo anormal del cerebro o en una lesión cerebral. Estos científicos se dieron cuenta de la estrecha semejanza entre los problemas de

conducta de los niños con TDAH y de las personas que tienen daños o lesiones en la parte frontal del cerebro, situada justo detrás de la frente, conocida como región órbita - frontal. Esta región frontal es una de las mejor desarrolladas en los seres humanos, comparados con otros animales, y se cree que es la responsable de inhibir la conducta, mantener la atención, usar el autocontrol y hacer planes para el futuro. La investigación en neurología y neuropsicología está repleta de informes de casos y estudios de amplios grupos de pacientes que han sufrido una lesión en la zona frontal del cerebro, como consecuencia de un traumatismo, un tumor cerebral, derrames cerebrales, enfermedades o heridas profundas, tales como las producidas por un disparo. A principios de este siglo, los científicos estaban convencidos de que las lesiones cerebrales producidas por infecciones como la encefalitis y la meningitis, los traumatismos causados por caídas o golpes en la cabeza, o las complicaciones durante el embarazo o el parto, eran las causas principales de los síntomas de TDAH. Hace más de 20 años, sin embargo, los científicos se dieron cuenta que muchos niños con TDAH no presentaban historias de lesiones cerebrales claras o significativas. Entre un 5 y un 10% probablemente habían desarrollado un TDAH a partir de algún tipo de daño cerebral, los niños con TDAH tienden a presentar más complicaciones durante el embarazo, o en el parto que los niños que no tienen este trastorno, pero la evidencia de que estas complicaciones den lugar a una lesión cerebral que a su vez cause el TDAH es poco concluyente.

Una segunda línea de investigación serían los experimentos con animales que han proporcionado evidencias de que el TDAH puede deberse a lesiones cerebrales. En esta línea dispusieron de muchos estudios que proporcionaron resultados muy consistentes. En estos estudios, algunos primates, como los chimpancés, son entrenados para realizar determinados test psicológicos, después los científicos lesionan la región frontal de sus cerebros, mediante cirugía o cualquier otro método y repiten el test. También se observa la conducta del animal en su entorno. Estos estudios han mostrado, de forma consistente, que cuando se daña la región frontal del cerebro, los patrones de conducta de los primates son bastante similares, o casi idénticos, a los que se observan en los niños con TDAH: se vuelven más hiperactivos, menos capaces de prestar atención durante periodos de tiempo largos son más impulsivos en los test. También son menos capaces de inhibir su conducta y demorar su respuesta a los eventos creados por los experimentadores. Esos animales presentan, a menudo, problemas en sus conductas de relación social con otros animales. Dichos estudios muestran también que las lesiones producidas en otras partes del cerebro no producen patrones de conducta parecidos a los del TDAH. Así, la zona frontal del cerebro puede estar implicada en la aparición de los síntomas del TDAH en los primates. Sin embargo, menos de un 10% de los niños con TDAH tienen lesiones cerebrales, por lo que alguna otra cosa debe haber alterado el desarrollo de esta parte del cerebro.

3.1.3 *Un cerebro inmaduro puede ser la causa del TDAH.* Algunos científicos creen que el TDAH puede ser el resultado de un retraso en la maduración del cerebro. Esta idea es bastante interesante. La conducta social de muchos niños con TDAH se parece a la conducta de niños más pequeños que no tienen este trastorno: además, los exámenes neurológicos que realizan los médicos muestran, a menudo, que aquellos que están algo más retrasados en la coordinación motora y en su desarrollo. Estudios más recientes han puesto de manifiesto que la actividad eléctrica del cerebro de los niños con TDAH es similar a la que puede observarse en niños más jóvenes sin el trastorno. Sin embargo, a pesar de lo atractiva que pueda parecer esta explicación los doctores Bennett y Sally Shaywitz y sus colegas de la Universidad de Yale (citado, por

Barkley, 1999) concluyeron, a partir de un estudio en el que utilizaron tomografía computarizada, que sí realmente existen diferencias entre los niños con TDAH y otros niños en su estructura cerebral o anatomía, esas diferencias no serán detectables mediante esta técnica. Muchos otros estudios basados en el uso de imágenes cerebrales de niños con TDAH han encontrado que sean extremadamente anormales o inmaduros en su tamaño o desarrollo. Así, cualquiera que sea la causa de los problemas en determinadas regiones del lóbulo frontal no se debe, simplemente, a un enlentecimiento del desarrollo cerebral.

3.1.4 *Los neurotransmisores cerebrales.* Otros científicos (George J., DuPaul, Anthony Costello, citados en Barkley, 1999) han sugerido que las personas con TDAH tienen niveles insuficientes de algunos neurotransmisores, sustancias químicas que permiten la transmisión de información entre las neuronas. Esta idea está respaldada por diversas fuentes:

- 1) Los fármacos estimulantes, que afectan temporalmente a los neurotransmisores mejoran la conducta de los niños con TDAH.
- 2) Los estudios con animales sugieren que esos fármacos incrementan en el cerebro los niveles de los neurotransmisores.
- 3) Cuando, mediante un agente químico, se destruyen selectivamente las rutas cerebrales ricas en dopamina se vuelven más hiperactivos.
- 4) Algunos estudios han tomado muestras de líquido céfalo - raquídeo de niños con TDAH para analizar los niveles de determinadas sustancias químicas relacionadas con los neurotransmisores cerebrales, señalan la posibilidad de que el TDAH esté relacionado con niveles más bajos de dopamina. Sin embargo, los resultados que de otros estudios, realizados a partir de nuestra sangre y orina, no apuntan en la misma dirección.

3.1.5 *La baja actividad eléctrica.* Se han hechos estudios para comprobar la actividad eléctrica del cerebro de niños con y sin TDAH mediante técnicas simples e indoloras, como el electroencefalograma (EEG) para medir la actividad eléctrica cerebral mientras los niños estaban sentados, y relajados o realizando ciertas tareas que requerían un esfuerzo mental. Estos trabajos demostraron que la actividad eléctrica de los niños con TDAH es menor a la que se observa en los niños sin este trastorno, especialmente en las áreas frontales.

3.1.6 *Menor flujo sanguíneo.* Cuando más activas son algunas zonas cerebrales, más sangre necesitan. Las investigaciones realizadas en este sentido por los científicos (Hans Lou, Leif Henrinsen y Peter Bruhn, 1984) mostraron que los niños con TDAH presentaban un menor flujo sanguíneo hacia las áreas frontales, especialmente en el núcleo caudado, una estructura importante en las vías que unen la zona frontal con las estructuras del cerebro medio, conocidas como el sistema límbico.

En resumen, hasta la fecha, los hallazgos científicos de muchas líneas de investigación indican que el área frontal del cerebro, conocida como región órbita - frontal, y muchas de sus conexiones a través de las vías nerviosas con una estructura llamada el núcleo caudado (que incluye al estriado) el cual, a su vez, se conecta con un área más profunda del cerebro conocida como sistema límbico, pueden ser las responsables del desarrollo del TDAH.

3.1.7 Sustancias consumidas durante el embarazo. Recientemente se ha encontrado que la nicotina y el alcohol consumidos durante el embarazo, son causa de anomalías significativas en el desarrollo del núcleo caudado y de algunas zonas de la región frontal del cerebro del niño. En el año de 1975, un estudio mostró que las madres de 20 niños hiperactivos habían consumido el doble de cigarrillos, o más, que las madres de 20 niños con problemas de lectura y 20 del grupo de control. Un estudio más amplio del año 1992 encontró que la exposición directa al humo de los cigarrillos, durante el embarazo o la exposición indirecta después, incrementa la posibilidad de que los niños presenten problemas de conducta similares a los que se presentan en el TDAH. La investigación indica que los niños de madres alcohólicas tienen más probabilidad de presentar problemas de hiperactividad, falta de atención e incluso un TDAH. La cantidad de alcohol consumido por las madres durante el embarazo está directamente relacionada, en niños entre cuatro y siete años de edad, con el riesgo de presentar falta de atención e hiperactividad. Se debe tener en cuenta, que estas investigaciones únicamente proporcionan evidencias de una asociación entre estas sustancias y el TDAH, y que las asociaciones pueden ser engañosas.

3.1.8 Exposición al plomo. Hay alguna evidencia científica de que un nivel alto de plomo en el cuerpo de los niños pequeños puede estar relacionado con un riesgo alto de presentar conductas de hiperactividad y desatención. Esta relación parece ser más fuerte cuando la exposición ocurre entre los 12 y los 36 meses de edad. La relación es más bien débil, aunque se encuentra, de manera consistente, en muchos estudios. Por ejemplo, en una escala de 1 a 100, la relación entre el nivel de plomo en el cuerpo y la hiperactividad alcanza entre un 6 y un 15. un estudio de 1979 encontró que menos del 36% de niños que habían estado expuestos a niveles altos de plomo fueron valorados por sus profesores como desatentos, impulsivos e hiperactivos. Niveles altos de plomo en el cuerpo pueden ser la causa de algunos casos de TDAH, porque los estudios con humanos y animales han mostrado que exposiciones a niveles de plomo entre moderado y altos pueden dañar el tejido cerebral. Así, el plomo es una sustancia tóxica para el cerebro, como lo son el alcohol y la nicotina, y pueden ser, de esta manera, contemplados como causas potenciales de falta de atención, hiperactividad e incluso del TDAH en algunos casos.

3.1.9 Herencia y TDAH. Una de las áreas de investigación más interesante ha sido el estudio del papel de la herencia en el TDAH. Durante muchos años, se han tenido indicios de que los parientes biológicos de los niños con TDAH tienen más problemas de tipo psicológico, especialmente depresión, alcoholismo, problemas de conducta o conducta antisocial e hiperactividad, que los parientes de los niños que no tienen un TDAH. Tal investigación indica que puede haber una predisposición genética a padecer el trastorno. Los estudios que aportan evidencias claras de que el TDAH podría ser hereditario determina el riesgo de que otros miembros de la familia padezcan el trastorno si alguno de ellos lo presenta. Los doctores Joseph Biederman, Stephen Faraone y sus colaboradores en el Hospital General de Massachussets han realizado varios estudios de este tipo. En un estudio publicado en 1990, evaluaron 457 parientes de primer grado (padres, madres y hermanos) de 75 niños con TDAH y compararon los resultados con los que obtuvieron de la evaluación de los familiares de 26 niños de control y 26 niños con otros trastornos psiquiátricos que no fueran el TDAH Encontraron que aproximadamente un 25% de los parientes de primer grado de los niños con TDAH presentan también este trastorno, mientras que la tasa en los familiares de los grupos control era solo del 5%. Observaron que si un niño tiene un TDAH, hay un incremento del 500% en el riesgo de que los otros miembros de la familia puedan presentarlo. Los estudios con gemelos son todavía más

convincientes. Los doctores mencionados anteriormente han encontrado que si uno de los gemelos tiene síntomas del TDAH, el riesgo de que el hermano tenga el trastorno es muy alto, entre el 80 y 90 %. En un estudio publicado en 1992 por la doctora Jacquelyn Gillis y sus colaboradores de la Universidad de Colorado, cuando uno de los gemelos univitelinos era diagnosticado de TDAH, en un 79% de los casos el otro hermano también lo era. Para los mellizos, la prevalencia fue solo del 32%, por lo tanto no se puede dejar de lado que el índice es de entre 6 y 10 veces superior que la que hay en niños normales siendo esta prevalencia del 3 al 5%. Se están realizando estudios que evalúan a todos los familiares del niño con TDAH para determinar como se transmite el trastorno de una generación siguiente. La explicación genética del TDAH tiene una implicación importante que fácilmente se puede pasar por alto: en muchos casos el TDAH puede presentar, sencillamente, un rasgo humano y no una condición patológica, al parecer lo que determina llegar a desarrollar el TDAH parece estar mucho más relacionado con factores genéticos que factores ambientales. En este sentido, el TDAH puede ser contemplado como la estatura, el peso o habilidad lectoral, por citar algunos rasgos, que están en gran parte (aunque no totalmente) determinados genéticamente. La capacidad para inhibir la conducta o el autocontrol son dimensiones que pueden estar presentes en diferentes grados. Por otro lado se dice incluso que antes de que un niño nazca, algunas características de los padres, o de la familia, aumenta la probabilidad de que el niño presente un TDAH. Estos factores de riesgo no tienen por qué ser, necesariamente, la causa directa de TDAH en el niño, pero su presencia supone que un niño que nazca en el seno de una familia así tenga más probabilidad de desarrollar un TDAH, que los niños que nacen en familias sin esos factores de riesgo.

Para resumir, los factores biológicos son los que están más relacionados con el TDAH y, quizá, pueden ser su causa. Hasta aquí, se puede observar que hay una contribución genética muy fuerte en el TDAH, la cual es mayor que la de los factores ambientales. Todo lo que se conoce apunta a la idea de que los niños con TDAH tienen menor actividad cerebral en la zona frontal, que es precisamente, la parte del cerebro que está implicada en la inhibición conductual, la persistencia en la respuesta, la resistencia a la distracción y el control del nivel de actividad propio. La acusación de esta baja actividad no se conoce, pero los niveles bajos de neurotransmisores en esta región puede ser la raíz del problema, o el hecho de que algunas zonas cerebrales sean más pequeñas en las personas con TDAH.

Tallis (1982) contribuye diciendo que cuando nos enfrentamos con una lesión del sistema nervioso central habitualmente pensamos que está afectando algún proceso somático o vegetativo, olvidando que también los sistemas neuronales altamente diferenciados y localizados en el encéfalo son mediadores de los procesos de la conducta y el pensamiento. Una parte de los hemisferios cerebrales está relacionada con la regulación de la actividad psíquica superior, y las lesiones que afectan estas áreas se manifestarán en síntomas que denotan alteraciones de los procesos de información, desintegración de los planes y programas de acción, y descontrol del curso de la actividad consciente en la vida afectiva y social. Otro concepto que debemos rescatar es que el cerebro del niño está en constante evolución y crecimiento, y una noxa que actúe en ese momento de la vida no sólo determina su acción por secuela directa, sino por interferencia en ese proceso madurativo. Una característica de este concepto de desarrollo constante es la movilidad y labilidad de las estructuras morfofuncionales.

También nos dice el autor que el hecho de que las funciones nerviosas del niño no hayan alcanzado su diferenciación y madurez, da como resultado que las lesiones cerebrales infantiles no sean tan específicas como en el adulto, siendo el déficit generalmente difuso. En el ser evolutivo la enfermedad se manifiesta durante las lesiones como una temprana detención, acompañada por una gran desorganización que provocará una ruptura de relaciones y una imposibilidad de adquisición, su acción variará de acuerdo con el estado de funcionamiento conjunto y las posibilidades de compensación o superación (Ajuriaguerra, 1970, citado en Tallis, 1982, y todos los autores posteriores) Las consecuencias de las lesiones, la característica de la alteración, dependen de la localización funcional, de la masa destruida y del tipo de lesión, así como de la edad que tiene el niño en el momento de producirse; además de lo que el cerebro no puede hacer, es importante lo que no puede captar.

Producida la lesión, el sistema nervioso procura compensarla organizando una nueva estructura más lábil, ya que no dispone de una codificación genética. Esta estructura neoformada buscará establecer una nueva relación con el resto del sistema que ha seguido madurando, y la sintomatología resultante expresará la nueva homeostasis adquirida. Como lo expresaron Strauss y cols. (1964) *el cuerpo humano funciona como un todo, pero si está perturbado funciona y reacciona de un modo diferente al normal en un intento de preservar su integridad; la aparición de un síntoma no es más que el resultado de una nueva asociación entre sistemas funcionales lesionados, buscando garantizar, aunque en forma alterada, su existencia como un ser humano viviente.*

3.2 LESIONES CEREBRALES ADQUIRIDAS

Como se desprende del concepto de “*daño cerebral*” en pediatría, la controversia entre “*injuria cortical*” y “*maduropatía*” carece de sentido, ya que en última instancia toda noxa que lesiona el sistema nervioso central del niño implica una alteración de su proceso madurativo.

Nos dice también que las primeras ideas sobre una lesión anatómica, clásicamente concebida como acontecida en algún momento de la vida evolutiva del niño, y que dieron origen al primitivo nombre de “*lesión cerebral mínima*” debieron someterse a las evidencias de las casuísticas posteriores; tampoco el concepto de “*maduropatía*” resistió las pruebas de los seguimientos longitudinales. Es válida la hipótesis de una alteración funcional, producto de una anomalía ultraestructural lo suficientemente difundida como para interrumpir la integración neuronal de distintas zonas de la corteza. El mecanismo íntimo de esta alteración y su origen en factores adquiridos o constitucionales forman parte de la discusión actual.

Para los defensores de la hipótesis sobre factores adquiridos, toda noxa patógena que provoque directamente o indirectamente una lesión cerebral puede originar este síndrome, y destacan la importancia del período perinatal “*en especial de la anoxia neonatal*” y, en edades posteriores, las secuelas de procesos infecciosos del encéfalo y de traumatismos craneanos.

R. J. Schain 1977 (citado en Tallis, 1982, así como otros autores que también serán mencionados) hace una revisión de los factores clínicos asociados al síndrome de daño cerebral, y señala que su presencia no implica una relación *causa - efecto* establecida, sino sólo un alto riesgo de secuela neurológica de este tipo. Los factores mencionados son:

3.2.1 *Bajo peso de nacimiento:* Este factor fue ya señalado por Kawi y Pasamanick en 1958. En 1968, Werner y cols., señalan una correlación significativa entre el bajo peso natal y las alteraciones conductuales en el período etario de 8 a 10 años. Lubchenco y cols., en 1963 comunican que 25 de 63 niños con bajo peso de nacimiento tenían dificultades de aprendizaje a los 10 años; Drillien en 1970 señala también la asociación de conducta hiperactiva con dificultades escolares. Werner y cols. (1970) son más cautos en sus conclusiones y sugieren que frente a factores ambientales adversos, los niños con bajo peso natal tienen más probabilidades que los normales de desarrollar alteraciones en su desempeño.

3.2.2 *Anoxia o trauma perinatal:* Estas alteraciones tienen mayores probabilidades de determinar secuelas neurológicas más graves que la del TDAH. Los estudios prospectivos en ese sentido no son concluyentes. Corah y cols., en 1965 señalan que niños que habían padecido de anoxia neonatal tenían a la edad de siete años dificultades leves de rendimiento en relación con los normales. Sin embargo, en los estudios retrospectivos, es frecuente que se señale un antecedente anóxico en niños con TDAH.

Se describen cuatro lesiones neuropatológicas básicas como consecuencia de la asfixia: *necrosis cortical, status marmoratus, leucomalasia periventricular e infartos en napa*. Con respecto a esta última, los infartos se localizan en las áreas limítrofes que yacen entre los campos terminales de las arterias corticales mayores. Las zonas más posteriores de estas áreas están relacionadas con las funciones asociativas, y se ha especulado que ciertos cuadros con alteraciones perceptuales están vinculados con su lesión neonatal.

3.2.3 *Síndrome postencefalítico y postraumático:* Se conocen desde 1920 las secuelas con trastornos conductuales y perceptivos que ocasionó la epidemia de encefalitis letárgica, y puede decirse que fue ésta una de las fuentes que perfiló el cuadro TDAH.

Otros trabajos posteriores que relacionan las encefalitis con el TDAH, son los de Greenbaum y Luria en 1948 y el de Levy en 1956, como también los de Finlay de 1967 a 1971 sobre secuelas de encefalitis del Noreste en California. También se ha observado traumatismo de cráneo en relación con este cuadro, cuando la injuria no ha sido grave.

3.2.4 *Intoxicaciones:* Thurston y cols. En 1955, White y Fowler en 1960, Clark y Voeller en 1972, por mencionar sólo algunos autores, han señalado que la intoxicación plúmbica puede originar un daño cerebral crónico con manifestaciones de TDAH. También Zarkowsky en 1976 ha observado depresión intelectual y bajo rendimiento escolar en niños con exposición prolongada al plomo.

3.2.5 *Otras causas:* Sell y cols. En 1972 incluyen el TDAH entre las secuelas de la meningitis bacteriana. Posteriormente Sell y cols. En 1975 hacen observaciones similares en la meningitis por enterovirus. También se han mencionado como factores la hidrocefalia, la epilepsia, los accidentes cerebrovasculares, etc.

3.2.6 *Lesiones experimentales en animales:* Para la discusión etiológica, son interesantes las investigaciones que tratan de reproducir modelos experimentales en animales. La dificultad que presentan es obtener modelos que cumplan con los requisitos de aproximarse lo más fielmente

posible en la clínica humana: hiperactividad que se atenúa con la maduración, dificultades de ambientación y mejoría con la administración de anfetaminas y/o metilfenidato. Algunas de las investigaciones con este campo se refieren a:

3.2.6.1 Intoxicación plúmbica: Sauerhoff y Michaelson en 1973, Golter y Michaelson en 1975, Silbergeld y Goldberg en 1974 producen intoxicación plúmbica en ratas recién nacidas y obtienen el desarrollo de su hiperactividad, pero que no cede con la maduración. Los valores de catecolaminas hallados en estos animales son disímiles.

3.2.6.2 Encefalitis: Murphree y cols, en 1971 comunicaron hiperactividad motriz y disminución del rendimiento en los laberintos después de la inoculación de virus específicos a ratas recién nacidas. También Lycke y Ross en 1975 hallaron disminución de los niveles de catecolaminas en un grupo similar. La hiperactividad persistía en el animal adulto y sólo algunos virus y bajo ciertas condiciones de laboratorio reproducían el cuadro.

3.2.6.3 Infarto perinatal: Se expuso a ratas a condiciones de hipoxia con monóxido de carbono; parece haberse obtenido cierta relación entre anoxia, hiperactividad y alteración de monoaminas cerebrales.

3.2.7 Alimentación: Un aspecto que aún no ha sido profundizado es el nutricional. Son conocidos los trabajos sobre daño cerebral en la desnutrición grave del lactante, Cravioto en 1966 afirma que sea ésta la causa del daño, o los factores ambientales que lo condicionan. También hay comunicaciones sobre la relación entre la ingesta de ciertas sustancias, en especial de algunos aditivos artificiales o colorantes, y el desarrollo de hiperactividad. Phil y Parkes en 1977 miden 15 elementos en muestras de pelo de 31 niños de 3°. Y 4°. Con problemas de aprendizaje, y de 22 testigos. El calcio, el magnesio, el potasio, el cobre, el hierro, el cinc y el mercurio arrojaron valores similares para ambos grupos; en cambio el sodio, el cadmio, el plomo, el manganeso y el cromo se encontraron significativamente aumentados en los niños con dificultades; el cobalto y el litio estaban disminuidos. Estos autores sostienen que dosificando cinco de estos elementos (*Cd, Co, Mn, Cr y Li*) se pueden clasificar a todos los sujetos como incapacitados o anormales con un 98% de exactitud. No aclaran si estas alteraciones serían constitucionales o consecuencia de factores ambientales.

Tallis (1982) subraya que todos los factores enumerados pueden tener relación con la producción del síndrome del TDAH, y se les ha tenido en cuenta en la selección de la muestra del trabajo que realizaron, pero que existen niños que carecen de estos antecedentes, lo que abre las puertas a otras especulaciones etiológicas.

3.3 BASES GENÉTICAS

La concepción original sobre la etiología del cuadro se fundamentó en el origen adquirido de la probable lesión cerebral, y así se desprende de la definición de Strauss "... *niño que antes, durante o después de su nacimiento ha sufrido un daño orgánico cerebral...*", sugiriendo una agresión intrauterina, durante el parto en los primeros años de vida. Investigaciones posteriores trataron de establecer la relación entre distintas noxas y la aparición del cuadro, pero coincidentemente con la enumeración de la hipótesis bioquímica se suceden diversas publicaciones que sostienen la base genética del TDAH.

3.3.1 La teoría evolutiva del TDAH. Nos dice Van-Wielink (2000) que es un hecho comprobado que el TDAH idiopático, tiene una base orgánica genética, que determina una alteración, en la cito- arquitectura del cerebro en formación. Las mayores alteraciones demostradas en el humano con TDAH, se localizan en el telencéfalo (neostriado, neocorteza) De la neocorteza a su vez, la alteración anatómica, se localiza en la parte más nueva, desde el punto de vista filogenético, que es la corteza prefrontal, que en el humano está especialmente desarrollada. En base a lo anterior, la teoría evolutiva del TDAH, afirma que esta condición, es debida a una alteración principalmente del cerebro anterior, presente en forma extendida, solo en los humanos, ya que su existencia es en especies cercanas en la escala de la evolución, es incompatible con la vida. Por ejemplo, un delfín o un simio con déficit de atención, no atraparé la comida necesaria para su subsistencia, o será cazado, y morirá a temprana edad, por lo tanto, no transmitirá a su descendencia, el “*gen defectuoso*”. En el ancestro de los humanos, la situación será la misma, así que las mutaciones genéticas, que producen el TDAH deben ser relativamente recientes, ya que para que un niño con TDAH sobreviva, llegue a ser adulto, y se reproduzca, y con principios éticos, que lo protejan. Según la historia, dicha condición de la sociedad, ocurrió hace unos 20,000 a 5,000 años (Van-Wielink, 2000)

Esto también permite deducir que, la proporción de personas con TDAH, ha ido en aumento, a medida que la raza humana se ha ido organizando, y el humano ha podido vivir en comunidades, más numerosas y complejas. Es difícil imaginar, al niño con TDAH, en la época de las cavernas, sobreviviendo al medio hostil, que los antropólogos nos describen, con constantes emigraciones, lucha del más apto para la sobrevivencia, búsqueda difícil de alimentos, agresión por todo tipo de animales, y una sociedad con reglas éticas muy elementales. El locus del gene (genes) defectuoso, debe haber aparecido, por mutación espontánea. La idea de que, varios genes defectuosos intervienen en la fisiopatología del TDAH, tienen numerosas bases científicas. Por ejemplo, en opinión de los neurobiólogos, otras funciones nerviosas superiores, por la inteligencia, se producen por la expresión de varios genes. La confirmación de la teoría ya expuesta, así como la curación definitiva del TDAH, dependerá del avance de la ingeniería genética, que en la actualidad, ha tenido diversos avances, como la clonación de mamíferos superiores, y el hallazgo de la base genética, de muy diversas enfermedades que afligen al ser humano (Van-Wielink, 2000)

Por otro lado, Tallis (1982) dice que con respecto a la incidencia familiar del cuadro del TDAH, deben mencionarse los trabajos de Morrison y Steward (1971) y de Cantwell (1972), en el primero, 12 padres de 59 niños disfuncionados tenían una historia similar en comparación con 2 sobre 41 controles; en el segundo, 8 padres de 50 en relación con el 1 de 50 controles. Ambos estudios documentan la presencia aumentada de desórdenes psiquiátricos, sociopatías y alcoholismo en las familias de disfuncionados. La misma concepción genética sostiene las comunicaciones sobre la presencia de estigmas anatómicos en los disfuncionados; los hallazgos son contradictorios. Bleiweiss (1975) plantea una alteración cromosómica, hipótesis que no fue confirmada por trabajos posteriores; el análisis de la muestra utilizada crea dudas sobre si los casos analizados son compatibles con el TDAH.

En efecto sobre 34 casos encuentra alteraciones cromosómicas en 9, de los cuales dos son jóvenes psicópatas de 16 y 22 años y los otros 7 tienen como único componente de alteración

conductual la agresividad; el único con hiperactividad tiene un Electroencefalograma (EEG) con trazado petit mal y varios de ellos presentaban retardo psicomotor y concurrían a la escuela diferencial. En realidad, el que primero señaló una relación entre agresividad y trastornos cromosómicos fue Jacobs (1965) Aunque estos no estén relacionados con el TDAH. Tallis (1982), señala que la posibilidad de una transmisión genética de TDAH está aún en el plano de concepción teórica que puede ser o no confirmada en futuros estudios. Se ha considerado la historia familiar de hiperactividad y/o a los problemas de escolaridad como elementos indicativos para incluir a los niños en la muestra a estudiar.

La teoría de una probable alteración bioquímica en el TDAH fue primariamente planteada por Wender 1973 (citado por Tallis, 1982) En su trabajo en algunas especulaciones concernientes a una posible base bioquímica del TDAH, sostiene que este cuadro comprende en realidad varios subgrupos conductuales y etiológicos; dentro de ellos están aquellos niños que presentan dos signos prominentes:

- A) Disminución de la capacidad de experimentar placer
- B) Refratariedad a la situación disciplinaria del aula

Con dos áreas variablemente afectadas:

- a) Función perceptual cognitiva
- b) Función neurológica y coordinación

Esta última comprende la presencia inconstante de signos como torpeza motriz, trastornos del equilibrio, alteraciones de la motricidad fina y la coordinación visomotriz.

Con respecto a este subgrupo de niños, Wender (1973) plantea la hipótesis de la existencia de un desorden del metabolismo monoaminado por una deficiencia enzimática transmitida genéticamente. Para apoyar su hipótesis bioquímica trae a consideración la respuesta del cuadro a las anfetaminas y la comparación de las secuelas que presentan adultos y niños luego de haber padecido encefalitis de Von Economo; es sabido que esta entidad frecuentemente deja como secuela en los adultos un síndrome parkinsoniano. Se ha observado que en algunos niños las secuelas se caracterizan por un cuadro de alteraciones del comportamiento similares a las del TDAH. Ya que el síndrome postencefalítico parkinsoniano está asociado con destrucción de neuronas dopaminérgicas, Wender interfiere la posibilidad de que el virus de la encefalitis de V. Economo tenga predilección por neuronas del sistema catecolaminérgico, y provoque el síndrome de Parkinson en el adulto y TDAH en los niños.

3.4 EL MODELO CONDUCTISTA

Los profesionales adscritos a la corriente psicológica conductista, presentan un punto distinto acerca de los niños con dificultades específicas de aprendizaje. En la obra de la doctora Ana Sneyers (1979, citada por Tallis, 1982) se encuentra un amplio estudio sobre el tema. Si bien no se niega la organeidad, se hace hincapié en los casos en que aquella no está adecuadamente

comprobada por lo cual el enfoque debe efectuarse sobre la alteración de la conducta presente (entendiéndose como conducta todo lo psicológico) y siempre como consecuencia del medio. Toro (1976, citado por Tallis, 1982)

Por otro lado Miguel ángel Vallejo (1998) dice que el estudio de los problemas de conducta del niño es relativamente reciente. De hecho, con anterioridad al siglo XX, las concepciones sobre los problemas del comportamiento de los niños eran las mismas que se utilizaban para explicar los trastornos de conducta de los adultos. No existía una psicología infantil. Por ello, aún cuando los problemas de conducta de los niños pudieran haber sido considerados ocasionalmente objeto de estudio y tratamiento, no es sino a partir de la segunda mitad del presente siglo cuando se comenzó a producir de forma sistemática y generalizada, la investigación sobre el tratamiento de los problemas de conducta en el marco de la psicología científica. Como consecuencia de los cambios que se dieron en las últimas décadas, fue la producción de un número importante de conocimientos, así como el desarrollo de una tecnología lo suficientemente potente para dar impulso a las publicaciones de los primeros textos de psicología infantil y así se puedan llevar a cabo las primeras aplicaciones sistemáticas de tratamientos psicológicos con el objeto de intervenir en problemas de conducta estrictamente infantiles (Bijou y Baer, 1975 y 1986, citados en Vallejo, 1998).

El origen de la psicología infantil, data del siglo XVII, por que anterior a esta fecha no se tenían datos de que el niño fuera considerado diferente de los adultos (Knopf, 1979, citado en Vallejo, 1998). Es a finales de 1600 y comienzos de 1700 cuando se produce en las familias de mayor nivel socioeconómico un cambio en la concepción de la infancia lo cual se manifiesta en un incremento de su preocupación por su desarrollo y educación, así como en relación con la necesidad de darles consejo y apoyarles moralmente. Tales comportamientos parecen encontrar una explicación razonable en variables estrictamente económicas que llevarían a disminuir la necesidad de trabajar un número de horas excesivo e incrementar así la disponibilidad de tiempo libre. Este cambio de relaciones y actitudes con / hacia los niños supuso una modificación de la concepción de la infancia, lo que conllevó a su vez un reconocimiento de la importancia y las peculiaridades propias de estas edades. Así, a mediados de 1700 Rousseau (citado en Vallejo, 1998) ya sostenía que la infancia tiene sus propias formas de ver, de pensar, de sentir, lo que le llevaba a afirmar que no había nada más absurdo que intentar sustituir estos pensamientos, sentimientos y formas de ver la vida por los propios del adulto. Estas nuevas posiciones en la concepción de la infancia aparecidas durante los siglos XVII y XVIII, tuvieron también su efecto positivo sobre el avance en el diseño y aplicación de los tratamientos psicológicos.

A finales del siglo XIX y comienzo del siglo XX se da inicio a la psicología clínica y con ella los primeros intentos de responder, de forma sistemática y con tratamientos específicos, derivados de los hallazgos psicológicos, a las demandas sociales relacionadas con los problemas de conducta planteados por los niños. Entre tales acontecimientos se hallan los avances que se lograron en el proceso de identificar (evaluar) y tratar (reeducar) a los sujetos con retraso mental (diseño y desarrollo de las primeras pruebas para medir el constructo inteligencia, aparición de los primeros tratamientos diseñados para abordar los problemas propios de esta población, etc.) el inicio de los primeros estudios sistemáticos sobre los niños, la aparición de las primeras clínicas psicológicas infantiles, la formulación de las primeras teorías que intentaban dar cuenta del comportamiento infantil, etc.

El inicio de la psicología clínica se sitúa en 1896, año en el que Lightner Witmer (citado en Vallejo, 1998) pone en marcha en la Universidad de Pensilvania la primera clínica psicológica para el tratamiento de problemas específicos de niños. Por esta razón Witmer es considerado el fundador de esta disciplina. Su mayor interés fueron los problemas psicoeducativos, el tratamiento de éstos se fundamentaba en una concepción de la intervención psicológica que tenía por objeto la identificación e intervención temprana de los problemas psicológicos de los niños.

Florence Mateer (citada en Vallejo, 1998) es, por derecho propio, la primera americana en cuyos trabajos se halla un intento de generalización a su país de interés de la psicología rusa por aplicar los principios del condicionamiento a los problemas de conducta humanos. Alrededor de 1914 decidió replicar los trabajos de Nicolay I. Krasnogorski (citado en Vallejo, 1998) publicados en alemán entre 1909 y 1913, pero terminaría yendo más allá. En sus estudios incluyó también a bebés, además de niños sin y con problemas; perfeccionó los procedimientos de Krasnogorski y amplió el objeto de su investigación a la adquisición del olvido, el entrenamiento en discriminación y la inhibición del reflejo condicionado; consideró y estudió el papel de las variables demográficas y orgánicas en los efectos atribuidos al tratamiento y estableció la relevancia del modelo teórico – experimental de Pavlov en la comprensión y explicación de la conducta infantil.

William H. Burnham (citado en Vallejo, 1998) publicaba en 1917, un artículo en el que, además de realizar una revisión sobre el estado de la investigación y aplicaciones derivadas del condicionamiento clásico, calificaba a éste de aportación fundamental para la pedagogía y la higiene mental. Entendía que si el aprendizaje consistía en la formación de asociaciones, reflejos condicionados y cadenas de reflejos condicionados, la educación debía de ser un intento sistemático de desarrollar reflejos condicionados que implicasen el mejor ajuste posible del sujeto a su medio.

John B. Watson y K. S. Lashley, influidos por V. M. Bechterev (citados en Vallejo, 1998) también iniciaron a partir de 1915 el estudio de la aplicación del condicionamiento clásico en humanos. La influencia resultó tan intensa en Watson que es posible afirmar que, en relación con la modificación de conducta aplicada a los niños, si Witmer puede ser considerado como primer psicólogo clínico (infantil) Watson es el gran precursor de aplicación de la modificación /terapia de conducta a los niños. En 1920 Watson y Rosalie Rayner publicaban un trabajo realizado sobre las reacciones emocionales condicionadas en un niño (Albert, de 11 meses) se iniciaba así la aportación de evidencia empírica y experimental en relación con la posibilidad tanto de generar (condicionar) como de inhibir / eliminar (descondicionar) fobias, siguiendo el modelo teórico – experimental propuesto por Pavlov. Los resultados de su trabajo no solo ponían de manifiesto que el miedo podría aprenderse, sino también que tales respuestas emocionales aprendidas podían generalizarse a otros estímulos / situaciones distintos(as) del estímulo / situación condicionado(a) inicialmente. Los autores propusieron cuatro procedimientos para eliminar la respuesta emocional condicionada: exposición prolongada a los estímulos elicidores de las respuestas de miedo, recondicionamiento mediante estimulación táctil de zonas erógenas o a través de la coda y la imitación de la actividad motora. Pero sería Mary Cover Jones (1924) una alumna de ambos, quien iba a desarrollar y poner a prueba la eficacia de otros tantos procedimientos sugeridos por Watson y Rayner para eliminar las respuestas de miedo en niños (deshabitación, engatusamiento

verbal, adaptación negativa, represión, distracción, condicionamiento directo e imitación social). De tales tratamientos sólo se mostraron eficaces el condicionamiento directo y la imitación social, en el primero se pretendía asociar de forma gradual y en vivo el estímulo temido con un estímulo distinto, capaz de producir respuestas agradables y positivas para el niño, como aproximar gradualmente el estímulo temido al niño mientras que este comía. El segundo consistía en situar al niño con miedo a un determinado estímulo o situación junto a otros niños que no lo padecían, de tal modo que los niños sin el miedo pudieran interactuar con tal estímulo o en tal situación sin mostrar ninguna reacción de miedo; tras esto el niño con miedo imitaba el comportamiento de sus compañeros.

M. C. Jones (citado en Vallejo, 1998) supuso el inicio de lo que con el paso del tiempo resultaría una de las características básicas de los tratamientos aplicados en el ámbito de la modificación de conducta: la verificación de la eficacia / eficiencia de los tratamientos, también supuso un desafío a las creencias existentes que sostenían la necesidad de tratar, no la conducta manifiesta sino sus causas subyacentes, también aportaría evidencia empírica en contra de ellas. En su conjunto, los trabajos realizados por Mary Cover Jones, John B. Watson y Rosalie Rayner constituyen un precedente básico de las intervenciones terapéuticas conductuales con niños, por sus aportaciones en relaciones con la formación / eliminación de las respuestas de ansiedad (miedo) la aplicación de los conceptos del condicionamiento a la explicación tanto de la génesis como de la modificación de la conducta normal y anormal y el diseño y aplicación de técnicas directas para el cambio de la conducta.

Witmer puede ser considerado el primer psicólogo clínico infantil y Watson el principal precursor de la aplicación de la modificación de conducta en niños, su discípula M. C. Jones debería tenerse por la primera persona que aplicó un tratamiento de corte conductual a niños ya que fue la primera en constatar que una respuesta emocional podría ser tratada directamente con éxito, sin tener necesariamente que hacerlo con las supuestas causas subyacentes e hipotéticamente responsables de la existencia de tal modalidad de respuesta. Es importante mencionar los tres enfoques psicológicos que, a pesar de su distante ubicación geográfica coinciden en la construcción de un movimiento que se conocería como terapia o modificación de conducta y son: la escuela norteamericana (Skinner, 1953) la sudafricana (Wolpe, 1958) y la inglesa (Eysenck, 1960 citados en vallejo, 1998 así como se citarán otros autores)

a) La escuela Sudafricana: De esta escuela caben destacar sus aplicaciones de la *desensibilización sistemática* al tratamiento de problemas de conducta relacionados con la ansiedad (ansiedad social, tics, tartamudez, problemas fóbicos, miedo a las figuras de autoridad, fobias a los hospitales, etc.) pero como fue una técnica que se aplicó indistintamente a niños y adultos, no fue considerada significativa, pero la *técnica de las imágenes emotivas* (Lazarus y Abramovitz, 1962) la cual fue diseñada específicamente a niños con problemas fóbicos, y pretendían solucionar los problemas que presentaba la desensibilización sistemática. El objetivo de las imágenes emotivas era suscitar en los niños un estado emocional diferente al de la ansiedad, que pudiera competir con ella, tal como lo hacía la relajación (así la producción de autoverbalizaciones de afirmación, sentimientos de orgullo, regocijo o afecto, etc)

b) La escuela Norteamericana: las intervenciones de los norteamericanos en los problemas de conducta de los niños es muy frecuente, de hecho Universidades como la de Arizona, California,

Harvard, Illinois Indiana, Oregón o Washington, cuentan ya en la década de los setenta con programas de investigación relacionados con la modificación de conducta a niños. Estos programas se centran básicamente en el estudio de la aplicación de las técnicas operantes a problemas de conducta propios tanto de niños normales como aquellos que presentan retraso mental, autismo, esquizofrenia, etc. La técnica basada en el principio del refuerzo, fue dada a conocer como *Economía de Fichas* (1964) en su aplicación se emplearon fichas confeccionadas “*ad hoc*” que se utilizaban como reforzadores generalizados, a la manera de dinero, con el objeto de poder utilizar una gran variedad de estímulos reforzantes que permitiesen reprogramar el ambiente en el que tenían lugar el / los problemas de conducta.

c) **La escuela Inglesa:** Los miembros de esta escuela de los principios de aprendizaje a los problemas de conducta infantil son escasas y no aportan nada relevante a su tratamiento.

Por otra parte dice Graziano (1977, citado por Tallis, 1982) que según “*el terapeuta de la conducta subraya la naturaleza aprendida de la conducta desadaptada; considera tal conducta como el factor esencial, el problema básico que debe ser resuelto, y desarrolla métodos los más objetivos y fundamentados experimentalmente que puede, a fin de modificar directamente la conducta adaptada*”. Es decir, por supuesto no es que no importe la historia, solo que se tomó el presente de la conducta desadaptada, y se trata de actuar directamente sobre ésta.

3.5 UN ENFOQUE PSICOANALITICO

Desde la vertiente del psicoanálisis también se han ensayado hipótesis que intenta explicar las dificultades del niño disfuncionado. A tal efecto es útil comentar el trabajo de la doctora Isabel Luzuriaga (1964, citada por Tallis, 1982) esta autora postula la idea de que en los niños con perturbaciones emocionales intensas existe un proceso activo de inhibición de la inteligencia, a la cual denomina conRAINTELIGENCIA, y si la primera se vincula con el instinto de vida, la segunda generalmente lo hace con el instinto de muerte, aunque a veces este mecanismo de desconexión se utiliza con un objetivo de preservación. Esta fuerza activa opera sobre todas las funciones intelectuales, la adquisición de datos de la realidad “*percepción*”, su conservación “*memoria*” y elaboración “*pensamiento*”. La inhibición o alteración de la percepción es un mecanismo tendiente a evitar el objeto perturbador, y puede observarse en todos los niveles: ver, oír, tocar, etc., como también en la inhibición de las funciones kinestésicas cuando el cuerpo es sede del conflicto. Ligados a este intento de perder contacto con los objetos están la falla de atención y el desinterés como también la inhibición motriz que impide actuar sobre los objetos. Otra forma de utilizar la conRAINTELIGENCIA para alterar la percepción de la realidad es la hiperkinesia, con sus consecuencias de agotamiento y angustia, que alejan al niño de su fin.

Comenta Tallis (1982, así como otros autores que a continuación se mencionaran) que algunos autores vinculan la hiperactividad con la necesidad de eludir la fantasía de muerte; moviéndose permanentemente el niño se siente vivo, la quietud es muerte. Otros consideran que es un mecanismo de compensación de estados de ansiedad motivados por situaciones de depresión. Una conformación yoica lábil, al impedir el establecimiento de vínculos objetales adecuados, podría determinar la búsqueda permanente, que sería la base de la actividad desusada del disfuncionado, y dificultaría la discriminación perceptual, que implica una desconcentración de sí para captar lo que ocurre en el mundo exterior Spatuzza y cols., (1978) Con respecto a la

conservación de los datos “*memoria*”, la conRAINTeligencia utiliza el olvido - que es en última instancia represión - y la actuación desmedida, otro elemento para no recordar. Las alteraciones del pensamiento pueden darse tanto en el conceptual, como en el juzgar y razonar. La conceptualización estaría ligada con las relaciones objetales; la formación del primer objeto equivale a la del primer concepto: las dificultades en su conformación debido a una mala relación con la madre en las primeras etapas de la vida, impedirían la estructuración del pensamiento adaptado al principio de realidad y no al principio del placer; sus alteraciones “*negaciones, racionalizaciones, fantasías*” llevan a la creación de una realidad inexistente pero más placentera para el niño perturbado. Motivaciones similares destruyen la posibilidad de acceder a un razonamiento correcto.

Vemos, pues, que esta concepción psicoanalítica explica gran parte de la sintomatología del disfuncionado desde una vertiente no orgánica; sin embargo, los éxitos de una terapia aislada son limitados si no se acompañan del trabajo conjunto de equipo, por lo cual, dentro del gran número de pacientes con dificultades escolares deben aislarse aquellos en los que evidentemente el componente emocional es la base de su padecimiento y responde adecuadamente al trabajo psicoterapéutico.

3.6 LA VISION INTEGRADORA DE LA NEUROPSICOLOGIA

La neuropsicología es la ciencia que estudia las funciones superiores del hombre en su relación con las estructuras encefálicas. El TDAH es un cuadro cuya sintomatología esencial es la alteración de estas funciones superiores, las últimas en ser adquiridas en el desarrollo filogenético y ontogénico. Por lo tanto creemos que esta afección debe enfocarse bajo el prisma de la visión unitaria que nos da la neuropsicología, que trata de romper falsas antinomias como neurología - psicología, herencia ambiente, funciones cerebrales - contingencias de conducta (Tallis, 1982)

Uno de los conceptos más importante y felices que ha introducido la neuropsicología es que las actividades más complejas del encéfalo no son funciones de determinados sectores corticales, son: “*sistemas funcionales*” complejamente determinados. Esto lo expresa claramente A. R. Luria (1979, y otros autores citados en Tallis, 1982): “... *naturalmente, todos los procesos mentales como percepción y memorización, gnosis y praxis, lenguaje y pensamiento, escritura, lectura y aritmética, no pueden ser considerados como facultades aisladas ni tampoco individuales, que se pueden suponer función directa de limitados grupos de células o estar localizadas en áreas particulares del cerebro. Las formas fundamentales de actividad consciente deben ser consideradas como sistemas funcionales complejos...*”. El concepto de sistema funcional fue introducido por Anokhin (1963) no se refiere solamente a la complejidad de la organización, de la cual participan distintas zonas asociadas, sino también a la movilidad de las partes constituyentes, por lo cual se mantiene invariable el objeto a lograr, pero las distintas zonas pueden variar su aporte para llegar a ese fin. Claramente se desprende que un sistema funcional tan complejo y dinámico no puede localizarse en zonas reducidas de la corteza, sino en distintas áreas que trabajan concretadamente y que requieren un sistema de integración muy desarrollado. Este sistema es el que supuestamente se afectaría en el TDAH para dar su expresión sintomatológica. Además, una misma zona cortical puede participar de distintos sistemas funcionales, si su lesión puede expresarse por la alteración de varias de estas funciones superiores.

Otro concepto a rescatar, es que estos sistemas funcionales se van constituyendo, a lo largo de la evolución del sistema nervioso y, por consiguiente, en el niño aún los encontramos en proceso de formación; de aquí se desprende que, cuando estos sistemas son afectados en este momento de la vida, se distorsiona su configuración, lo que los obliga a desarrollarse para buscar estructuras distintas, que son generalmente imperfectas. El éxito o el fracaso es el logro de sistemas aptos para la función a desarrollar se manifestarán clínicamente en síntomas que irán de leves a graves. Pero esta capacidad de reestructuración es la que debe aprovecharse en las tareas reeducativas, y explica su mayor éxito cuanto más joven es el cerebro sobre el que se pretende actuar.

Luis Oscar Gratch (2000) a continuación menciona que es importante tener presente el hecho de que este trastorno posee un sustrato neuroquímico que se mantiene constante a lo largo de toda la vida del sujeto; sin embargo, su sintomatología se expresa de diferentes formas según el momento evolutivo en el que se encuentre el sujeto. En algunos casos, en la adolescencia se producen una espontánea desaparición de la sintomatología. Esto quizá pueda deberse a una mejoría del desbalance neuroquímico que condiciona la aparición de este trastorno. La forma en la que aparecen los síntomas de este trastorno neuroquímico que caracteriza al TDAH aporta diferentes expresiones en diferentes momentos de la vida.

3.6.1 Accidentes perinatales. Por el uso indebido de fórceps u otros sucesos traumáticos a causa de las precarias condiciones en las que se desarrollaron el embarazo y el parto.

3.6.2 Cuestiones de índole hereditaria. De ambos progenitores o de uno de ellos. Si se sabe que uno de los principales síntomas del TDAH es la impulsividad.

3-6-3 Consumo de alcohol. Por parte de la madre durante el periodo del embarazo. Que el trastorno posea una base etiológica hereditaria no implica que éste se desarrolle independientemente de la historia personal y del contexto familiar en el que el niño crece y se desarrolla. Por supuesto que el hábito familiar tiene su influencia en la evolución del TDAH, lo cual no quiere decir que su etiología sea psicodinámico - dependiente. Las razones psicodinámicas pueden resultar lógicas, lo que no significa que sean ciertas, tal como sucede en las psiconeurosis. En estas últimas la dilucidación del significado inconsciente de los síntomas y su interpretación permiten la desaparición de estos. Así como en las neurosis el levantamiento de la “represión” permite la comprensión y ello conduce a la elaboración y resolución sintomática, en el que en el TDAH no hay operancia ni de otros mecanismos de defensa en la génesis de los síntomas por lo tanto ellos carecen de un significado inconsciente a develar.

Por lo tanto, si un niño padece TDAH, su origen no se puede explicar como consecuencia de traumas psíquicos, aunque se pueden construir teorías psicológicas que aparenten explicar los síntomas y ellas suenen lógicas. El conocimiento de estas no mejora el cuadro ya que no se puede explicar la sintomatología como consecuencia de la operancia o el fracaso de la “represión”. No obstante, ciertos síntomas tienen consecuencias en la interacción del individuo con el medio e inside en la clase de vínculos que el sujeto tiene con los demás. Por otra parte, TDAH y neurosis no son mutuamente excluyentes, son dos trastornos diferentes, con la distancia etiológica y tratamiento y casi siempre coexisten

3.7 CEREBRO Y LENGUAJE

También es importante mencionar como se relaciona el cerebro con respecto al aprendizaje: El problema de la definición ha sido una constante en el campo de las dificultades del aprendizaje. Desde los años 60s ha ido en aumento la aspiración por llegar a un acuerdo o a un consenso y superar así la proliferación de denominaciones dentro del campo: dificultades del lenguaje, daño cerebral, disfunción cerebral mínima, dificultades específicas de lenguaje, dislexia, problemas de lectura, handicap perceptivo, síndrome hiperactivo... etc. La definición seminal del consenso emergente fue la del National Advisory Committee on Handicap Children, de 1968: “Los niños con dificultades especiales (específicas) de aprendizaje presentan alteración en uno o más de los procesos psicológicos básicos aplicados en la comprensión o en uso del lenguaje hablado y escrito. Estos pueden manifestarse al escuchar, pensar, hablar, leer, escribir, deletrear o realizar operaciones matemáticas. Incluyen condiciones que han sido denominadas handicaps perceptivos, etc.” Esta definición de 1968 fue la base de la recogida posteriormente en el Federal Register, en 1976 y adoptada por U.S. Office of Education en 1977 como definición oficial, después de que el Congreso de los Estados Unidos reconociera en 1975 el derecho de todos los niños con dificultades a una libre y propia educación. Estas definiciones y las aclaraciones que las acompañan se destacan al menos tres puntos importantes:

- a) Estos niños no aprenden a pesar de una capacidad media adecuada.
- b) Se observa una Discrepancia entre su capacidad y su rendimiento.
- c) Se requiere intervención especializada, puesto que la discrepancia es tan grande que existe desviación y necesidad de tratamiento.

La dificultad de aprendizaje puede deberse a alguna forma de disfunción neurológica, ya que incluye condiciones tales como disfunción cerebral mínima y otras disfunciones cerebrales. (Manga y Ramos, 1991)

Así Quiroz y Schragger (1989), con un propósito práctico y refiriéndose al pronóstico y tratamiento, clasifican las discapacidades de aprendizaje en primarias y secundarias. Las discapacidades de aprendizaje primarias consisten en las perturbaciones exclusivas del aprendizaje simbólico específicas de los humanos como: lenguaje, lectura, escritura o cálculo matemático. Las discapacidades secundarias de aprendizaje se refieren a rótulos como parálisis cerebral, ceguera, sordera, retardo mental, perturbación emocional, inadaptación social, entre otros.

Para Kolb y Whishaw (1986), la denominación de incapacidad para el aprendizaje es un término encubridor que se utiliza para hacer referencia a una gran variedad de problemas relacionados con la escuela. La característica esencial del término es muy similar a una diferencia física y en caso de que esta no existiera, el individuo sería completamente “normal”. Se han propuesto numerosas definiciones formales de las incapacidades para el aprendizaje; incluyen generalmente suposiciones de que un individuo tiene una inteligencia y una oportunidad para aprender una enseñanza suficiente y un ambiente adecuado y a pesar de todo no prospera.

Por su parte Ajuriaguerra (1992), considera que las dificultades específicas que están localizadas estrictamente en algún tipo de aprendizaje como la lectura, la escritura y el cálculo, al menos en teoría no coaccionan dificultades en otros campos dándose en forma mayoritaria en los primeros

cursos de la enseñanza. Posteriormente, la dificultad repercute sobre el conjunto de la escolarización con el riesgo de terminar en el fracaso escolar. Otro término que se ha llegado a manejar como parte o sinónimo de discapacidad de la lecto - escritura es el de dislexia, es un trastorno del desarrollo que afecta el lenguaje escrito y se manifiesta en alteraciones graves de la lectura y la escritura que aparecen con independencia de otras causas intelectuales, culturales o emocionales.

Para el enfoque neuropsicológico la dislexia es una falta en la integración de la discriminación auditiva y visual que se requieren en el lenguaje leído o escrito. La dislexia puede atribuirse a un daño compensado o disfunción de la circunvolución angular del hemisferio cerebral izquierdo. La principal característica de la dislexia es una deficiencia viso - perceptiva relacionada con la audición y el lenguaje, que se conjunta con el proceso cognoscitivo. Así, las dificultades de la lecto - escritura pueden corresponder a desórdenes en el esquema corporal y las relaciones espaciales. En los síndromes disléxicos, el síntoma principal es la dificultad para reconocer los símbolos de lectura y escritura, unida a la desorientación derecha - izquierda (Quiroz y Schraner, 1989)

Según el DSM IV (1995) los trastornos de aprendizaje incluyen trastornos de lectura, cálculo, de la expresión de la escritura y trastorno del aprendizaje no especificado.

En la bibliografía referente a la educación especial han ido apareciendo varias definiciones funcionales acerca del significado de trastorno específico en el aprendizaje. Algunas de esas definiciones fueron formuladas por distintos autores: Kirk y Bateman en 1962, Myklebust en 1963 y Bateman en 1964 (citados por Myers y Hammill, 1994) definen a los niños con dificultades de aprendizaje que muestran alguna perturbación en uno o más de los procesos psicológicos fundamentalmente relacionados con el entendimiento o el empleo del lenguaje, sea hablado o escrito. Esas alteraciones pueden aparecer como anomalías al escuchar, pensar, hablar, leer, escribir, deletrear o en aritmética. Se trata de condiciones que se han definido como impedimentos de tipo perceptual, lesiones cerebrales, disfunción cerebral mínima, dislexia, afasia evolutiva etc. Sin embargo, no se trata de problemas de aprendizaje debidos más que nada a impedimentos visuales, auditivos o motores, retraso mental, perturbación emotiva o desventajas ambientales.

En primer lugar podemos hablar de las alteraciones de la escritura: que constituyen un proceso mental complejo que la psicología moderna estima como tipo especial de actividad discursiva. La escritura surge y se desarrolla desde el mismo inicio como actividad consciente y circunstanciada por la estructura de las operaciones. En las etapas asimiladoras de la escritura cada operación es un acto aislado y concienzudo, el proceso figurativo de la palabra viene a disociarse en una serie de tareas y operaciones independientes; desglose de los sonidos verbales, actualización de las letras correspondientes, trazado de los grafemas, etc. (Liublinskaia, 1984)

A medida que evoluciona la escritura va cambiando su estructura psicológica: desaparecen algunas operaciones, se asocian las que quedan y viene a reducirse con ello la urdimbre de todo el proceso de la escritura, automatizarse el flujo de la misma y ésta se va convirtiendo gradualmente en hábito, aunque a nivel más alto de los que se preveía en la psicología clásica.

La formación y desarrollo de la escritura en el niño dan una idea clara de toda la complejidad psicológica - estructural de esta función mental. El proceso de la escritura consta de dos niveles

como mínimo: el sensomotor, que garantiza en lo esencial la técnica de la escritura y otro nivel más alto que asegura el flujo de la escritura como actividad articuladora. Para ello no basta la presencia de los mecanismos sensomotrices de la escritura, es indispensable dominar las estructuras semánticas, léxica y gramatical del lenguaje, a ese nivel la escritura actúa como proceso cognoscitivo. (Vigotski, 1991)

Teniendo en cuenta la complicada estructura de la escritura y su extensa localización en la corteza cerebral, es algo lógico esperar alteraciones del mencionado proceso al quedar afectada casi cualquier área de la zona articuladora de la corteza, así como también de la zona visual. En el caso de lesiones de una u otra región sufren trastorno los adecuados componentes, o sea, desaparece cierto eslabón y sin él es imposible el logro válido de la escritura. La clínica conoce varias formas de alteraciones de la escritura (agrafías) según el área cortical dañada del hemisferio izquierdo. Las alteraciones de la tercera circunvolución pótero - superior del hemisferio izquierdo, conllevan el trastorno de la gnosia acústica, defectos del oído humano específicamente fonemático y, por consiguiente, alteraciones graves del proceso sónico - discriminativo. Es obvio que el trastorno de la gnosia acústica no puede dejar de reflejarse en el estado de la escritura, la agrafía temporal, es una consecuencia de los defectos de percepción de la estructura sónica del vocablo, este pierde su estructura sónico - literal constante. Completamente diferente es el cuadro disociativo de la escritura que se observa en las afecciones de las áreas inferiores de la región retrocentral del hemisferio izquierdo, que a menudo entrañan afasias motoras aferentes y agrafías. En verdad, para escribir correctamente una palabra, máxime una serie de palabras, resulta insuficiente desglosar y precisar su característica sónica. Hay que diferenciar además los sonidos por sus fundamentos sinestésicos, el lugar y el método de su formación. Cuando quedan alterados los mecanismos sinestésicos del discurso, los pacientes no sienten, los sonidos que deben anotar. La escritura puede quedar alterada asimismo en las afecciones de las áreas anteriores de la zona articuladora, incluyendo también la región promotora cortical del hemisferio izquierdo. Las lesiones de esta zona conllevan, por lo común a la disociación de los hábitos motores que transcurren en el tiempo y alteran su fluidez. Subyacente a estos defectos está la alteración de los mecanismos de inhibición, del mecanismo conmutador, la escritura queda perturbada como hábito motor altamente automatizado. (Tzvétkova, 1977)

En segundo lugar podemos hablar de las alteraciones de la lectura ya que es un proceso que tiene mucho en común con la escritura y que a su vez se distingue de ella por muchos conceptos. Mientras que la escritura va desde la representación de la voz para ejecutar la anotación y pasando por un análisis sónico para terminar en el recifrado de los sonidos (fonemas) en letras (grafemas), la lectura comienza por la percepción del conjunto de las letras, pasa por su recifrado en sonidos y termina con la identificación del significado de la palabra. Con singular nitidez se manifiesta la lectura como proceso analítico sintético en las fases de desarrollo del niño, que analiza las letras, las traduce en sonidos y las une en sílabas y con éstas sintetiza la palabra. Las dificultades de la lectura y las faltas correspondientes son motivadas por dos razones: primero por la defectuosa identificación del significado de la letra o segundo por impedimentos, esto es, el eslabón asociativo de las letras en sílabas que requiere el cambio de sonoridad de las letras aisladas. También pueden surgir dificultades a consecuencia de fallas al cotejar la hipótesis del texto real: cuando el proceso control desaparece, el de auténtica lectura queda suplantado por una simple conjetura sobre el sentido de la voz percibida. El peligro de errores de esta índole en la lectura es singularmente grande en caso de que bajo el influjo de uno u otro factor (verbigracia,

de palabras o frases completas) se crea en el lector una atmósfera significativa inadecuada a la palabra escrita. Teniendo en cuenta la complejidad estructural del proceso de la lectura es fácil imaginar toda la diversidad del cuadro de alteraciones de la misma (alexias) en las alteraciones del cerebro. (Tzvétkova, 1977) Y por último las alteraciones del cálculo. A pesar de que las alteraciones en el cálculo numérico como consecuencia de daño cerebral fueron descritas desde principios del presente siglo por Henschen, solamente desde la década de los setenta gracias a los trabajos de Hécaen y cols., y de Luria (1989), se comenzó a estudiar en forma más sistematizada la acalculia, el término en el cual se incluyen los trastornos del cálculo numérico consecutivo a lesiones cerebrales unilaterales. En la década de los ochenta, los trabajos de (Deloche y Seron, 1987 citados por Rosselli y Ardila, 1992; como otros autores que se mencionarán), han tratado de establecer las relaciones entre los trastornos específicos en el cálculo numérico y las lesiones cerebrales focales en grupos grandes de pacientes. Utilizando como metodología el estudio sistemático de casos clínicos individuales, Dentro de la neuropsicología infantil, la tendencia actual es buscar subtipos dentro de la población de niños con problemas específicos de aprendizaje (Strag, Ruourke, 1985), estudiando detalladamente aquellos niños que presentan una dificultad mayor en el procesamiento numérico que en el manejo de letras y palabras. Los niños con discalculia del desarrollo pueden presentar dificultades en el reconocimiento de números y en la realización de cualquier operación aritmética. La severidad del trastorno es variable y en ocasiones es posible encontrar dificultades específicas en algunos procesos del cálculo, por ejemplo leer los números expresados en un código verbal y no en un código numérico. O dificultades con algunas operaciones aritméticas y con otras no; algunos niños pueden multiplicar pero no dividir ni sumar o restar.

Kosc (1970, citado en Strag, Rourke, 1985) describe seis subtipos de discalculia:

1. Dificultades para verbalizar términos y relaciones matemáticas.
2. Dificultades en el manejo de símbolos / objetos matemáticos.
3. Dificultades en la lectura de números.
4. Dificultades en la escritura de números.
5. Dificultades en la comprensión de las ideas matemáticas.
6. Dificultades para llevar operaciones aritméticas.

Los errores encontrados en niños con discalculia del desarrollo se pueden clasificar entonces en siete categorías:

- a) Errores en la organización espacial: dificultades para organizar los números en columnas, o para seguir la direccionalidad apropiada del procedimiento, sustraer el minuendo.
- b) Errores de detalles visuales: dificultades para leer los signos aritméticos, olvidar los puntos de las unidades de mil, etc.
- c) Errores de procedimiento: omisión o adición de un paso del procedimiento aritmético y aplicación de una regla aprendida para un procedimiento a otro diferente.

- d) Errores grafomotores: se identifican por la dificultad para formar los números adecuadamente.
- e) Errores de juicio y razonamiento: consisten en errores tales como que el resultado de una resta es mayor a los números sustraídos.
- f) Errores de memoria: en ocasiones no muy recurrentes se observan tropiezos para recordar algún aspecto del proceso aritmético; los problemas de memoria en la discalculia del desarrollo se observan particularmente en material complejo y / o no verbal, y pueden impedir la adquisición de habilidades aritméticas apropiadas.
- g) Perseveración: cuando se han llevado a cabo operaciones de un tipo de adición y se cambia a otra a una sustracción por ejemplo, el niño con discalculia del desarrollo presenta dificultad para cambiar a la nueva operación (Strag y Ruourke, 1985)

3.8 ETIOLOGIA DE LOS PROBLEMAS DE APRENDIZAJE

Dentro de la etiología de los problemas de aprendizaje es importante señalar los de origen orgánico y los de base ambiental:

3.8.1 Etiologías de origen orgánico. Dentro del análisis de los problemas de cálculo, lectura y escritura llamados de aprendizaje, es indispensable que se discutan las causas de los mismos. Cuando una actividad dinámica se distorsiona, los procesos normales son sustituidos por procesos alterados que igualmente mantienen su fluidez y movilidad pero que dan lugar, ahora, a manifestaciones anormales, por lo tanto se observó que los procesos normales de la actividad nerviosa superior fueron sustituidos por procesos anormales y que el curso normal del aprendizaje se expresaba como alteraciones del aprendizaje, estos pueden deberse a muy diversas causas.

Uno de los aspectos más relacionados con los problemas de aprendizaje como causa de los mismos, son las lesiones cerebrales ya sean grandes o pequeñas interfieren en la actividad funcional de la actividad nerviosa superior y afecta en consecuencia las funciones cerebrales superiores: **pensamiento, memoria, lenguaje, etc.;** las cuales a su vez se expresan en síntomas tales, como alteraciones del aprendizaje o los que son propios de las mismas funciones cerebrales superiores perturbadas.

Otra parte importante es la relación genética, esto indica que hay un tipo de alteración del aprendizaje de la lectoescritura determinado por un solo gen dominante alojado es uno de los cromosomas auto - somáticos. Esta hipótesis se basa en la llamada “ dislexia hereditaria” y postula la alteración del aprendizaje de la lectoescritura como consecuencia de la misma, ésta sí hereditaria, de alguna de las funciones cerebrales superiores. Dentro de las hipótesis existe la de las relaciones entre la lesión cerebral y los trastornos de aprendizaje. Los estudios estadísticos que demuestran una mayor incidencia de alteraciones del aprendizaje en la conducta de niños con lesiones cerebrales, la incidencia de una lesión en el tejido nervioso cerebral de un niño es completamente distinta de la que se da en el cerebro del adulto. Sus diferencias, aunque notorias, no han sido aún totalmente estudiadas. Estas lesiones pueden ser de dos tipos diferentes: *Por una parte, estructurales, entre las cuales se pueden citar las malformaciones determinadas por

agresiones en el primer trimestre del embarazo y lesiones o áreas de destrucción originadas por factores nocivos durante el último trimestre de la gestación o en el período postnatal (por anoxia, hemorragias, infección, traumatismos, etc.); en este último caso pueden ser focales o generalizadas. *Por otra parte, alteraciones bioquímicas o metabólicas difusas, no identificadas con métodos idóneos. Pero más allá de estos tipos se han identificado alteraciones cuantitativas del crecimiento del encéfalo que no se describen en la neuropatología clásica. Dentro de estos se encuentran los factores congénitos adquiridos, es decir, los que actúan desde la concepción hasta el parto y que no son hereditarios, considerando aquí específicamente enfermedades de la madre determinantes de anoxia intrauterina (enfermedades respiratorias, cardiovasculares, sanguíneas), procesos infecciosos (como rubéola y otras virosis, toxoplasmosis, etc.) ingestión de tóxicos o medicamentos nocivos para el feto, enfermedades endocrinas o metabólicas (diabetes, hipotiroidismo y otras) así también la incidencia de hiponutrición materna sobre el feto a pesar de que esta correlación se observa más compleja. El grupo más numeroso de causas de lesión cerebral es el de los procesos perinatales como la anoxia, las hemorragias provocadas por dificultades de tipo mecánico en el parto, el uso inadecuado de anestésicos, la hipoglucemia y la ingerencia postnatal, figuran como las más importantes. La prematurez, la postmadurez, la generalidad de la edad de la madre (menor de 16 años o mayor de 35 años), el tabaquismo, alcoholismo crónico de la madre, son estimados como factores predisponentes. Causas postnatales son la que actúan después del primer mes de vida y en adelante. En primer lugar deben de ser mencionadas la meningitis y encefalitis, los traumatismos craneoencefálicos, intoxicaciones (plomo, la más importante); monóxido de carbono, tallo, arsénico, fosforados), accidentes cerebrovasculares agudos por embolia o hemorragia, "ruptura de malformaciones vasculares" y trombosis, así como la hidrocefalia bajo ciertas condiciones, tumores, quistes, crisis convulsivas "por mecanismos no bien dilucidados". (Azcoaga; Derman; e Iglesias, 1991)

3.8.2 Etiología de base ambiental. Hay niños que manifiestan dificultades de aprendizaje y otras conductas que se consideran producto de influencias ambientales, no de una disfunción cerebral. Estas son las que se relacionan con dificultades sociales, educativas y familiares. (Myers y Hammill, 1994)

Las causas del problema del TDAH son múltiples, que van desde una lesión cerebral hasta la mutación de genes con déficits los cuales Van-Wielink menciona en su trabajo, también es importante recalcar las consecuencias de la malnutrición para un desarrollo inadecuado del cerebro, en las cuales las investigaciones han llevado a la observación de una disminución de las células nerviosas; llevando como resultado una deficiencia global en el desarrollo del individuo, incluyendo por supuesto la etiología y/o exacerbación del TDAH.

CAPITULO IV *COMO SE EVALUA EL TDAH*

4.1 *DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL*

4.1.1 *Componentes del proceso de evaluación:* Son cuatro componentes, distintos e interrelacionados del proceso de la evaluación clínica:

- a) Planeación de los procedimientos para la recopilación de los datos
- b) Recopilación de los datos de evaluación
- c) Procesamiento de los datos y formación de las hipótesis “elaboración de las imágenes”
- d) Comunicación de los datos de la evaluación

4.1.2 *Planeación de la evaluación:* McReynolds (1995, citado en Bernstein y Nietzel, 1988) señala que se deben contestar dos preguntas relacionadas antes que se pueda iniciar la evaluación clínica:

- ¿Qué es lo que desea conocer?
- ¿Cómo se pueden adquirir esos conocimientos?

El punto de vista que se tenga del mundo y que determina cuáles son las variables humanas importantes generalmente dicta la respuesta a la primera pregunta y también tiende a formar la contestación a la segunda. La noción acerca de que la evaluación clínica se centra directamente en los individuos por medio de la referencia a ciertas fuentes de datos sólo proporciona al clínico unas clases de guías muy generales de conceptos y procedimientos. Las preguntas de evaluación que son potencialmente interesantes también pueden tocar varios *niveles interrelacionados*, comenzando con el funcionamiento fisiológico hasta las relaciones con la familia y otros sistemas sociales:

4.1.2.1 *Los niveles de la evaluación y algunos datos representativos de cada nivel*

Nivel de evaluación

Tipo de datos

Somático

Tipo de sangre, factor RH, patrón de respuestas automáticas a la tensión “Stress”, funcionamiento de los riñones y el hígado, características genéticas, metabolismo basal, agudeza visual, enfermedades.

Físico

Estatura, peso, sexo, color de ojos, color de cabello, “tipo” de constitución corporal, número de miembros, dedos en las manos y pies.

Demográfico

Nombre, edad, domicilio, número telefónico, ocupación, educación, ingresos, estado civil, número de hijos.

Conductual manifiesto

Velocidad en la lectura, coordinación visomotora,

respuesta a los reactivos de la(s) prueba(s) de personalidad, frecuencia de discusiones con las demás personas, habilidad para el canto, habilidad para establecer una conversación, autoafirmación interpersonal, eficiencia ocupacional, hábitos de fumar.

Cognitivo / intelectual

Respuesta a los reactivos de la(s) prueba(s) de inteligencia, ejecución en las pruebas de procesamiento de información o complejidad cognitiva, respuesta a las pruebas de percepción y estructuración de la realidad.

Ambiental

Ubicación y características de la vivienda, cantidad de cohabitantes, requisitos y características del trabajo, características físicas y conductuales de la familia, amistades y compañeros de trabajo, naturaleza de las normas y tradiciones culturales particulares, condiciones económicas generales, ubicación geográfica.

La cantidad y la diversidad de los datos de evaluación potencialmente disponibles indican que nunca podemos conocer todo lo que se puede saber acerca de otra persona. El intento de explorar de manera completa e intensiva cada nivel de evaluación para un determinado cliente sin duda produciría mucha información importante, pero el proceso podría ser interminable y sería demasiado costoso en tiempo y dinero.

4.1.3 Selecciones de evaluación: De esta manera, el clínico debe efectuar algunas elecciones y encontrar algunas elecciones acerca de a) cuánta atención se debe dedicar a cada nivel de evaluación, b) el tipo de preguntas que se deben hacer para cada nivel, y c) qué tipo de evaluación deberá emplear. Los estudios que investigan el valor de las entrevistas, pruebas “tests” observaciones y documentos históricos como fuente de datos generales pueden constituir guías útiles, y si se les aumenta la evidencia experimental sobre la confiabilidad y validez de determinadas pruebas, procedimientos observacionales y otras herramientas, pueden facilitar y propiciar la orientación empírica de la tarea de planeación del psicólogo clínico. La confiabilidad se refiere a la consistencia de los datos de evaluación, si los resultados de varias mediciones repetidas de un mismo cliente resultan muy similares, se dice que los procedimientos de evaluación que se emplea para generar esos resultados tienen una confiabilidad “test – retest” (de la toma repetida de las mediciones) altas. Otra forma de evaluar la confiabilidad es mediante un análisis de la consistencia interna. En el caso de las pruebas psicológicas “tests” a esta dimensión se le denomina frecuentemente confiabilidad “split – half” (de comparar los resultados proporcionados con diferentes partes de las mismas pruebas). Una tercera forma para evaluar la confiabilidad de una evaluación es a través de la comparación de los resultados obtenidos por más de una versión de la misma, si dos ediciones de la misma prueba dan resultados equivalentes, se dice que la prueba tiene una alta confiabilidad de formas paralelas.

La validez de los métodos de evaluación refleja el grado hasta el que realmente mide lo que se propone medir, si un instrumento de evaluación mide todos los aspectos de su objeto, se dice que posee una alta validez de contenido. Finalmente existe el concepto de validez de constructo

(Cronbach y Meehl, 1955 citados en Bernstein y Nietzel, 1988) de una manera simplificadora se dice que una evaluación tiene validez de constructo cuando se demuestra que sus resultados se relacionan sistemáticamente con la “cosa” que se supone que está midiendo.

Para resumir la diferencia entre la confiabilidad y validez, considérese una situación en la que cincuenta personas deben emplear su propia vista como instrumento de evaluación observacional para determinar el sexo de una persona disfrazada con ropas femeninas, los cincuenta observadores pueden estar todos de acuerdo en que el sexo de la persona es femenino, pero pueden estar todos equivocados. De esta manera sus observaciones serían altamente confiables (consistentes) pero absolutamente inválidas debido a que no habían medido el sexo de una manera adecuada. Regresando al tema de la planeación de la evaluación (o medición) las estrategias del clínico no solo se ven influidas por la confiabilidad y validez de los instrumentos disponibles, sino que también hasta cierto grado por sus preferencias personales y experiencias específicas de entrenamiento. Además, la estrategia de evaluación del clínico también se determina por lo que la teoría de información electrónica ha llamado el problema de “fidelidad amplitud de banda” (Shanon y Weaver, 1949 citados en Bernstein y Nietzel, 1988) Así como una mayor amplitud de banda se asocia con una fidelidad menor, cuanto más extensamente se explora la conducta de un cliente, se vuelve menos intensivo cada aspecto de esa exploración (Cronbach y Gleser, 1965 citados en Bernstein y Nietzel, 1988) En una entrevista, por ejemplo, el clínico fácilmente podría ocupar tres horas en el intento de cubrir un esquema extenso, pero el resultado probablemente sería una información relativamente superficial acerca de una gran amplitud de temas. Una parte significativa del problema de la planeación de evaluación del clínico es la selección de un paquete de mediciones que permiten que tanto la amplitud de banda como la fidelidad sean lo más altas posibles.

4.1.4 La meta de la evaluación clínica: Debido a las condiciones variantes de los clientes, a los ambientes y problemas con los que trabajan los clínicos, las intenciones específicas de la evaluación pueden ser bastante heterogéneas, pero casi todas pueden situarse en tres categorías generales que hasta cierto punto se traslapan: *clasificación, descripción y predicción:*

- a) **Clasificación:** Se consideraba que la designación de un paciente psiquiátrico a la categoría apropiada del sistema diagnóstico de clasificación del American Psychiatric Association era tan importante como el diagnóstico adecuado de una enfermedad física debido a que éste “aseguraría el manejo y tratamiento apropiados del individuo enfermo y perturbado” (Harrower, 1965 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) Muchos de los psicólogos clínicos no estaban totalmente conformes con esta búsqueda de indicadores específicos (denominados signos patognómicos) de las condiciones diagnósticas, debido a que consideraban que esto simplificaba de manera exagerada la utilización de los datos de evaluación de diferentes formas que podrían dar por resultados equivocados (Klopfer y Kelley, 1942 citado en Bernstein y Nietzel, 1988)
- b) **Descripción:** A medida que la psicología clínica comenzó a desarrollar una identidad profesional y de investigación durante la posguerra, cada vez más pensaron que era de mal gusto la administración, clasificación e interpretación indiscriminada de una cantidad reducida de pruebas psicológicas populares con el propósito de obtener un diagnóstico. El deseo de trascender la actividad diagnóstica para buscar un panorama más amplio se basó parcialmente en la autoconfianza del psicólogo clínico que empezaba a retoñar, pero

también se debió a la convicción de que no se puede comprender realmente a las personas solo con hacer referencia a una entrevista corta o a una prueba Rorschach, se hizo obvia la necesidad de más información acerca de las personas si se deseaba alcanzar una comprensión adecuada. Además, el interés en el contenido del comportamiento se amplió debido a la preocupación por un contexto social, cultural y físico. Como resultado, los psicólogos clínicos se movieron en dirección a una evaluación cuyo propósito era describir las interacciones de las personas con el ambiente. La evaluación con una orientación basada en la descripción facilita más la tarea del clínico para prestar atención a las ventajas, cualidades y funciones adaptativas del cliente así como a sus debilidades, tareas y problemas. Así mismo, las evaluaciones con una orientación basada en la descripción son muy valiosas e importantes para la realización de investigaciones sobre la psicología clínica, la personalidad y los desórdenes conductuales.

- c) **Predicción:** La tercera meta importante de la psicología clínica es la realización de determinadas predicciones acerca de la conducta humana. Muchas personas enojadas dicen que harán daño a sus jefes, parientes y otras personas, pero solo unos pocos realmente llevan a cabo sus amenazas. Es obvio que sería muy deseable evaluar a una persona y poder determinar si es simplemente un hablador furioso o un asesino futuro. La evaluación que se dirige a la predicción puede implicar 1) una búsqueda de señales o patrones de respuestas suicidas o agresiva en una prueba psicológica estandarizada 2) una evaluación más extensa a partir de una variedad más amplia de fuentes de datos (Neuringer, 1974 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) o 3) el desarrollo de instrumentos especiales de evaluación elaborados con el expreso propósito de formular predicciones acerca de eventos bastante poco frecuentes tales como el suicidio (Cohen, Motto, Seiden, 1966; Litman y Farberow, 1961 citados en Bernstein y Nietzel, 1988) La meta de la predicción pertenece a una variedad amplia de actividades de evaluación clínicas y cuasiclínicas, además ha estimulado un conjunto enorme de investigaciones sobre la evaluación, el análisis y la superación de los pronósticos que realizan los clínicos acerca de las personas.

4.1.5 Guía para el estudio de caso: Independientemente de la forma en que se llevó a cabo, la elección única que haga el clínico de determinadas preguntas y niveles de indagación le proporcionan las dimensiones de manejo y un bosquejo de las posibilidades de una tarea de evaluación. De una manera ideal, este bosquejo será lo suficientemente amplio como para proporcionar una imagen general del cliente, lo suficientemente dirigida como para permitir una exploración detallada de los niveles y preguntas que en especial sean pertinentes para el propósito particular de la evaluación. A menudo, las elecciones de evaluación y planeación del clínico producen un esquema conceptual que se traduce en forma escrita en una guía para el estudio del caso.

4.1.6 Fuente para los datos de evaluación: Los psicólogos clínicos obtienen sus datos de evaluación a partir de cuatro fuentes generales: *la entrevista, las pruebas, observaciones y documentos históricos.*

- a) **Las entrevistas:** (Kelly, 1958 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) caracterizó en forma concisa una aproximación directa a la evaluación de la siguiente manera; “si no sabes lo que está ocurriendo en la mente de una persona, pregúntale, quizá te lo diga”. Este punto

tan sencillo sería igual de pertinente si se ampliara a la siguiente afirmación: “Si deseas saber algo acerca de una persona, pregunta” y constituye la base del motivo por el cual la entrevista es la fuente principal de datos y la que más se emplea en los ambientes clínicos y no clínicos. ¿Qué se puede decir acerca de la calidad de los datos que se recopilan a través de las entrevistas? (Peterson, 1968 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) comenta que “la entrevista no debe ser considerada como la *verdad* acerca del individuo y su ambiente, sino como otro tipo de datos cuya confiabilidad, validez y utilidad para la toma de decisiones deben someterse a la misma clase de escrutinio que se requiere en otros tipos de recopilación de datos” (Mischel, 1968 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) los datos que se obtienen a través de la entrevista no siempre son confiables y válidos, la información puede verse influida o distorsionada de diferentes formas en función de 1) las características del entrevistador y las preguntas que hace, 2) las características del cliente tales como su memoria y disposición para comunicar una información precisa y 3) las circunstancias bajo las cuales se lleva a cabo la entrevista.

- b) **Pruebas psicológicas (test)** De manera semejante a las entrevistas, las pruebas proporcionan una muestra de conducta. Sin embargo, en una prueba los estímulos a los que se le pide al cliente que responda están mucho más normalizados y son más consistentes que en el caso de la mayoría de las entrevistas. Las respuestas del cliente a la mayoría de las pruebas se pueden traducir a puntajes u otros índices numéricos y de esta manera los resúmenes del comportamiento de un cliente son más precisos y se les puede analizar matemáticamente. Los datos obtenidos a partir de una prueba permite al clínico realizar una comparación objetiva del comportamiento de un determinado cliente con el de ciertos o quizá hasta miles de otros individuos que ya hayan tomado la prueba. Frecuentemente esto puede ser muy útil durante la fase de la evaluación que se dirige al procesamiento de los datos.
- c) **Las observaciones** Un proverbio conocido “más vale una acción que mil palabras” proporciona gran parte de la base del deseo que el clínico tiene para completar las mediciones de autorreporte, como las entrevistas y las pruebas, la observación directa de la conducta de una persona en determinadas situaciones que le interesan. En este caso, la meta es trascender lo que dice el cliente y descubrir lo que la persona realmente hace. De hecho, muchos consideran que las observaciones son la forma más válida para conducir la evaluación clínica. Esta se debe a que, en primer lugar, parece que son muy directas y que pueden evitar muchos de los problemas relacionados de los factores de memoria, motivación, estilos de respuestas y los prejuicios acerca de la situación que tan a menudo reduce el valor de las entrevistas y pruebas. Una segunda ventaja de la evaluación por observaciones es su pertinencia (relación directa) con las conductas de mayor interés. Por último las observaciones tienen la ventaja de que permiten la descripción y análisis de la conducta en términos muy particulares y con gran lujo de detalle, a pesar de sus múltiples ventajas, la evaluación por medio de la observación tampoco carece de problemas. Hasta qué punto alguien puede apoyarse con seguridad en la información que provenga de esta fuente ya que puede variar de manera considerable, debido a que la confiabilidad y validez de los datos que se derivan de las observaciones pueden verse amenazadas por posibles errores y prejuicios del observador, la influencia inadvertida del observador sobre la conducta que se observa, algunos factores particulares de la situación y otros elementos parecidos.

d) Los documentos históricos: A medida que transcurre su vida, una persona va acumulando una serie de testimonios acerca de su existencia y comportamiento en diferentes formas, que incluyen registros académicos, recomendaciones para obtener créditos, expedientes de trabajo, cartas, documentos penales, fotografías, premios y trofeos, expedientes médicos, comprobantes del pago de impuestos, diarios y productos creativos tales como pintura o escultura. Los documentos históricos objetivos y subjetivos también son atractivos debido a que proporcionan un medio poco costoso para que el clínico amplíe la imagen que se forme del cliente para su “trabajo terapéutico” Un conjunto de este tipo de documentos a menudo puede dar de una manera sintetizada gran cantidad de información acerca de la conducta manifiesta y encubierta de una persona a través de un periodo prolongado y una amplia variedad de situaciones. En cierta forma, los documentos históricos funcionan como un lente fotográfico gran angular al traer a la vista muchos aspectos que de otra manera se podrían pasar por alto (Bernstein y Nietzel, 1988)

4.1.7 Valor del empleo de varias fuentes de evaluación: Los psicólogos clínicos pocas veces se apoyan en una sola fuente de datos de evaluación para obtener la imagen que se forme del cliente para su “trabajo terapéutico” Ya sea que se utilice una sola fuente de evaluación multifacética o se recopilen datos a partir de varias fuentes, la existencia de varios canales de evaluación le proporcionan algunas ventajas singulares al clínico. En primer lugar, las mentiras o las distorsiones en los relatos de los hechos que sean obvios se pueden revisar al comparar la información obtenida por medio de las diversas fuentes. También se puede dar el caso de que no se tenga una idea clara acerca de la historia completa de los problemas o características del cliente hasta que se haya realizado una evaluación de múltiples fuentes. Otra ventaja de la evaluación múltiple ocurre cuando el clínico está interesado en analizar los efectos de una forma particular de intervención psicológica (Bernstein y Nietzel, 1988)

4.1.8 Procesamiento de los datos de evaluación: Una vez que el clínico haya recopilado los datos de evaluación, se enfrenta con el problema de determinar y descifrar el significado de esos datos. Si la información obtenida a de servir para alcanzar las metas de clasificar, describir o predecir la conducta humana, se deberá interpretar y combinar esa información en su forma bruta y transformarla en hipótesis, imágenes, relaciones y conclusiones. Por lo tanto, los datos de la evaluación clínica en bruto: los documentos históricos, puntajes en las pruebas, autorreportes y observaciones están desprovistos de significado hasta que alguien los interpreta o procesa (Bernstein y Nietzel, 1988)

4.1.9 Niveles y tipos de inferencia clínica: La inferencia clínica se puede caracterizar en términos de sus metas, modelos subyacentes y niveles de abstracción. Las inferencias reflejan las metas generales del evaluador. También hay una tendencia a que las inferencias se ligen al modelo de psicología clínica del evaluador. Por último, el nivel de abstracción de las inferencias puede variar, el clínico puede formular inferencias precavidas y de un nivel bajo, las cuales no se alejan en gran medida de los datos originales o pueden intentar lograr afirmaciones más atrevidas y generalizadas que trasciendan los datos “brutos” disponibles, pero que se justifican y apoyan en la experiencia, modelo teórico, “corazonadas” intuitivas y “sentido común” del evaluador. En el nivel más alto, se procesan todos los datos de evaluación disponible con el objeto de formar una imagen completa del cliente en relación con su medio ambiente. De una manera ideal, se

reconstruye “la historia completa” de la manera cómo y por qué llegó al punto en que se encuentra la persona, los problemas y dificultades del cliente se considerarán en relación con éste panorama general (Bernstein y Nietzel, 1988)

4.1.10 Modelos, punto de vista y niveles: En este momento el hecho de que interrelacionen los niveles de inferencia, los puntos de vista acerca de los datos de evaluación y los modelos teóricos debe ser bastante obvio. Sería muy aventurado hacer estereotipos de la naturaleza particular de estas relaciones, pero con seguridad se puede indicar que cuando la información de la evaluación se considera principalmente una muestra de conducta, el nivel de las inferencias es mínimo y el modelo orientador probablemente es el de aprendizaje social. Por otro lado, la conceptualización de los datos de evaluación como signos generalmente produce inferencias de niveles mucho más altos que a menudo emplea, de una manera informal y especulativa, el modelo dinámico o fenomenológico de la conducta. En medio de estos dos extremos, está el caso en que los datos de evaluación se consideran correlatos, las inferencias se presentan a niveles bajos o moderados, y por lo general se subraya la importancia de los análisis formales de tipo estadístico, sobre las relaciones entre las variables que son representadas por una amplia variedad de teorías. Debido a que la psicología clínica tiene sus raíces tanto en disciplinas subjetivas como objetivas, los psicólogos clínicos tradicionalmente se han dividido con base en los atributos “clínicos” (subjetivos) y “estadísticos” (objetivos) de sus procedimientos para formular inferencias. Meehl (1954, citado en Bernstein y Nietzel, 1988) observa que aquellos que favorecen la aproximación clínica informal la consideran llena de significados, organizada, rica, profunda y genuina, mientras que sus críticos la caracterizan como mística, vaga, no científica, desaliñada y embrollada. De una manera fácilmente predecible, los que proponen el uso de las inferencias formales y estadísticas las consideran, objetivas, confiables, precisas, empíricas y razonables, a pesar de que se han etiquetado como artificiales, triviales, superficiales, rígidas y extremadamente simplificadas. Wiggins (1973, citado en Bernstein y Nietzel, 1988) nota que “el impacto de la revisión de Meehl sobre los psicólogos clínicos fue asolador” Durante los años que siguieron a la aparición de este informe, se publicaron respuestas, la mayoría en forma de críticas. Los detractores demostraron los defectos metodológicos de algunos de los estudios que se revisaron, los cuales pudieron haber prejuiciado los resultados a favor de los procedimientos estadísticos, señalaron que las variables que se predijeran (por ejemplo, clasificaciones) no se parecían a las que comúnmente manejan los psicólogos en la práctica.

4.1.11 El mejoramiento de las inferencias informales: La primera clase de estudios investigan la forma cómo se formulan las mejores inferencias clínicas subjetivas, cómo puede mejorar y cómo se pueden enseñar, para los que se comprometieron con esta empresa, la investigación poco halagadora acerca de la habilidad de los clínicos para formular inferencias fue un reto y no un desastre. Thorne (1972, citado en Bernstein y Nietzel, 1988) sugiere que los clínicos deben volverse más críticos de los tipos de juicios que intentan emitir, la lección de señales en que basan sus juicios, y sus formas de recopilar y combinar los datos.

4.1.12 Mejoramiento de las inferencias formales: Las inferencias más adecuadas que Sawyer (1966, citado en Bernstein y Nietzel, 1988) encontró se basaron el procesamiento estadístico y formal de los datos que fueron recopilados tanto a través de las técnicas mecánicas como de las subjetivas. “Éste sugiere que la mejor contribución del clínico no es la predilección directa, sino la emisión de sus juicios en una forma objetiva para que éstos se combinen de una manera

mecánica” (Sawyer, 1966 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) PO consiguiente, la explotación del potencial de los procedimientos para el manejo formal de los datos de ninguna forma le ha cerrado las puertas del proceso de evaluación al clínico. El análisis de Sawyer refuerza la conclusión de Meehl (1954, citado en Bernstein y Nietzel, 1988) acerca de que el clínico es un combinador muy ineficiente de los datos, pero también subraya la contribución del clínico que hasta ahora se había ignorado como una fuente valiosa para proporcionar los datos (Wiggins, 1973 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) El reconocimiento de este hecho ha dado como resultado que las investigaciones también se enfoquen sobre el proceso de las habilidades observacionales y otras relacionadas con la recopilación de los datos con el fin de optimizar la función humana en la evaluación clínica (Bernstein y Nietzel, 1988)

4.1.13 *La aproximación del aprendizaje social a la evaluación:* Los psicólogos clínicos que adoptan el modelo del aprendizaje social de la conducta no encuentran muy atractivos estos conceptos aceptados durante bastante tiempo. Sus críticas principales y formulaciones alternativas se resumen en los siguientes puntos.

- 1) La utilización de los datos de evaluación como signos de los rasgos de la personalidad o características psicodinámicas implica demasiadas inferencias y por lo tanto mayor posibilidad de error. De hecho, los defensores del aprendizaje social ni siquiera consideran que los conceptos como “rasgos de la personalidad”, “disposiciones psicológicas” o “dinámica de la personalidad” sean muy útiles para aprender acerca de las personas. Jones y Nisbett, 1971 citados en Bernstein y Nietzel, 1988)
- 2) A pesar de los esfuerzos iniciales de Murria (1938, citados en Bernstein Y Nietzel, 1988) Rapaport, Gill y Schafer (1945) los conceptos disposicionales de evaluación han tendido a aislar la conducta de las personas del ambiente en el que ocurre. Debido a que la conducta se aprende en un contexto social, uno no puede describir o predecir esa conducta de una manera adecuada si no se toman en cuenta de una forma sistemática los factores situacionales.
- 3) Las prácticas tradicionales de la evaluación promueven una separación poco saludable entre la recopilación de los datos y su utilización. Con una frecuencia demasiado elevada, la información proviene de la evaluación, se procesa y transforma en predicciones o descripciones que no son útiles o pertinentes en la planeación o evaluación de las estrategias o técnicas del cambio conductual (Bannister, Salmon y Lieberman, 1964 citados en Bernstein y Nietzel, 1988)

4.1.14 *La fenomenología y la evaluación:* Muchas de las objeciones de los teóricos del aprendizaje social han suscitado en cuanto a los conceptos y procedimientos tradicionales de evaluación no se relacionan tan sólo con su inutilidad clínica, teórica o experimental, sino también en la creencia de que las personas no se deben convertir en objetos pasivos de estudio.

4.1.15 *Comunicación de los datos de evaluación:* Se ha visto que los fragmentos en bruto de la información acerca del cliente deben ser procesados en alguna forma para que se puedan

convertir en una información que tenga sentido en términos psicológicos. Sin embargo, aún puede estar limitado el valor de los datos procesados de la evaluación si no se organizan y presentan de una manera coherente. Esta presentación organizada de los resultados de la evaluación junto con los datos en que se basa por lo general se denomina un informe psicológico debido a que, en aquellos tiempos cuando los clínicos solamente tenían funciones de evaluadores, entregaban el fruto de su trabajo a los maestros, psiquiatras y otros profesionales en una forma escrita. Esta forma de “informar” sobre su trabajo aún constituye una parte importante de la psicología clínica, pero también es cierto que en la actualidad muchos clínicos redactan resúmenes de sus evaluaciones para su propio uso. En cualquiera de los dos casos, si los resultados de la evaluación han a tener el máximo valor se deben presentar en una forma que sea clara, pertinente con el objetivo de la evaluación, y útil para el “consumidor” al que se dirige. A menudo es más fácil mencionar los requisitos de un buen reporte que cumplir con ellos, y los clínicos deben cuidarse constantemente de una variedad de problemas que causan que los reportes sean vagos, irrelevantes e inútiles. (Bernstein y Nietzel, 1988)

4.1.16 Claridad de los informes: la claridad debe ser el primer interés en la preparación de un informe de evaluación, ya que sin este atributo básico ni siquiera se puede estimar la importancia y la utilidad del reporte. Este es un problema principal de toda la comunicación humana (Korsch y Negrete, 1972; Newman, 1974 citados en Bernstein y Nietzel, 1988) pero su impacto es especialmente fuerte en la situación clínica debido a que la interpretación errónea de un informe puede conducir a la toma de decisiones equivocadas.

4.1.17 Relación con las metas: El segundo requisito básico de un informe valioso de evaluación es que debe contener el material de éste relacionado con la meta que propició la evaluación en primera instancia. Si la meta era clasificar la conducta del cliente, la información relacionada con un sistema de clasificación tendría gran importancia en el reporte. También sería muy valioso incluir algunas recomendaciones acerca de la clasificación. Si el propósito de la evaluación fuera la descripción de las ventajas y desventajas biológicas, psicológicas, conductuales o ambientales del cliente, el informe o resumen debería contener este tipo de descripción. De una manera semejante, cuando se desea una predicción del cliente, el reporte de evaluación debe intentar proporcionarla, de ser posible. Si se requieren opiniones, recomendaciones, sugerencias o hasta especulaciones documentadas, éstas deben presentarse en el reporte, a no ser que el clínico crea que no existe una base razonable para emitir las.

4.1.18 Utilidad de los informes: Por último, la utilidad de un informe o resumen de evaluación se debe averiguar ¿La información que contiene el informe en verdad contribuye a aumentar algo particular e importante para el conocimiento que ya se tiene sobre el cliente? Es completamente posible que un informe contenga información que sea expresada de una manera muy clara y que posea una relación directa con las metas de la evaluación, pero que ya era disponible a través de otras fuentes. O también es posible que al principio un informe parezca útil, pero que en realidad tenga escaso valor. Por lo general, estos dos tipos de informe inútiles se ignoran, pero a medida aún se escriben (Dailey y cols. 1953, citados en Bernstein y Nietzel, 1988) En algunos informes aparecen problemas principalmente debido a que el evaluador 1) no recopiló y procesó la información que fuera útil o 2) no formuló interpretaciones útiles acerca de los datos que tenía disponibles. En el primer caso, el clínico pudo haber empleado técnicas de recopilación de la

información que califican bajo en lo que Sechrest (1963 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) llama validez incremental.

4.1.19 Presentación de los datos de evaluación: Si lo expuesto anteriormente ha producido la impresión de que la elaboración de reportes y resúmenes de evaluación requieren de un gran cuidado, ha cumplido con su propósito. Los clínicos constantemente se van a enfrentar con los problemas que se han presentado de una manera esquemática. A menudo son afortunados en esta empresa, algunas veces no lo son. A pesar de que no existe una forma exclusiva y “correcta” para presentar los datos de evaluación en todos los casos, existen algunas pautas que merecen atención. En primer lugar, desde luego, está la advertencia de cumplir con los criterios de claridad, importancia y utilidad. Esto se puede facilitar a través del uso de algún tipo de esquema. Probablemente se organizarán las características específicas de este esquema en función de los temas y puntos que el clínico juzga que son los más importantes en un sentido teórico y /de manera ideal) que tengan una mayor relación con la meta de la evaluación. A continuación se mostraran tres diferentes formas de esquema (Bernstein y Nietzel, 1988)

- 1) **Un informe psicodinámico:** El siguiente esquema de una orientación psicodinámica es una versión publicada de un esquema que empleo Tallent (1976 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) para formular su informe de evaluación sobre un joven que había tenido tropiezos con la ley debido a sus actividades de robos y de elaboración de boletos falsos.

I Los conflictos

- A Autopercepción
- B Metas
- C Frustraciones
- D Relaciones interpersonales
- E Percepción del ambiente
- F Pulsiones, dinámica
- G Catexias emocionales
- H Controles emocionales

II El valor del estímulo social

- A Habilidades cognitivas
- B Factores conativos
- C Metas
- D Papel (“role”) social

III El funcionamiento cognitivo

- A Deficiencia
- B Sicopatología

IV Las defensas

- A Negación
- B Estrategias interpersonales
- C Fantasías.

- 2) **Un informe del aprendizaje social:** Pomeranz y Goldfried (1970 citado en Bernstein y Nietzel, 1988) describen un esquema para el resumen de un informe de evaluación que es bastante representativo del modelo de aprendizaje social. (Versión publicada en 1970)

- I Descripción de la apariencia física del cliente y su conducta durante la Evaluación**
- II Problemas que presenta**
 - A Naturaleza de los problemas
 - B Trasfondo histórico de los problemas
 - C Determinantes situacionales actuales de los problemas
 - D Variables orgánicas importantes
 - 1 Estados fisiológicos
 - 2 Efectos: de medicamentos
 - 3 Determinantes cognitivos de los problemas
 - E Dimensiones de los problemas
 - 1 Duración
 - 2 Penetración
 - 3 Frecuencia
 - 4 Magnitud
 - F Consecuencias de los problemas
 - 1 Positivas
 - 2 Negativas
- III Otros problemas (observados por el evaluador, pero no expresados por el cliente)**
- IV Cualidades personales**
- V Metas para el cambio**
- VI Tratamientos que se recomiendan**
- VII Motivación del cliente para el tratamiento**
- VIII Pronóstico**
- IX Prioridad para el tratamiento**
- X Expectatividad del cliente**
 - A Acerca de la solución de los problemas específicos
 - B Acerca del tratamiento en general
- XI Otros comentarios.**

3) **Un informe fenomenológico:** De acuerdo con su aproximación sumamente flexible y subjetiva y con su desconfianza general de la evaluación formal, los clínicos con una orientación fenomenológica no han ofrecido esquemas específicos que pueden guiar sus posibles informes o resúmenes. Por consiguiente, llegan a redactar informes bastante extensos que se basan en un marco de referencia muy general como el siguiente (Bernstein y Nietzel, 1988)

- I El cliente desde su propio punto de vista**
- II El cliente como se refleja en las pruebas**
- III El cliente de acuerdo a cómo lo percibe el evaluador.**

4.1.20 Una nota sobre la ética: La recopilación, el procesamiento y la comunicación de los datos de evaluación requieren que el clínico tenga acceso a determinada información que el cliente de ordinario puede guardarse. Esto le da una gran responsabilidad al evaluador en la utilización,

almacenamiento e informe de estos datos privilegiados que salvaguarde la dignidad y bienestar del cliente. Actualmente existe cada vez una mayor preocupación acerca de 1) cómo se utilizan los datos de las evaluaciones psicológicas, 2) quiénes pueden tener acceso a esta información confidencial y 3) la posibilidad de que una interpretación inapropiada o irresponsable de la información de la evaluación tenga consecuencias sociales, políticas y económicas negativas para los clientes.

4.2 CLASIFICACIÓN Y EVALUACIÓN DEL TDAH

La clasificación de la gente y sus problemas a sido un tema acaloradamente impugnado a lo largo de gran parte de la historia de la psicología clínica y de la psiquiatría. La clasificación o el sistema de diagnóstico son necesarios para facilitar la comprensión de los problemas que aquejan a las personas y de esa manera poder tratar adecuadamente el problema (Clark, Watson y Reynold, 1995 citados en Bruce, 2002) Sin embargo los problemas de clasificación de la personalidad y la psicopatología son inherentemente problemáticos porque pueden conducir a la deshumanización de las personas y contribuir al desarrollo de estereotipos de los individuos, quienes son colocados en ciertas categorías de diagnóstico (Kutchins y Kirk, 1997 citados en Bruce, 2002) Las etiquetas sugeridas de los sistemas de clasificación se acompañan de estigmas y otras actitudes negativas (Tucker, 1998 citado en Bruce, 2002)

La clasificación además de ayudar a entender el mundo, también es una característica fundamental de la ciencia. Todo en la naturaleza, desde las estructuras atómicas y moleculares a la organización al sistema solar y las galaxias, se caracterizan por un patrón o estructura. Una tarea importante de todos los campos de la ciencia es identificar las estructuras y patrones que existen en la naturaleza, incluyendo los que se reflejan en las conductas, los pensamientos y las emociones de la gente. El desarrollo de un sistema de clasificación confiable y válido, llamado taxonomía, es un paso necesario para el avance de cualquier ciencia, incluyendo la ciencia de la conducta humana y la psicopatología. (Emil Kraepelin, un médico alemán del siglo XIX, citado en Bruce, 2002) asumió que la identificación y la clasificación de trastornos psicológicos específicos eran necesarias para determinar la causa particular de cada uno. Supuso, además, que cada forma de enfermedad mental era distinta de todos los otros trastornos, se presentaba con un conjunto particular de síntomas y seguía un curso único y predecible, y que enfermedades diferentes requerían tratamientos distintos. Aunque las formulaciones y las categorías de clasificación originales de Kraepelin han cambiado en el transcurso de los años, los sistemas actuales de diagnóstico desarrollados por la Organización Mundial de la Salud y por la American Psychiatric Association son descendientes directos del trabajo de Kraepelin.

Los dos sistemas dominantes para clasificar la psicopatología en todo el mundo son **La Clasificación Internacional de Enfermedades**, 10ª edición (CIE-10) desarrollada por la **Organización Mundial de la Salud** (OMS, 1990) y el **Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales**, 4ª edición (DSM-IV) elaborados por la American Psychiatric Association, (1994 citado en Bruce, 2002) esos dos sistemas fueron desarrollados poco después de la Segunda Guerra mundial. En 1948, la OMS incluyó por primera vez los trastornos mentales en la sexta edición de la CIE. Este sistema se utilizó sobre todo en Europa; en Estados Unidos, la American Psychiatric Association creó y publicó su propio Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales, (DSM-I) en 1952. en respuesta a las críticas dirigidas al DSM acerca de

que le faltaba consistencia, confiabilidad en las decisiones diagnósticas (Spitzer y Fleiss, 1974 citados en Bruce, 2002) En 1968, se publicó una segunda edición del DSM (DSM-II) lo cual coincidió con la publicación de un nuevo y similar sistema de clasificación por la OMS. Aún así, había considerable oposición a esos sistemas. En particular, los científicos clínicos argumentaban que los términos y categorías como neurosis e histeria se basaban en la teoría más que en datos empíricos y que eran demasiado vagos para permitir diagnósticos precisos. Sostenían que hasta que los sistemas de clasificación no tuvieran una base más sólida en la ciencia, seguirían existiendo problemas concernientes a la confiabilidad y la validez de los diagnósticos. En respuesta a esas críticas, se realizaron y publicaron revisiones importantes del DSM en 1980 (DSM-III), en 1987 (DSM-III-R “revisado”) y en 1994 DSM-IV); la CIE se encuentra ahora en su décima edición. Para decisiones de diagnóstico, esos sistemas de clasificación se basan ahora más firmemente en la conducta observable y las descripciones clínicas (Widiger, Frances, Pincus, Davis y First, 1991 citados en Bruce, 2002)

El DSM-IV representa la cuarta revisión del sistema de diagnóstico y clasificación de la American Psychiatric Association con otra revisión anticipada para el año 2005. se han introducido algunos cambios como la adición de nuevas categorías de diagnóstico, la modificación de los criterios de diagnósticos existentes y la supresión de otros diagnósticos. Sin embargo, ninguna categoría ha pasado por más cambios que el trastorno de la niñez denominado “Hiperactividad” o “Trastorno por Déficit de Atención”, el diagnóstico asignado al caso de Jásón. Esta categoría se refiere a un conjunto de problemas que a menudo aparece en la niñez temprana y que involucra aparentes en la regulación de la conducta motora (ser demasiado activo) y de la atención (no prestar atención) En el DSM-I no hubo ninguna referencia a problemas de actividad excesiva o falta de atención. La publicación del DSM-II en 1968 incluía una categoría de “Reacción hiperquinética de la niñez o adolescencia” en la categoría general de perturbaciones situacionales transitorias, trastorno de ajuste”. Este trastorno se caracterizaba principalmente por una actividad excesiva física o motora. En 1980 el DSM-III representó un cambio importante en el pensamiento diagnóstico acerca de esos tipos de problemas con la adición de la categoría “Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) o sin Hiperactividad (TDA)” Sin embargo, cuando se publicó en 1987 la revisión del DSM-III, el trastorno fue renombrado como “Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad” y se eliminó la distinción entre el trastorno con hiperactividad y sin ella. Por último, el DSM-IV utilizó la etiqueta de TDAH y sus dos subtipos del trastorno, “Tipo con predominio del déficit de atención”, “Tipo de predominio hiperactivo – impulsivo”

Sistemas Taxonómicos Cuantitativos: El sistema taxonómico cuantitativo más amplio de la psicopatología es el desarrollo para trastornos de niños y adolescentes por Thomas Achenbach y sus colegas de la University of Vermont (Achenbach 1993; Howell, McConaughy y Stanger, 1998; Hudziak, Wadsworth, Heath y Achenbach, 1991 citados en Bruce, 2002) El trabajo de Achenbach es digno de atención por varias razones. Primero, en sus fases iniciales su investigación se enfocó a la naturaleza de la psicopatología durante la niñez y la adolescencia, un área de investigación que había sido relativamente descuidada en el DSM hasta hace poco. De esta forma el trabajo ha sido importante porque proporciona información muy necesaria sobre el desarrollo de la psicopatología antes de la adultez. Segundo porque realizaron el primer esfuerzo integral por desarrollar una taxonomía completa basada en datos empíricos más que en las ideas preexistentes de los expertos acerca de que tipos de trastornos y síndromes caracterizan en realidad la conducta de los niños y los jóvenes. Otras aproximaciones cuantitativas se han centrado en forma más estrecha en tipos

específicos de sicopatología, más notablemente en la identificación empírica de un síndrome de desviación o conducta problema. ¿Qué tipo de datos o información podrían proporcionar la base en la que se apoya una taxonomía cuantitativa de la psicología infantil? La información más relevante sobre la conducta de los niños proviene de los padres, quienes continuamente observan el desarrollo de sus hijos, de los maestros; quienes observan y comparan la conducta de muchos niños y de los propios niños, quienes tienen acceso a pensamientos y emociones internas que no están al alcance de los observadores como los padres y los maestros. Achenbach y sus colegas recabaron informes de padres y maestros de una muestra nacional representativa de 4000 niños que habían sido canalizados a servicios psicológicos o psiquiátricos y de los propios niños. Esos datos se utilizaron después para identificar grupos, o síndromes, de conductas y emociones que ocurrían juntas consistentemente. Se identificó un total de ocho síndromes a partir de los reportes de los padres, maestros y niños.

Síndromes entre informantes de una taxonomía con base empírica de la sicopatología de niños:

a) Alejamiento

Los ejemplos de las conductas problema incluyen:
(Prefiere estar solo, se niega a hablar, es tímido)

b) Quejas somáticas

(Se siente mareado, tiene dolores y achaques, padece jaquecas, tiene náuseas)

c) Ansioso / deprimido

(Es solitario; ansioso y tenso; es temeroso y ansioso; desdichado, triste y deprimido)

d) Problemas sociales

(Es demasiado dependiente, recibe burlas, no les agrada a sus compañeros)

e) Problemas de pensamiento

(No puede dejar de pensar en ciertas cosas, escucha cosas, repite actos)

f) Problemas de atención

(No puede concentrarse, no puede permanecer sentado, es impulsivo, no presta atención)

g) Conducta delictiva

(se escapa de casa, inicia incendios, roba en casa y fuera de ella, usa alcohol o drogas)

h) Conducta agresiva

(Es malo con los demás, pelea, es testarudo e irritable, es desobediente en casa o en la escuela)

Estos ocho síndromes son subsumidos dentro de dos amplios tipos de problemas de conducta: **Problemas de exteriorización** por ejemplo: conducta delictiva, conducta agresiva, y **Problemas de interiorización** por ejemplo: alejamiento, ansioso / deprimido (Achenbach, Howell, Quay y Conners, 1991 citados en Bruce, 2002) Al comparar los síndromes identificados por medio de análisis empíricos de los informes de padres, maestros y jóvenes con las categorías de diagnóstico incluidas en el DSM-IV bajo la categoría amplia de “Trastornos que se vuelven evidentes en la infancia, la niñez o la adolescencia”. Varias de las categorías derivadas empíricamente tienen contrapartes en el DSM, lo que evidencia que los dos muy diferentes métodos utilizados para desarrollar esas taxonomías producen impresiones similares de los dos tipos de problemas psicológicos experimentados por niños y adolescentes. Por ejemplo, el

síndrome derivado en forma empírica de problemas de atención es muy similar al trastorno por déficit de atención con hiperactividad del DSM-IV (Bruce, 2002)

4.3 EVALUACIÓN

Cuando un niño es llevado al médico debido a un fracaso escolar, es necesario determinar, a través de pruebas, si el pequeño sufre realmente de algún impedimento para aprender. En el caso de que exista tal impedimento, se debe determinar la extensión del mismo y los elementos que lo produjeron. En cualquier circunstancia, es indispensable entender la interacción de la familia. Si resulta que no existe ninguna falla académica objetiva, quizá se descubra que ciertas interacciones en la familia crearon una situación en la que, erróneamente, se cree que el niño está fallando, sólo porque no alcanza el nivel que la familia había fijado. Una entrevista cuidadosa, aunada de pruebas psicológicas, es necesario para hacer un diagnóstico diferencial y determinar la naturaleza y dimensiones del problema (Kinsbourne y Caplan, 1990)

Para Wender (citado en Velasco, 1985) es importante realizar un procedimiento de diagnóstico útil y completo y será aquel que tenga las mejores respuestas para estas preguntas. Sostiene que todos los datos que se obtienen fuera de la historia clínica *“los psicológicos, neurológicos y electroencefalográficos principalmente”* tienen un valor muy relativo para el diagnóstico, ya que lo fundamental se encuentra en la anamnesis y en la exploración psiquiátrica.

(Kinsbourne y Caplan, 1990) dicen que cuando un psicoterapeuta habla con un paciente acerca de un trastorno emocional, las sesiones pueden continuarse por años y consisten principalmente en la exploración de los sentimientos. El psicólogo, por lo general, ejerce mucho menos control sobre el contenido y forma de las contestaciones que si la queja fuera de tipo primariamente físico. Cuando un especialista en dificultades para el aprendizaje habla con los pacientes y sus padres, la interacción suele ser una mezcla de ambos tipos. El especialista tiene una entrevista especial y una entrevista interpretativa en la que comunica sus hallazgos a las personas implicadas. En la primera, el especialista podrá concretarse a conocer los hechos y los sentimientos; en la segunda, comunicará algunos hechos (el resultado de las pruebas) y hará algunas recomendaciones (“creo que convendría hacer esto”), con la esperanza de que se acepten. Debido a que los fracasos escolares tienen a veces causas emocionales y, por lo general, consecuencias de esa misma índole, es más probable que los padres experimenten sentimientos de culpa y enojo, que se protejan con fantasías inapropiadas, que cuando su hijo se lastima un brazo o una pierna. Por supuesto, el especialista puede encargarse del tratamiento posterior de dichos casos, o puede canalizarlos a un psicoterapeuta; pero las entrevistas inicial e interpretativa deben manejarse con cuidado a fin de que muchos padres escuchen y recuerden lo que se les recomienda. Algunos problemas pueden surgir en ambas entrevistas.

4.4 LA ENTREVISTA

Para los mismos autores anteriormente mencionados la entrevistar es una ciencia y un arte. Es un arte en cuanto a que su éxito depende de que el entrevistador sepa ganarse la confianza de la gente, la escuche con atención, pero sin entrometerse, y perciba los mensajes o preocupaciones escondidos detrás de las palabras que dice el entrevistado. No olvidemos que es toda una ciencia en cuanto el entrevistador puede animar a los pacientes o a los padres a expresarse libremente, sin

dar las claves acerca de lo que él aprueba, de lo que espera oír o lo que espera no oír. Entre menos entrometido sea el entrevistador, más preciso será el cuadro que probablemente adquiera de las personas entrevistadas. En el caso de un niño con problemas escolares, la entrevista es el momento de enterarse de que papel desempeñan el niño y su fracaso en la familia: qué sienten los padres y el niño, recíprocamente, acerca del fracaso, y qué aspecto del problema escolar es el que más perturba al niño y a los padres. Aun antes de que principie la entrevista, se debe observar al paciente y a sus padres. En la sala de espera, ¿están hablando entre sí o no? ¿Están sentados juntos o separados? ¿Se ven tranquilos, preocupados, ansiosos, irritados, asustados? ¿Parecen ser una unidad que comparten el mismo propósito y la misma preocupación, o adversarios, o ambos y subalternos? Uzéense estas impresiones preliminares como hipótesis que serán posteriormente confirmadas o desechadas. Sobre la base de estas observaciones puede uno construir un cuadro tentativo de como el paciente y sus padres controlan la ansiedad, porque el estar esperando a un doctor para que vea a un niño que tiene problemas escolares es típicamente una situación que provoca ansiedad. En su papel de consejero familiar, un profesional a menudo se siente obligado a consolar a sus pacientes y a sus familiares tan pronto como sea posible. Se sugiere que el entrevistador empiece por mirar directamente a cada persona y preguntarle con sencillez: ¿Puede decirme cuál es su problema? Después de esta pregunta inicial, la entrevista debe incluir dos partes: una pasiva, como una pantalla en blanco, y otra activa, en la que el entrevistador hace más preguntas. La primera parte sigue una práctica común en psicoterapia: impide que, en este punto, la personalidad del terapeuta, su manera de pensar y sus sentimientos se entrometan en la entrevista, y esto, a su vez, proporciona las máximas posibilidades de que el paciente y sus padres digan lo que está en sus mentes y no lo que perciben que el entrevistador desea o no desea oír. Esto es especialmente importante cuando los padres están muy angustiados o preocupados, porque en esos casos es muy probable que traten de causar una buena impresión en el doctor, más que de expresar sus verdaderos problemas o cualquier sentimiento que crean “equivocado”, como el disgusto o resentimiento hacia su hijo.

También nos dicen los autores, lo que revela la primera parte de la entrevista: En primer lugar pueden observarse signos no verbales, por ejemplo, que el interlocutor mire o no a los ojos puede ser importante, así como cuando a los padres a quienes se está entrevistando se les evita mirar de frente, puede ser posible que se sientan intimidados ante el médico o avergonzados de su hijo, si estos sentimientos son muy intensos, pueden impedir que los clientes expresen lo que piensan y comprendan lo que se les tiene que decir, permanecerán sumergidos en su timidez o vergüenza a menos que la entrevista sea menos formal e indicarles que las dificultades para el aprendizaje no son intratables y que se buscara cual es la causa de este problema, para darle una solución adecuada.

Respecto al patrón general de la respuesta de los padres a la pregunta inicial: ¿Cuál creen ustedes que es el problema? dos características de esta respuesta son particularmente importantes:

¿Hablan los padres más acerca de la experiencia de su hijo o acerca de sus propias reacciones al fracaso del niño?

Los padres que están preocupados por cómo deben reaccionar al fracaso del niño quizá respondan bien a la declaración del médico de que los padres no pueden (ni deben) exigir que un niño con dificultades para el aprendizaje obtenga buenas calificaciones. Si después de aclarar a

los padres que ni ellos ni el niño tienen la culpa de lo que pasa, no se logra que entiendan la problemática, es posible que necesiten psicoterapia posterior a fin de superar esa identificación demasiado estrecha y destructiva con el fracaso de su hijo.

¿Hasta qué grado la relación entre los padres y el hijo se ve afectada por el problema escolar del niño y sus consecuencias?

Aún en las familias más cariñosas y mejor establecidas, la presencia de un problema así afecta el tiempo y las energías de sus miembros. Para las familias con menos inquietudes, quizá baste ponerlas en guardia contra este peligro y explicarles que la relación de padres e hijos debe trascender los problemas de lectura y escritura, los cuales, además, tienen remedio. Es un punto importante fortalecer los otros aspectos de la relación: el tiempo que se dedica a actividades puramente recreativas, el intercambio de cariño y el manejo de otros problemas diarios a los que todos los niños se enfrentan. Si persiste una preocupación exagerada por el problema escolar, la psicoterapia estará indicada, como en cualquier otro caso de desequilibrio en la relación familiar. Hacia el final de la primera parte de la entrevista, es decir la parte pasiva, conviene preguntar: “¿Qué desearía usted que hiciéramos? ¿Qué información quisiera usted recibir de nosotros?” Las respuestas a estas preguntas pueden proporcionar una rápida visión de esperanza no realista, que pueden ir de: “Enseñarle a leer como a los otros niños de su edad” o: “enviar a su maestra una nota que diga que el niño, después de todo, es inteligente,” hasta “Hacer que nuestro matrimonio sea más feliz.” En cualquier caso, las respuestas darán una idea de como empezar la sesión interpretativa, y ante qué fantasías de los padres el entrevistador debe declarar su incapacidad de satisfacerlos. Después de haber entrevistado juntos a los padres y al niño, es conveniente hablar con cada uno separadamente antes de iniciar las pruebas. El entrevistador dirá a los padres que se le va a pedir a su hijo que haga diversas cosas que le permitirán una comprensión más detallada del problema para saber cual es la mejor manera de ayudar al niño para que se le faciliten los estudios. Es posible que se pida a los padres que llenen un cuestionario y se les avisará aproximadamente a que hora terminarán las pruebas. Si los padres tienen alguna información o temores que ocultan delante del niño, este es el momento en que suelen explayarse. Al niño se le dirá lo mismo que a los padres acerca de las pruebas - que éstas se hacen con el fin de encontrar la mejor manera de ayudarlo. “No queremos que te preocupes mucho por contestar las preguntas bien o mal, pero si lo haces lo mejor que puedes, sabremos cómo ayudarte”. En este momento hay que asegurarse de que el niño entiende el propósito de la visita. Una pregunta sencilla para que explique, con sus propias palabras, lo que piensa acerca de cuál es la razón de la consulta y lo que cree que va a suceder, generalmente revela los malentendidos o temores que oculta, a los niños pequeños es bueno decirles que no se les va a inyectar, algunos niños pueden necesitar que se les tranquilice diciéndoles que no están ahí como castigo por haber cometido alguna falta o por ser traviesos, y para los niños que han recibido determinada instrucción religiosa quizá deban ser disuadidos de nociones muy primitivas, como la idea de que el diablo que tienen dentro es el que les impide aprender. La historia clínica es, es todavía, la fuente más importante de datos, cuya correcta valoración permite un diagnóstico de presunción, y con frecuencia, una definición completa. Los rumbos más pródigos en la aportación de los datos son los siguientes (Velasco, 1985):

- a) Los antecedentes personales patológicos y no patológicos.
- b) La historia del desarrollo psicobiológico del niño.

- c) La sintomatología actual.
- d) La exploración psiquiátrica.
- e) La exploración física, sobre todo la neurológica.

El diagnóstico, y sobre todo la acción terapéutica, exigen la intervención de diferentes especialistas. Por ello es que los estudios más completos se obtienen en las instituciones donde se cuenta con especialistas y con los medios instrumentales necesarios para su acción efectiva. Es evidente que el equipo de trabajo debe tener un líder, responsable de la atención total prestada al niño y del curso de la terapia ante el propio paciente y sus familiares. Siempre que tal cosa sea posible el líder será el paidopsiquiatra, pues ninguno de los otros participantes está lo suficientemente preparado para la elaboración de la historia clínica, la valoración de los datos, el establecimiento de un diagnóstico y el seguimiento del tratamiento integral. La anamnesis “*interrogatorio sobre las situaciones pasadas y presentes*” es parte fundamental de la historia clínica. Los padres, en especial la madre, constituyen la principal fuente de datos. Siempre se debe intentar la aplicación de un interrogatorio al profesor del niño; igualmente se debe tener en cuenta la información que nos proporcione el trabajador social acerca de la situación socioeconómica y general de la familia. Un buen consejo que puede darse al paidopsiquiatra elaborador de la historia, es que no confíe excesivamente en sus fuentes de información (Velasco, 1985)

Graham y Rutter (1968, citados en Velasco, 1985) han demostrado que una comparación hecha entre las “*quejas*” de los padres y los datos obtenidos directamente del niño, señala que aquellos, por regla general, reportan menos hechos que el paciente mismo. De los antecedentes, importan más los relativos a la historia del embarazo y las circunstancias del parto, la presencia de una anoxia neonatorum implica la aparición del TDAH. La historia del desarrollo psicobiológico del niño puede resultar útil para el diagnóstico, sobre todo si aporta datos sobre problemas del lenguaje, del sueño, de la coordinación motora en general, etc. La entrevista psiquiátrica directa con el niño reviste gran importancia, los datos que aporta la inspección general pueden ser útiles, nunca dejará de hacerse la exploración médica rutinaria, pero en este punto lo más importante es el examen neurológico que ha de practicarse preferentemente en la primera entrevista, y el cual siempre debe ser realizado por el paidopsiquiatra. Aunque una entrevista de “*pantalla en blanco*” no estructurada puede proporcionar información importante, pronto deja de producir resultados apreciables “*a menudo después de 15 a 20 minutos*”, y entonces es el momento de empezar a tomar una historia sistemática, las respuestas a algunas de las preguntas de la historia, como las que se refieren a la experiencia escolar, probablemente tendrán que ver directamente con la valoración y recomendaciones últimas. Por último, otras, como las respuestas a preguntas acerca de traumatismo perinatal, pueden sólo tener interés investigativo, o ser clínicamente relevantes porque muestran áreas de preocupación o sentimientos de culpa de los padres. El esquema siguiente indica los puntos que generalmente se incluyen al tomar la historia clínica de un caso de problema escolar (Kinsbourne y Caplan, 1990):

I. Puntos principales:

- Aprendizaje de materias escolares.
- Comportamiento en el salón de clases.
- Problemas emocionales del niño, como aquellos que provienen del terror al fracaso repetido.
- Relaciones con sus compañeros.

- Relaciones con padres y hermanos.
- II. Problemas de aprendizaje e hiperactividad en los padres, abuelos y hermanos.
- III. Embarazos y nacimientos.
- IV. Indicadores de desarrollo antes de la entrada a la escuela.
- a) Desarrollo motor.
 1. Grueso
 2. Fino.
 - b) Desarrollo del lenguaje.
 - c) Otro desarrollo cognoscitivo.
- V. Patrones de sueño y alimentación a partir del nacimiento.
- VI. Estilo interpersonal a partir del nacimiento.
- a) Como lactante - *“cariñoso o rígido” “sobreactivo o quieto” “propenso a los berrinches, al balanceo, a golpearse la cabeza”*
 - b) Como niño - relaciones con sus compañeros y hermanos.
- VII. Historia escolar.
- a) Materias escolares básicas *“lectura, escritura y aritmética”*
 1. ¿Algunos maestros han recomendado que se preste ayuda especial a este niño?
 2. ¿Ha recibido alguna vez educación especial?
 - A) ¿Dentro o fuera de la escuela?
 - B) ¿Impartida por quién?
 - C) ¿Cuánto tiempo duraba cada sesión y cuántas recibió el niño?
 - D) ¿Cuál fue la respuesta emocional del niño a esta educación?
 - E) ¿Hizo algunos progresos el niño gracias a ella?
- VIII. Relaciones familiares
- Edad de los padres, edad y número de los hermanos.
 - ¿Quién vive en el domicilio familiar?
 - ¿Quién está más cerca de quién?
 - ¿Tiene el niño su cuarto propio?
 - ¿Cuánto tiempo pasa cada padre con el niño?
 - ¿Qué tipo de relación tiene cada padre con el hijo?

- ¿Qué metas tienen los padres para su hijo?
- ¿Qué desilusión ha tenido cada uno de los padres con el niño?

IX. Cualidades del niño.

- a) Habilidades
- b) Personalidad

X. Circunstancias escolares.

- a) ¿En qué tipo de salón de clases está el niño?
 1. Estructurado
 2. Abierto
- b) ¿Cuáles son los recursos disponibles?
 1. ¿Hay en esa escuela otro tipo de salón de clases?
 2. ¿Hay en esa escuela algún otro tipo de ayuda especial “*grupo pequeño o enseñanza individual*” ?

XI. ¿A cuántos profesionales se ha consultado antes y por qué razón?

¿Cuáles fueron sus veredictos? (Esto debe averiguarse de inmediato, si es necesario, para conocer si los padres tienen sentimientos de culpa, o ignoran las necesidades de su hijo, o suponen que el entrevistador es omnipotente).

XII. ¿Quién propuso la consulta (La escuela, los padres, el niño, o El médico)?

XIII. ¿Qué decisiones deben tomarse?

Decisiones de tipo educacional y médico.

Decisiones relacionadas con la familia que incluyan pruebas de la realidad, esperanzas, presiones existentes, ayuda para las tareas en casa, etc.

Se debe subrayar, sin embargo, en lo que respecta a ayudar al niño a aprender mejor, que gran parte de la historia clínica y del examen físico tienen poca relevancia. No hay que olvidar esto al considerar el significado de la historia. Una parte del cerebro puede madurar lentamente en determinado niño por muchas razones, incluyendo una lesión antes, durante o después del nacimiento. Si un área del cerebro, involucrada en alguna función “*por ejemplo, la función de aprender*” está lesionada, lo probable es que alguna otra área también está afectada. Esto explica por qué algunos niños con dificultades para el aprendizaje son también, por ejemplo, torpes en sus movimientos. Pero para fines tanto de diagnóstico como de tratamiento esta relación tiene poca importancia. Ninguna fisioterapia sirve para mejorar la lectura o ninguna otra función cognoscitiva, ningún progreso en la lectura hace que un niño camine con gracia o dibuje con nitidez. El cerebro simplemente no trabaja de esa manera. Es más, muchos niños torpes de

movimiento no tienen problema de aprendizaje, y viceversa. Por lo tanto, si se sabe que un niño sufrió anoxia al nacer, ¿En qué puede ayudar esto para el diagnóstico o el tratamiento de tal niño? no sirve para nada; porque independientemente de un dato positivo o negativo de traumatismo, lo que se necesita es saber si el niño es verdaderamente torpe y, en el caso de que lo sea, prescribirle fisioterapia o esperar a ver si con la edad se corrige su defecto. También hay necesidad de definir si el niño tiene un problema de lectura y, de ser así, recomendarle ayuda tutorial o alguna otra medida apropiada. Sin embargo, desde el punto de vista operacional, un problema no tiene nada que ver con el otro. *“Sólo hay una excepción obvia: préstense al niño atención o proporciónese una experiencia de éxito en cualquier sentido y mejorará su autoconfianza general y su motivación; pero esto es sólo una mejoría emocional que no implica que una habilidad se modifique al corregir otra”*. Por lo tanto, el empeñarse en buscar la etiología del problema, en el mejor de los casos sólo abre una puerta en sentimientos improductivos de reproche y culpa, en el peor de los casos, lleva a gastar tiempo y dinero en rendimientos charlatanescos (Kinsbourne y Caplan, 1990)

El problema que se presenta la mayoría de las veces se relaciona con el aprendizaje de materias escolares, para documentar la queja, interrogaron a los padres y los niños, también reunieron, antes de la consulta, los datos necesarios que pudiera proporcionar la escuela. Además, se informaron acerca de la conducta del niño en el salón de clases y acerca de las relaciones con sus compañeros. El comportamiento en el salón de clases puede dar un indicio acerca de la razón del fracaso en el aprendizaje. Como se indica más adelante, una acción precipitada para resolver el problema puede haber contribuido mucho a acentuar o a crear la dificultad, como puede haberlo hecho también una actitud compulsiva o reconcentrada. Si el tiempo que el niño necesita para aprender difiere del de su grupo, es posible que la manera como se intuye no sea la que le conviene; o bien, el niño puede padecer de angustia y timidez o está anticipando un posible fracaso que le acarrearía la desaprobación del profesor y los compañeros. Se necesita esta información para poder aconsejar al maestro y a los padres acerca de la mejor manera de reaccionar a la dificultad del niño con el fin de justificar su cambio a otro ambiente, si esto fuera necesario (Kinsbourne y Caplan, 1990)

Tanto la dificultad para el aprendizaje como la hiperactividad a menudo son hereditarias, pero conviene confirmar su presencia en la familia inmediata. Si es difícil diagnosticar cualquiera de estos dos trastornos en un niño al que se está examinando. En lo que respecta a sus parientes sólo es posible hacer conjeturas de sí alguna vez padecieron problemas semejantes. El hecho de que uno de los padres del niño haya tenido dificultades para aprender, así como para hablar, o leer, o se haya visto constantemente mezclado a luchas y desórdenes en la escuela, no significa nada en concreto. Sin embargo, a pesar de ser inconcluyente, dicha información será útil para expresar la situación a los padres, y ayudará al médico a explicarle al niño esto como algo que no es único ni extraordinario, sino que tiene rasgos comunes con otras situaciones a las que se han enfrentado otros miembros de la familia (Kinsbourne y Caplan, 1990)

En el curso de la toma de la historia clínica, el médico debe ser un oyente activo, que interactúe de una manera animada y atenta con los padres, reaccionando a sus respuestas de modo que sientan su apoyo y no su enjuiciamiento. La atención activa del médico mientras los padres narran la historia, señalan un interés vivo y humano en su predicamento. Es indispensable, sin embargo, que el clínico no anticipe sus opiniones en esta etapa de la entrevista, aún sí, como

sucede con frecuencia, los clientes estén ansiosos de conocerlas. El saltar a conclusiones prematuras hace que pierda sentido el resto de la evaluación. (Kinsbourne y Caplan, 1990)

Para el médico neurólogo, pediatra, psiquiatra, y profesionales de ramas afines “*v.g. psicólogo*”, existen diversos cuestionarios para diagnosticar el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), que son llenados por los padres o maestros. Un cuestionario validado en lengua española, es el de San Buenaventura (ver anexo 1), que es confiable (Van - Wielink, 2000)

4.5 EXAMEN FISICO

Cualquier agente que dañe alguna parte del sistema nervioso puede, asimismo, dañar otra parte. Por lo tanto, vale la pena examinar si existen algunos signos como torpeza u otro déficit motor que puedan atribuirse a lesión de la médula espinal o del tallo cerebral. En el caso de encontrar dicha anormalidad, cabe pensar que el problema cognoscitivo pueda tener también su origen orgánico. Pero muchos niños físicamente normales tienen dificultades para el aprendizaje que proviene del desarrollo, y muchos niños con lesiones del sistema nervioso no tienen dificultades para el aprendizaje. Por lo tanto, el examen físico no puede ser usado en ningún caso individual para determinar si el problema escolar se debe a una dificultad para el aprendizaje. En teoría, una parte del examen neurológico podría ser relevante para la iniciación en la lectura: el examen de las áreas de asociación de la corteza cerebral. Pero dicho examen físico no existe. El médico que examina a un paciente sólo por dar buena impresión probablemente no pondrá mucha atención en los resultados del examen y tampoco se dará cuenta de las anormalidades si es que existen. Es más, el hacer un examen a fin de tranquilizar a los padres acerca de su categoría médica puede llevarlos a pensar erróneamente que las características físicas de su hijo pueden haber causado el problema cognoscitivo y que métodos físicos de terapéutica mejorarán su aprendizaje. Esto es especialmente riesgoso en el caso de los padres que tienden a responder a propagandas charlatanescas o que desean negar que su hijo padezca algún trastorno de tipo mental (Kinsbourne y Caplan, 1990)

El justo valor clínico de los signos se obtiene considerando el grado de impedimento puesto en relación con la edad mental y la edad cronológica del niño (Cohen y cols, 1967, citados en Velasco, 1985) Las pruebas que se describen a continuación se pueden practicar fácilmente en el consultorio del paidopsiquiatra, pues no requieren de instrumentos especiales; sin embargo por medio de ellas es posible descubrir los signos neurológicos ligeros que son:

Prueba dedo - nariz. Consiste en que el niño toque con el dedo índice alternativamente la punta de su nariz y el dedo del examinador. Entre un movimiento y otro el examinador cambia de posición de su dedo. Habitualmente se comprueban las dificultades a que estos pacientes se enfrentan para conseguir resultados apenas regulares.

Una prueba destinada a valorar la habilidad para mover los globos oculares es la siguiente: estando niño y examinador frente a frente, se le ordena a aquél que siga exclusivamente con los ojos un objeto, generalmente una pluma, que el médico mueve en diferentes sentidos. Por lo común, el niño que sufre TDAH muestra dificultades para hacerlo con éxito y tiende a mover la cabeza para seguir el objeto.

La prueba de tocamiento simultáneo sirve para poner en evidencia la incapacidad de estos pacientes para diferenciar dos estímulos táctiles cuando se le aplican al mismo tiempo en la piel.

Se denomina simultagnosia a la dificultad para describir la acción representada en un cuadro. Quien la sufre puede nombrar los objetos que ve pero no es capaz de describir las acciones que realizan. La prueba que devela esta seria dificultad, a veces presente en los niños que padecen TDAH, consiste simplemente en mostrar un cuadro adecuado y pedir una descripción de lo que se ve.

Varias pruebas se relacionan con la deambulación: hacer caminar al niño con las puntas o los talones de los pies, pedirle que camine por una línea tocando con el talón de un pie la punta del otro, hacerlo caminar sobre un riel, etc. Todas demuestran las limitaciones de estos niños comparados con otros de la misma edad.

Regularmente los niños en edad escolar son capaces de acertar cuando se les pide que identifiquen la letra que en la espalda han trazado con el dedo índice “*grafestesia*”. En el caso de niños con TDAH ocurre lo contrario, y por lo mismo está indicado buscar el dato.

La prueba de vestirse y desvestirse puede aportar datos acerca de la incoordinación, tanto de los movimientos gruesos “*ponerse y quitarse el suéter, por ejemplo*” como de los más finos “*abotonarse, o atarse los cordones de los zapatos, etc.*”.

Otra prueba útil es la que consiste en ordenar al niño que se siente frente al examinador y flexione una pierna para que su talón toque la rodilla contraria y resbale por toda la tibia hasta el suelo. Es de esperar que los niños con TDAH muestren dificultades, insalvables a veces, para ejecutar estas indicaciones.

Pidiendo al niño que extienda hacia adelante los brazos con las palmas de las manos vueltas hacia abajo mientras mantiene los ojos cerrados, pueden observarse discretos movimientos coreiformes y accesorios “*de pianista suele decirse*”.

Se denomina sinquinesia al hecho de que al intentar un movimiento más o menos complicado con un miembro, se produzcan al mismo tiempo movimientos parecidos en el miembro opuesto. Después de la edad preescolar no debe existir la sinquinesia, y si aparece puede interpretarse como uno de los signos neurológicos ligeros. Se puede investigar ordenando al niño que, empezando por el meñique, toque con la punta de cada uno de los dedos de la mano derecha la punta del dedo pulgar de la misma. Si observamos al mismo tiempo a la otra mano se comprueba que los dedos se mueven en igual forma.

La adiadococinesia o dificultad para efectuar adecuadamente movimientos alternativos rápidos, en un síntoma que con frecuencia se presenta en los casos de TDAH. Puede investigarse de diversas maneras. Una de ellas es mostrar al niño ciertos movimientos y pedirle que los ejecute él mismo. Sentados, con las manos sobre las rodillas, se pueden ejecutar movimientos alternantes de pronación y supinación de los antebrazos. Acostados en decúbito dorsal,

levantar primero el brazo izquierdo y la pierna derecha y después, alternativamente, los otros dos miembros. Normalmente después de un principio titubeante e incierto, casi todos los niños mayores de cinco a seis años pueden hacerlo exitosamente.

Esterognosia es la facultad que se tiene de percibir y comprender la forma y naturaleza de los objetos que se palpan pese a no verlos. Para investigarla basta con poner en las manos del niño, mientras se le mantiene con los ojos tapados, ciertos objetos ya conocidos por él “*monedas, llaves, lápices, gomas, etc.*” y pedirle que los identifique.

Los movimientos de la lengua deben investigarse dando órdenes sencillas y mostrando primero la forma de hacerlo. Se pedirá que el niño trate de llegar con la punta de la lengua a la nariz, la barbilla y ambas comisuras labiales. Todas estas son acciones que resultan difíciles si no imposibles para el niño que sufre TDAH.

Estas y otras pruebas deben hacerse; llevan poco tiempo y tienen un valor adicional pocas veces expresado por los autores: dan la oportunidad de establecer un buen rapport en un clima agradable, siempre que se hagan como si se tratara de un juego. (Velasco, 1985)

4.6 EXAMEN NEUROLOGICO

El estudio electroencefalográfico no hace el diagnóstico. Una actitud difundida es la de esperar el resultado del E.E.G. para confirmar el diagnóstico, en ocasiones proporcionará datos irrefutables de trastorno estructural en el cerebro, pero incluso un trazo francamente anormal es compatible con la conducta más saludable. Lo contrario también es cierto: un niño que presente la sintomatología descrita puede tener un E.E.G. totalmente normal. La principal variación que se puede localizar en los estudios realizados a niños con TDAH es la llamada inmadurez electroencefalográfica. Esta consiste en un aumento global de la actividad *theta*, a la que se suma una respuesta excesiva a la hiperventilación, datos que frecuentemente se asocian con un ritmo de fondo occipital, ligeramente más lento que el que rigurosamente correspondería a la edad del paciente. Un estudio muy interesante es el que efectuaron Laufer y cols. (1957, Citados en Velasco, 1985) Su investigación se basó en la técnica del metrazol utilizada por Gastaut, mediante la cual se administra la estimulación estroboscópica mientras se inyecta lentamente una solución de metrazol por vía intravenosa. Se establece el umbral de excitación cuando aparecen las primeras convulsiones clónicas, registrándose la cantidad necesaria de metrazol para provocarlas, encontró que los niños hiperquinéticos, tuvieran o no antecedentes de lesión estructural del cerebro, mostraban una baja significativa del umbral a la estimulación con metrazol, cuando se comparaban con los resultados obtenidos en niños sanos. Además, se comprobó que la administración de anfetaminas eleva dicho umbral.

La evaluación clínica neurológica, no tiene una prueba, signo, o examen paraclínico “*electroencefalograma, o estudios de neuroimagen*”, que hagan el diagnóstico definitivo del TDAH. Como ya se ha dicho, el diagnóstico básico, es mediante la historia clínica. Antes de diagnosticar al niño como niño con TDAH, se debe contar con una evaluación pediátrica completa, sin olvidar la función visual y auditiva. No sólo se debe determinar si el niño es sano o no, además hay que saber, si hay contraindicación para la administración de medicamentos. Los tricíclicos, pueden alterar entre otros sistemas, el cardiovascular, por lo que hay que tener un

electrocardiograma (ECG) de base, y unas semanas después de iniciado el tratamiento, se debe repetir éste, para buscar alteraciones. Los psicoestimulantes, pueden elevar la presión arterial, por lo que ésta debe monitorearse, además pueden causar falta de apetito, por lo que hay que tener un control de las curvas de; crecimiento - peso - talla, y medida de la circunferencia encefálica. Si se usa el Pemoline, deben tenerse pruebas de funcionamiento hepático, de base, y repetirse cada uno en pocos meses. El E.E.G. convencional “*análogo*”, es un estudio muy útil, en la evaluación de los pacientes con TDAH, principalmente porque descarta otros problemas como las “*ausencias*”, “*crisis epilépticas parciales complejas*”, y otros fenómenos convulsivos, que pueden imitar al TDAH, o hacer más difícil su tratamiento. En el E.E.G. de rutina, realizado en niños con problemas de conducta, TDAH, o ambos, un 91% fueron normales y sólo el 9% presentaron E.E.G. anormales, mostraron lentificación del ritmo de fondo, o descargas paroxísticas, que no se asociaron con los problemas de conducta “*IO*”. Esto sugiere, que el E.E.G. de rutina, tiene un valor limitado en la evaluación de niños con problemas de conducta, que no tienen evidencia clínica de problemas neurológicos (Van - Wielink, 2000)

4.7 PRUEBAS PSICOLOGICAS

La evaluación que el psicólogo clínico debe hacer reviste cierta importancia para el diagnóstico, y posiblemente mayor aún para el pronóstico de las dificultades de aprendizaje características del síndrome. En general se recomienda la aplicación de las pruebas que sirven para obtener el coeficiente intelectual y para valorar las deficiencias que con mayor frecuencia se encuentran cuando existe TDAH. Como pruebas para establecer el coeficiente intelectual y obtener otros datos de mayor interés, se utilizan preferentemente el Test de matrices progresivas de Raven, el test de Goodenough y el WISC (Weschler Intelligence Scale for Children) En cuanto al Test de Goodenough, además de los datos relativos a la inteligencia, éste puede aportar elementos que permiten deducir si el niño tiene una imagen corporal confusa y deformada; aunque estos datos se ven con mayor claridad en otra prueba también muy empleada, la del dibujo de una persona, de Machover, Clemens y Peters (citados en Velasco, 1985) sugirieron, en un trabajo publicado en (1962), que aplicando el WISC se obtienen con más frecuencia tres tipos de protocolos:

Un protocolo que exhibe dispersión significativa de los datos “*es el patrón más frecuente en los casos de TDAH*”.

Una escala verbal notablemente más alta que los puntajes de la ejecución “*sigue en frecuencia*”.

Por el contrario, resultados considerablemente más altos en la escala de ejecución “*se ha dicho que este es un protocolo típico de los niños con dislexia*”.

Entre las pruebas psicológicas nos dice Velasco (1985) que existen para la valoración de facultades específicas, una de las más usadas, es la de Bender *Test visomotor de Bender*”, la cual ayuda a descubrir las dificultades visomotoras. La distribución caótica de los dibujos, la perseveración, la fragmentación y las rotaciones, son los elementos que con mayor frecuencia se encuentran en los protocolos de los niños que sufren el síndrome. Pero se señaló que cuando el Test se aplica a niños que no han asistido nunca a la escuela y que además viven en el medio rural, los resultados no obtienen validez para diagnosticar las dificultades visomotoras. La batería

de Tests que integran la prueba de Marianne Frostig *Test del desarrollo de la percepción visual*”, puede aportarnos datos de gran importancia para diagnosticar las dificultades de aprendizaje. Cuando la causa de estas dificultades es el TDAH, se descubre, con esta interesante prueba los siguientes datos:

Pobre coordinación mano - ojo que, como se sabe, se relaciona fundamentalmente con habilidad para escribir.

Disturbios en la capacidad para la discriminación fondo - figura.

Severos problemas para analizar las relaciones espaciales.

Otra prueba que puede proporcionar datos útiles para el diagnóstico es la de la Retención visual ideada por Benton (1955, citado en Velasco, 1985), se le considera de especial interés en casos de verdadero daño cerebral. Los trastornos de la memoria, comunes entre los niños con TDAH, pueden investigarse con una prueba tan sencilla como la de las 15 palabras de Rey adaptada por Taylor. Muchos otros tests se han ensayado, incluso se dice que algunos de ellos proporcionan elementos de esencial interés para apoyar el diagnóstico. El síntoma más importante del síndrome, sin embargo, parece poco abordable por los métodos de la psicología clínica. Se refieren a la hiperquinesia, manifestación para cuya valoración difícilmente se puede pensar en escalas que logren eludir la subjetividad del examinador. Werry, Weiss y Peters (1969), que son los autores más interesados en esta manifestación clínica, han dado a conocer una escala de calificación de la hiperquinesia:

4.7.1 ESCALA DE ACTIVIDAD DEL NIÑO

En el hogar (durante las comidas):

	nunca	algo	mucho
1. Sube y baja de las sillas	0	1	2
2. Interrumpe la comida sin razón	0	1	2
3. Se mueve en su asiento	0	1	2
4. Juega nerviosamente con objetos	0	1	2
5. Habla excesivamente	0	1	2

En el hogar (mientras ve la televisión):

	nunca	algo	mucho
6. Se levanta y se sienta	0	1	2
7. Balancea el cuerpo	0	1	2
8. Juega con objetos	0	1	2
9. Habla incesantemente	0	1	2
10. Interrumpe a los demás	0	1	2

En el hogar (durante el juego):

nunca algo mucho

11.Muestra agresividad	0	1	2	
12.No se mantiene quieto	0	1	2	
13.Cambia de actividad constantemente	0	1	2	
14.Busca la atención de los padres	0	1	2	
15.Habla excesivamente	0	1	2	
16.Interfiere con juegos de otros	0	1	2	
17.No mide el peligro	0	1	2	
18.Muestra impulsividad	0	1	2	
19.Muestra perseveración	0	1	2	
<i>En el hogar (durante el sueño):</i>				
	nunca	algo	mucho	
20.Dificultades para iniciar el sueño	0	1	2	
21.Sueño insuficiente	0	1	2	
22.Muestra inquietud mientras duerme (movimientos, rechinar los dientes, etc.)	0	1	2	
<i>Fuera del hogar (no en la escuela):</i>				
	nunca	algo	mucho	
23.Inquietud en los vehículos		0	1	2
24.Inquietud durante las compras (tocar todo, jugar, etc.)	0	1	2	
25.Inquietud en la iglesia y/o el cine	0	1	2	
26.Inquietud durante las visitas	0	1	2	
27.Desobediencia constante	0	1	2	
<i>En la escuela:</i>				
	nunca	algo	mucho	
28.No se concentra en el trabajo	0	1	2	
29.Molesta a los compañeros	0	1	2	
30.No permanece quieto en su asiento	0	1	2	

Cualquier puntuación superior a 15 puede considerarse significativa.

No es nunca aconsejable diagnosticar un trastorno de poder cognoscitivo sin documentarse mediante pruebas psicológicas. Aún la entrevista más cuidadosa combinada con el cuestionario médico habitual, no es una base adecuada para el diagnóstico. Las situaciones siguientes ayudarán a ilustrar algunas de las razones por las que las pruebas psicológicas son necesarias (Kinsbourne y Caplan, 1990) Entre los psicólogos prevalecen dos escuelas básicas del pensamiento, que proponen lo que se conoce como las teorías “*multifactoriales*” y “*unitarias*”. Los partidarios de la teoría multifactorial dicen que la inteligencia se compone de muchas habilidades diferentes, con el corolario habitual de que en un individuo el nivel de cada factor puede variar mucho. Así, una persona puede tener una memoria extraordinaria de los dígitos, pero poca habilidad para aprender un código; otras pueden tener el patrón opuesto; una tercera persona puede ser apta para las dos cosas, y una cuarta puede ser deficiente en ambas. Otros psicólogos consideran la inteligencia como una propiedad básica llamada “*g*” lo que significa “*inteligencia general*”. De acuerdo con esta teoría un individuo tiene más o menos “*g*” y es

capaz o incapaz de hacer bien la mayoría de las funciones intelectuales. Una prueba de inteligencia podría componerse de pruebas para medir habilidades que a juicio de quien formuló la prueba revelan inteligencia. Es afortunado que las subpruebas de las pruebas de CI, tales como la Escala de Inteligencia para Niños de Weschler “WEIN” y la prueba de Stanford - Binet dan, en realidad, una idea excelente del potencial general del niño para el aprendizaje en la escuela. Las preguntas en las diversas subpruebas de estas pruebas de inteligencia involucran una amplia gama de habilidades mentales que son necesarias para un aprovechamiento escolar adecuado. En una gran proporción, los niños que se califican muy bajo en estas pruebas de CI tendrán dificultades para llenar los requisitos cognoscitivos de la escuela, mientras que un niño que califica cerca o encima del nivel promedio no las tendrá. Además, la mayoría de las preguntas de la prueba no requieren que el niño sepa leer. Sinceramente hay suficientes subpruebas que el niño puede resolver bien sin nunca haber leído una palabra, para darnos una idea de esos aspectos de la inteligencia del niño que no se han visto limitados por el fallo en la lectura. Una objeción a las pruebas de CI que ha sido muy debatida: es la objeción de que no están libres de influencias culturales. Algunas personas han alegado que no es justo aplicar pruebas de CI a niños que provienen de un medio desprovisto de cultura, cuyo dialecto familiar puede diferir del idioma normal usado en estas pruebas. Los resultados de la prueba WEIN, así como los de la prueba estándar de aprovechamiento, son buenos pronosticadores del desempeño escolar de niños urbanos (Kinsbourne y Caplan, 1990), y son las siguientes:

4.7.2 Pruebas educacionales: Las pruebas educacionales pueden dividirse en aquellas que se refieren a normas y aquellas que se refieren a criterios. Las que se refieren a normas dicen qué tanto ha aprendido un niño en comparación a otros niños de su misma edad; entre éstas se cuentan las pruebas de aprovechamiento. Las pruebas que se refieren a criterios revelan qué habilidad, entre otras representa un problema para el niño “*por ejemplo, recordar secuencias de letras*”. Si al niño le resulta difícil una de estas habilidades, es probable que esto baje su anotación en las pruebas de aprovechamiento. Por lo tanto, se administran pruebas de aprovechamiento a fin de saber qué tanto ha aprendido el niño, y si lo que ha aprendido es menos de lo que se podría esperar dados sus resultados en la prueba de CI, entonces se usan pruebas de criterio para examinar individualmente cada una de las habilidades que, si son limitadas, habrían dificultado que el niño aprendiera a leer, escribir, deletrear o calcular.

4.7.3 Pruebas de aprovechamiento: Una vez que se sabe por las pruebas de inteligencia que un niño posee habilidades intelectuales básicas y que por lo tanto no está ahí sin dificultad para el aprendizaje, debe uno asegurarse de que existe, un efecto, un problema de aprendizaje. Algunos padres y maestros diagnostican equivocadamente este tipo de problema. Hay niños que debido a timidez, negativismo o un déficit de comunicación de origen cerebral, parecen no estar aprendiendo aunque en realidad sí están aprovechando. Otros niños pueden estar aprendiendo a la misma velocidad que los niños normales de su edad, pero ser alumnos de una escuela poblada de niños extraordinariamente brillantes. En tal ambiente el niño promedio puede parecer tener problemas de aprendizaje cuando, en verdad, su problema es la excesiva presión que sufre debido a quienes lo rodean. Las pruebas de aprovechamiento son por lo general rápidas y sencillas de administrarse, y los resultados son de interpretación fácil. “*¿Puede leer este niño, o realizar problemas aritméticos, como un niño promedio de la misma edad?*” Las pruebas miden la habilidad del niño para estudiar a varios niveles de escolaridad “*por ejemplo, leer y entender párrafos de dificultad variable, resolver problemas aritméticos de dificultad graduada, etc.*”. Si

el niño tiene un impedimento físico que interfiere con la ejecución de la prueba “*por ejemplo, no puede hablar o sostener un lápiz*” es fácil modificar las pruebas. Por ejemplo, en lugar de marcar por escrito la respuesta correcta, un niño paralítico puede ser capaz de contestarla verbalmente, y un niño incapaz de hablar puede marcar con el dedo la respuesta correcta o asentir con la cabeza cuando se le señala*

4.7.4 Pruebas de aptitud o inaptitud para aprender a leer: Muchas pruebas implican la medición de la aptitud cognoscitiva del niño para aprender a leer, escribir, deletrear y calcular. En la práctica, son por lo general de poco uso. Las pruebas de aptitud tratan de examinar la habilidad del niño para empezar a aprender a llevar a cabo ciertas operaciones mentales, y después miden el inventario de información que el niño recogió al ejecutar estas operaciones. Lo ideal sería contar con una prueba que pudiera determinar, por ejemplo, si un niño puede reconocer las letras por separado, o aprender a hacerlo si se le enseña en este momento o en el futuro próximo. Pero, en la práctica, dos tipos de fallas afectan las pruebas de aptitud. Primero ponen a prueba la aptitud del niño para ejecutar operaciones, pidiéndole que ejecute dichas operaciones. Esto es una prueba de aprovechamiento disfrazada. Segundo, incluye varias pruebas que son divertidas o interesantes pero que, de hecho, tienen poco o nada que ver con la habilidad actual o futura del pequeño para aprender a leer, etc. Como ejemplo de una prueba con la primera desventaja está la prueba de aptitud (Readiness) de Lee-Clark, que incluye preguntas para saber si el niño conoce el nombre de las letras.

•Véase: Silva Roa , M y Mora Hernández, JA: Sistemas de Comunicación no Verbal para Paralíticos Cerebrales. México, Ediciones Científicas, La Prensa Médica Mexicana, S. A, 1983.

4.7.5 Pruebas educacionales diagnósticas: A fin de descubrir exactamente lo que para el niño resulta demasiado difícil y que, por lo tanto, necesita de ayuda adicional, los maestros usan pruebas de criterio referidos que les dicen si el niño alcanza, o no cierto nivel de habilidad “*suficiente*” en cada una de las series de operaciones individuales que requiere el proceso de instrucción. La definición de “*suficiente*” y la naturaleza detallada de las habilidades escogidas las determina en forma arbitraria quien elaboró la prueba. Este tipo de examen tiene por fin proporcionar información acerca de lo que el niño exactamente sabe o no sabe, puede o no puede hacer, está o no seguro, en un área particular de instrucción. Como las pruebas de aprovechamiento, estos instrumentos de diagnóstico formal permiten, primero, establecer un nivel general “*por ejemplo, para el reconocimiento de palabras*”. A diferencia de las pruebas de aprovechamiento, sin embargo, estas pruebas de criterio referido clasifican los tipos de errores que comete el niño al nivel de instrucción que cursa, de manera que revela áreas especiales de problema “*es decir, los tipos más frecuentes de error*”. Una prescripción de instrucción basada en estos hallazgos señala aquellas subhabilidades que necesitan reforzarse. Un ejemplo de prueba de diagnóstico para la lectura de la Lista de Muestra de Palabras de la Queen’s College Educational Clinic que tiene por objeto detectar fallas especiales en el nombramiento y pronunciación de las palabras.

4.7.6 Pruebas de personalidad: “*Listas registradoras e Inventario Multifacético de la Personalidad, de Minnesota (MMPI)* En algunos casos el médico o el psicólogo desearán investigar la vida emocional del niño. Querrán reunir algunas impresiones acerca de qué es lo que

más le preocupa, o sus áreas de conflicto, a fin de tranquilizarlo o explicarle ciertas cosas durante la entrevista interpretativa.

Es posible, también, que se sospeche la existencia de problemas entre los padres y el hijo, que sean lo bastante graves para mencionarse durante la entrevista interpretativa, pero no tan complicados que sea necesario recomendar de inmediato psicoterapia o terapia familiar. En tales circunstancias, pueden ser útiles algunas sugerencias: aconsejar al padre que dedique más tiempo al niño; a ambos padres, que no se preocupen demasiado por los progresos en la lectura de su hijo, y al niño, aclararle que un problema de aprendizaje no significa falta de mérito ni un defecto irremediable. Algunas veces los padres o los niños mencionan estas inquietudes espontáneamente, pero muchas veces el médico necesita averiguarlas por medio de pruebas de personalidad. En raras ocasiones, una psicosis no diagnosticada o una personalidad al borde de la psicosis pueden interferir con el aprendizaje del niño. La prueba de personalidad más sencilla y más directa es la “*la lista registradora*” que consiste en marcar con una cruz las columnas “*si*” y “*no*” o “*siempre*” “*generalmente*”, “*algunas veces*” y “*nunca*”, en respuesta a una lista de afirmaciones que describen a la persona sometida a la prueba.

Los avances recientes en el campo de la neurociencia de la cognición (*Cognitive neuroscience*), y de neuropsicología, han ofrecido nuevas aproximaciones racionales, a las causas, diagnóstico y tratamiento (Psicológico y médico), del TDAH, y de los problemas de aprendizaje. La neurociencia de la cognición, ve el TDAH, como derivado del funcionamiento ineficiente, de la memoria de trabajo (que es un proceso de codificación), y del resto de las funciones ejecutivas, más que un problema primario de la atención, o de la memoria a largo plazo. La teoría de que el TDAH, es de causa puramente psicológica, no tiene ya un sustento científico, en la mayoría de los casos. Las diversas pruebas psicológicas para evaluar la conducta, son comúnmente usadas para medir las distintas variantes del TDAH. Existen pruebas específicas, para el diagnóstico diferencial del TDAH, con otras condiciones psicológicas, como la prueba de variables de la atención (Test of Variables of Attention), que son muy útiles, ya que distinguen entre niños con TDAH, y otras patologías del aprendizaje. Algunas de estas pruebas estandarizadas se mencionan a continuación (Van - Wielink, 2000):

4.7.7 El diagnóstico por parte del psicólogo: El binomio médico psicológico, es insoslayable si se pretende diagnosticar y tratar adecuadamente, al niño o adulto con TDAH. La aproximación más adecuada, para hacer el diagnóstico debe incluir:

Una entrevista completa con los adultos, que están encargados del niño.

Una evaluación de las funciones cognitivas.

Una evaluación general del estado médico y neurológico del niño.

Una evaluación de las habilidades y logros académicos del niño.

El uso de escalas dirigidas al TDAH, para padres y maestros.

Los reportes escolares.

Respecto al punto 1, los padres suelen ser la fuente de información más importante, y deben ser tomados muy en serio. Hay que recordar que la causa del TDAH no son los padres, y se debe tener una actitud positiva hacia ellos. En ocasiones, toda la dinámica familiar, está rota o muy alterada, por el comportamiento del niño, y es fácil tender a/o culpar a los padres del problema.

Es un hecho conocido, que los padres de niños con TDAH, tienen mayor incidencia de problemas psicológicos, como alcoholismo, neurosis, o psicosis, entre otros. Ellos proporcionan la historia del neurodesarrollo del niño, que es tan importante, para el diagnóstico acertado. Ellos pueden llevar diversos cuestionarios, como el de Conners, y el cuestionario de situaciones (Van-Wielink, 2000)

Respecto al punto 2, la evaluación del estado mental del niño en el consultorio, tiene varias situaciones que deben ser tomadas en cuenta: a) *El médico o psicólogo no debe esperar ver los síntomas del TDAH en el consultorio. Hay que tomar en cuenta que la mayoría de estos niños, si tienen autocontrol en situaciones especiales, y el ir a ver al médico, ciertamente lo es. Sin embargo en ocasiones los niños prácticamente deshacen el consultorio y el diagnóstico está a la vista.* b) *La evaluación mental, debe enfocarse a descartar problemas más serios, como psicosis. Hay que tratar de entender, cómo se siente el niño en la escuela, en la casa, y con los amigos.* c) *La utilización de escalas, varía según las preferencias de los profesionales al cargo del niño, entre las más utilizadas están las siguientes:*

4.7.8 Escalas de evaluación para niños preescolares y escolares: El sistema multidimensional para evaluación de la conducta, es un sistema práctico que realizan los padres, para evaluar a sus hijos, que ha demostrado ser útil y confiable para diagnosticar el TDAH, y sus diversas condiciones acompañantes. Este instrumento de evaluación, tiene dos escalas estandarizadas, multidimensionales, una para ser llenada por los maestros, y otra por los padres. Se divide a los niños en 3 grupos de edad; 4 a 5 años, 6 a 11 años y 12 a 18 años. Esta prueba tiene el inconveniente de que los cuestionarios son muy extensos, y que los padres con un nivel cultural bajo, requiere que la prueba se aplique por encuesta. Tiene dos escalas que agrupan a los comportamientos que pueden considerarse como positivos, y deseables en los niños y adolescentes. Actualmente, existen versiones autorizadas, y validadas, en idioma español. Se pueden utilizar además, muy diversas escalas como la de Brown, o las Pruebas para la Atención Diaria para Niños, que valoran diferentes parámetros de la atención; a) habilidad para atención selectiva, b) atención sostenida, c) dividir la atención entre dos diferentes pruebas, d) cambiar la atención de una cosa a otra, e) inhibir las respuestas verbales y motoras.

4.7.9 Escala de Conners: a) Para padres; está revisada para incluir 48 reactivos que describen los diferentes comportamientos del niño. Diez de estos reactivos, se valoran en una escala de cero a tres, siendo tres, el puntaje más anormal, por lo que 30 es el peor puntaje posible. Está estandarizado para edad y género, se recomienda que cada padre, llene un cuestionario por separado, ya que los niños, suelen portarse mejor con el padre, que con la madre. b) Para maestros; incluye 38 reactivos, diez de estos con escala de cero a tres. También está estandarizado para género y edad.

4.7.10 Cuestionario de Barkley para situaciones del hogar: Se llena por los padres, y tiene 16 diferentes situaciones como; “*en las comidas*”, “*con otros niños*”, y deben contestar si tal situación es, o no, un problema. Si la respuesta es sí, se hace una escala de severidad 1 a 9. Si más del 50% de las situaciones, es positiva se considera “*anormal*”. La escala numeral, es para proporcionar más información clínica.

4.7.11 Cuestionario para situaciones en la escuela: Incluye doce reactivos como, “al llegar a la escuela”, y “durante una prueba individual”, sólo se puede usar hasta sexto año.

4.7.12 Escala para valorar el coeficiente intelectual: El coeficiente intelectual (CI), es un parámetro necesario, para validar el diagnóstico del TDAH, ya que esta condición no existe, si el CI es muy bajo. Es además, un factor importante de pronóstico del padecimiento, ya que entre mayor sea el CI, es mejor el pronóstico del niño, y viceversa. Si se conoce el CI, se puede anticipar, el desarrollo escolar esperado del niño. Los niños con TDAH tienen más probabilidades de tener un CI de 7 a 15 puntos más bajos que los niños normales. Antes de considerar que la baja en el CI es real, se debe tomar en cuenta que varios factores artificiales pueden ocasionar puntajes bajos como es el TDAH donde la inteligencia verbal es la que está más afectada. Las pruebas más utilizadas para evaluación del CI son: **Stanford - Binet o Wechsler** para niños o adultos “según sea el caso”. La escala de Wechsler tiene las subpruebas de aritmética, retención de dígitos, y codificación, lo cual, puede ser un problema extra, en la evaluación de niños con TDAH, que tienen dificultades en estas subpruebas y resultan con CI artificialmente bajo (Van - Wielink, 2000)

4.8 DIAGNOSTICO DE LOS PROBLEMAS DE APRENDIZAJE

Se diagnostican trastornos de aprendizaje cuando el rendimiento del individuo en lectura, cálculo o expresión escrita es substancialmente inferior a lo esperado por su edad, escolarización y nivel de inteligencia. Los problemas de aprendizaje infieren significativamente el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que requieren lectura, cálculo o escritura. Para establecer que una discrepancia es significativa, pueden utilizarse distintos recursos estadísticos. Suele definirse como substancialmente inferior una discrepancia de más de 2 desviaciones típicas entre rendimiento y CI. Aunque a veces se acepta una discrepancia menor entre rendimiento y CI, esto es 1 y 2 desviaciones típicas.

El diagnóstico es fácil cuando es posible comprobar la existencia de los síntomas principales. Un cuadro caracterizado por hiperquinesia verdadera, inatención, hiperreactividad y desobediencia patológica, debe ofrecer pocas dudas; con mayor razón, si la exploración física descubre los signos a que hicimos referencia. Otras veces, en cambio la levedad de los síntomas y signos, o bien la presencia de otros datos de dudosa clasificación (“neuróticos” o incluso “psicóticos”), colocan al clínico en una posición más difícil. Tal vez los cuadros que más se asemejan al del niño hiperquinético si se tienen en cuenta solamente los datos del comportamiento, son los que corresponden a la llamada “inmadurez” y a ciertas formas de la deficiencia mental o retardo. El término de inmadurez ha sido introducido en la psicopatología no para referirse a una entidad específica, sino a un síndrome cuya total comprensión se dificulta en la medida en que se agregan ciertos calificativos: inmadurez emocional, visomotora, psicomotriz, social, afectiva, electroencefalográfica, etc. Se caracteriza, de una manera general, por algunos trastornos en la psicomotricidad y en la conducta afectiva, los cuales sólo con fines didácticos podemos agrupar del siguiente modo (Velasco, 1985):

4.8.1 Expresiones de inmadurez psicomotriz:

Bajo rendimiento en tareas como el coloreado de dibujos y el recorte de figuras.

Incapacidad manifiesta para terminar los trabajos individuales que se le designan.
Dificultad para comprender y consumir las órdenes que se le dan **“no una verdadera desobediencia patológica”**.

Renuencia a trabajar individualmente en el banquillo escolar.

Facilidad para distraerse a causa de la intervención de otros niños.

Conductas motrices correspondientes a una edad cronológicamente menor.

4.8.2 Expresiones de inmadurez afectiva - conductual

*Fracaso del niño en el intento normal de ganar seguridad en las relaciones con sus **“objetos amorosos”***

Incapacidad para manejar las emociones: angustia frecuente al enfrentarse a situaciones mínimamente conflictivas.

Llanto fácil y recurrente.

*Conducta **“pegajosa”** demandante hacia el profesor o la educadora.*

*Comportamiento **“regresivo”** en general.*

El lenguaje y las actitudes corresponden a una edad cronológicamente menor. Sin embargo, el niño no da la impresión de deficiente, sólo de inmaduro. Respecto a la inmadurez electroencefalográfica, puede decirse que el término fue aceptado en 1952, cuando el doctor Hill describió con cierta precisión un trazo que traduce una inestabilidad de la actividad bioeléctrica cerebral. Hill insistía, sobre todo, en el predominio de las ondas lentas en las regiones posteriores de los lóbulos temporales. Según Lairy - Bounes el trazo se caracteriza por los siguientes datos:

Trazo globalmente lento para la edad cronológica.

Trazo particularmente sensible a la hiperpnea, pero sin la presencia de ondas de carácter paroxístico.

Presencia de ondas lentas de dominancia occipital.

Los trastornos del aprendizaje deben diferenciarse de posibles variaciones normales del rendimiento académico, así como de dificultades escolares debidas a falta de oportunidad, enseñanza deficiente o factores culturales. Una escolarización adecuada puede dar lugar a resultados deficientes en las pruebas de rendimiento normalizadas. Una visión o audición alteradas pueden afectar la capacidad de aprendizaje, debiendo ser investigadas mediante pruebas audiométricas o de agudeza visual. En presencia de estos déficit sensoriales, sólo puede diagnosticarse un trastorno del aprendizaje si las dificultades de aprendizaje exceden de las habitualmente asociadas a dichos déficit. Debe codificarse en el Eje III cualquier enfermedad neurológica o médica. En el retraso mental, las dificultades de aprendizaje son proporcionales a la afectación general de la capacidad intelectual. Sin embargo, en algunos casos de retraso mental leve, el nivel de rendimiento en la lectura, cálculo o expresión escrita se sitúa significativamente por debajo de los niveles esperados en función de la escolarización y la gravedad del retraso. En estos casos debe realizarse el diagnóstico adicional correspondiente al trastorno del aprendizaje adecuado. En el contexto de un trastorno generalizado del desarrollo sólo debe establecerse el diagnóstico de trastorno de aprendizaje cuando la insuficiencia académica se sitúe significativamente por debajo de los niveles esperados dadas la capacidad intelectual y la

escolaridad del sujeto. En los individuos con trastornos de la comunicación, la capacidad intelectual puede evaluarse utilizando test normalizados de capacidad intelectual no verbal. Cuando el rendimiento académico se sitúa significativamente por debajo de la capacidad medida, debe diagnosticarse el trastorno del aprendizaje correspondiente. El trastorno del cálculo y el trastorno de la expresión escrita con suma frecuencia se presentan en combinación con el trastorno de la lectura. Cuando se cumplen criterios para más de un trastorno del aprendizaje, deben diagnosticarse todos. Stanovich (1992, citado en Tsvtkova, 1977) propone los siguientes criterios:

4.8.3 Características diagnósticas del trastorno de la lectura.

- Criterio A: La característica esencial del trastorno de la lectura es un rendimiento en la lectura (esto es, precisión, velocidad o comprensión de la lectura evaluadas mediante pruebas normalizadas administradas individualmente) que se sitúa substancialmente por debajo del esperado en función de la edad cronológica del coeficiente de inteligencia y de la escolaridad propia de la edad del individuo.
- Criterio B: la alteración de la lectura interfiere significativamente el rendimiento académico o ciertas actividades de la vida cotidiana que requieren habilidades para la lectura.
- Criterio C: si está presente un déficit sensorial, las dificultades en la lectura exceden de las habitualmente asociadas a él.

En cambio Myers y Hammill (1994) mencionan que pueden ser identificados los trastornos de lectura en los problemas de aprendizaje si cumplen con los siguientes criterios:

1. El niño tiene una habilidad intelectual promedio o superior al
2. promedio, según resultados de mediciones apropiadas.
3. La capacidad general de la lectura, esto es, el reconocimiento
4. de palabras y la comprensión de lo leído están significativamente por debajo del grado escolar y de la edad mental del niño.
5. No hay daño en la agudeza visual y auditiva.
6. Las capacidades del habla y del lenguaje oral están relativamente intactas.
7. Puede estar presente cierta actividad de síntomas que se relacionen
8. con las descripciones de dislexia. Por ejemplo:

*Inversión de letras y palabras.

*Asociaciones deficientes de sonidos y letras.

*Mezcla defectuosa de sonidos o audición.

*Discriminación deficiente de fonemas.

*Deficiente memoria visual a corto plazo en la secuencia de letras, palabras, etc.

*Discriminación deficiente de figura - fondo para letras, palabras, etc.

*Orientación izquierda - derecha desordenada.

*La comprensión de lo que se escucha es superior a la comprensión de lo que se lee y está en el ámbito

normal.

4.8.4 Características diagnósticas del trastorno del cálculo

- Criterio A: La capacidad para el cálculo, evaluada mediante pruebas normalizadas administradas individualmente, se sitúa substancialmente por debajo de la esperada dados la edad cronológica del sujeto, su coeficiente de inteligencia y la escolaridad propia de su edad.
- Criterio B: el trastorno del Criterio A interfiere significativamente el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que requieren capacidad para el cálculo.
- Criterio C: Si hay un déficit sensorial las dificultades para el rendimiento en el cálculo exceden de las habitualmente asociadas a él.

4.8.5 Características diagnósticas del trastorno de la expresión escrita

- Criterio A: Las habilidades para escribir, evaluadas mediante pruebas normalizadas administradas individualmente (o evaluaciones funcionales de las habilidades para escribir), se sitúan substancialmente por debajo de las esperadas dados la edad cronológica del sujeto, su coeficiente de inteligencia evaluada y la escolaridad propia de su edad.
- Criterio B: El trastorno del Criterio A interfiere significativamente el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana que requieren la realización de textos escritos. Por ejemplo, escribir frases gramaticalmente correctas y párrafos organizados.
- Criterio C: si hay un déficit sensorial, las dificultades en la capacidad para escribir exceden de las asociadas habitualmente a él.

4.8.6 Trastorno del aprendizaje no especificado

Esta categoría incluye trastornos del aprendizaje que no cumplen los criterios de cualquier trastorno del aprendizaje específico. Esta categoría puede referirse a deficiencias observadas en las tres áreas (lectura, calculo, expresión escrita) que interfieran significativamente el rendimiento académico aún cuando el rendimiento en las pruebas que evalúan cada una de estas habilidades individuales no se sitúe substancialmente por debajo del esperado dado la edad cronológica de la persona, su coeficiente de inteligencia evaluada y la enseñanza propia de su edad.

4.9 EVALUACION DE LOS PROBLEMAS DE APRENDIZAJE

Ya que un 35% de los pacientes con TDAH, tienen problemas de aprendizaje, ésta es un área, que se debe evaluar. Los problemas de aprendizaje pueden ser además del TDAH consecuencia de diversos déficits, en la percepción visual o auditiva, o problemas de memoria, entre otros. En los niños con TDAH, son comunes los problemas de expresión del lenguaje oral, y escrito. Hay que recordar que los problemas de escritura, se pueden deber tanto a problemas de la coordinación visomotriz, como la impulsividad “*impaciencia y prisa*” al escribir. Los problemas de aprendizaje, se documentan sólo, cuando se toma en cuenta el CI. Debe existir una diferencia de más de una desviación estándar “*15 puntos*”, entre el CI, y el puntaje esperado de las siguientes pruebas. a) Escala individual de pruebas de desempeño, como la prueba de logros de

amplio rango, o la batería de evaluación psicoeducacional, de Woodkok Johnson. b) Escala relacionada al CI, de una prueba individual, del proceso de habilidades de “*percepción y secuenciación*”, como la prueba de Detroit, para las habilidades de aprendizaje, o la prueba de Illinois para las habilidades psicolingüísticas. Se debe considerar por último, que si el niño se encuentra muy sintomático por el TDAH, si se puede medicar (Van - Wielink, 2000)

Para evaluar y saber si un niño es diagnosticado con TDAH antes que nada se deberá de desechar la posibilidad de que el niño tenga TDAH, para poder realizar esto de deben tomar en cuenta: primero, una entrevista minuciosa con los padres para saber cuál fue su desarrollo pre y/o pos natal, posteriormente se le realizara un examen físico para desechar la posibilidad de que el niño tenga problemas visuales o auditivos, después se realizara el examen neurológico para determinar si existe o no, lesión cerebral y el examen psicológico utilizando pruebas de inteligencia, proyectivas que determinan si el niño es un niño con TDAH.

CAPITULO V DIFERENTES FORMAS DE TRATAR EL TDAH

5.1 TRATAMIENTO

La mejor de todas las terapias es la multidisciplinaria. El niño ha de ser educado con procedimientos especiales, con un tratamiento psicofarmacológico cuidadosamente establecido por el paidopsiquiatra y, sobre todo, una adecuada psicoterapia (Velasco, 1985)

5.1.1 Los medicamentos en Paidopsiquiatría. La realidad clínica, las investigaciones científicas y la experiencia de todos los días señalan un hecho indudable: La psicofarmacología, juiciosamente aprovechada en una valiosa modalidad de terapia dentro del tratamiento integral del niño y el adolescente que sufren trastornos de la conducta o problemas psicopatológicos más específicos, los aspectos más generales del uso de los psicofármacos, la justificación de su empleo y la necesidad de tener presentes ciertos hechos cuando son prescritos (Velasco, 1985).

En primer lugar, se debe aceptar la validez de la psicofarmacoterapia, y no se ve por qué, en aras de una postura teórica, se niega a veces el beneficio de un medicamento a un niño que sufre. Más bien parece ser una obligación ineludible del paidopsiquiatra la de conocer todo el arsenal terapéutico, los modos de acción de las drogas, sus efectos secundarios, los peligros que a veces representan, las dosis que han de usarse, la duración del tratamiento, etc. Los psicofármacos más que nada sirven para controlar y reducir los síntomas, ya que muy rara vez tienen una especificidad reconocible en la relación con el cuadro psicopatológico. La elección de una droga no depende del diagnóstico preciso, sino una serie de variable, como la edad del niño, la duración del trastorno, la severidad de los síntomas, etc., los medicamentos psicotrópicos no “*curan*”, en el sentido estricto del término. En cambio, si modifican conductas y funciones, lo que suele permitir la acción de otras medidas terapéuticas y mejorar las respuestas negativas que el niño paciente exhibe ante los estímulos habituales. El mejor ejemplo que podría darse es, quizá, el de la acción paradójica de los estimulantes en el niño hiperquinético que sufre TDAH. Las anfetaminas, el metilfenidato, la cafeína, la pemolina y otros productos, producen la franca disminución de la actividad física, una, dilatación de los periodos de atención, la mejoría de las actividades visomotoras, la disminución de la irritabilidad y otros cambios plenamente comprobados en estudios de la mayor confiabilidad. Facilita enormemente las acciones del profesor especializado, mejora las relaciones interpersonales del niño y favorece la aceptación de los demás en virtud de la disminución de la agresividad cuando la hay. Los estimulantes, cuando actúan favorablemente, constituyen un claro ejemplo de la utilidad de los psicofármacos a pesar de que no modifican los factores etiológicos del problema psicopatológico presente (Velasco, 1985)

Por eso los objetivos de la intervención son un desarrollo armonioso, un uso óptimo de las dotaciones sensomotoras, emocionales e intelectuales disponibles y una conducta socialmente aceptable. Los instrumentos disponibles incluyen agentes farmacológicos, cirugía, manipulación del ambiente, aconsejamiento y psicoterapia, así como terapia educativa, sin contar con la terapéutica física, del habla y del lenguaje. Estas medidas se proponen disminuir la hiperactividad y la distractibilidad, aliviar los trastornos emocionales y prevenir el desarrollo de trastornos adicionales, de la misma manera compensar las discapacidades perceptivas y de aprendizaje. El papel del médico no se limita a emitir un diagnóstico, prescribir medicamentos y remitir al niño a

una escuela o programa terapéutico apropiado. Ha de supervisar al niño y a su familia a largo plazo de manera que reconozca apropiadamente los nuevos problemas que emerjan a medida que el niño madure y que pueden alterar la intervención (Rapín, 1987)

5.1.2 Psicofarmacología. Las aplicaciones más importantes de la terapéutica farmacológica en niños son: *a) las crisis, b) los movimientos involuntarios anormales, c) la conducta hiperkinética, la distractibilidad y otros problemas conductuales.* Todavía no se sabe lo suficiente acerca de la neuroquímica de la memoria como para prescribir fármacos que mejoren el aprendizaje o la recuperación de los recuerdos. Se sabe que cualquier efecto benéfico de los fármacos sobre las habilidades cognitivas y el rendimiento escolar es indirecto y los estudios a largo plazo indican que como máximo es modesto. Los detalles respecto al uso de los anticonvulsivantes en el tratamiento de las crisis se sitúan más allá de la perspectiva de este libro y están fácilmente disponibles en otros lugares. En el Anexo 2 se proporciona una tabla de anticonvulsivantes de uso común usados más habitualmente, algunas normas generales respecto al uso de los convulsivantes son (Rapín, 1987):

- a) Siempre que sea posible, usar un sólo fármaco y verificar los niveles en sangre para asegurar el ajuste y evitar la toxicidad y el abandono de un fármaco por efectivo antes de haberse alcanzado los niveles terapéuticos en sangre.
- b) Los fármacos como el fenobarbital, la fenitoína, la primidona y la carbamazepina que son útiles en las crisis motoras mayores, las motoras focales y las parciales complejas “psicomotoras” pueden empeorar las crisis de ausencia del petit mal y viceversa. Los fármacos probablemente útiles en las crisis de ausencia incluyen la etosuximida y otras sursuximidas, el ácido valproico y el clonazepam. La trimetadiona también es útil en las ausencias, pero actualmente se usa raramente debido a su toxicidad medular y renal. En los niños con crisis generalizadas y de petit mal suele ser necesario usar un fármaco para cada categoría aunque el ácido valproico puede ser suficiente para controlar ambos tipos de crisis en algunos niños.
- c) Limitar el número de anticonvulsivantes usados en un paciente siempre que sea posible a no más de dos. Manipular la dosificación del fármaco, usando como guía los niveles en sangre y no cambiar la dosificación demasiado frecuentemente con el fin de tener una muestra de tiempo suficiente para observar los efectos terapéuticos. Estar enterado de las interacciones de los fármacos pues la adición de un segundo fármaco puede afectar los niveles en sangre del primero.
- d) Estar familiarizada con la farmacocinética de los medicamentos con el fin de dar dosis adecuadas, especialmente en situaciones agudas en las que se desea un efecto rápido.
- e) No criticar el resultado, especialmente en un niño cuyas crisis hayan sido difíciles de encontrar. Cualquier fármaco o combinación de fármacos en cualquier dosificación que consiga el efecto deseado sin toxicidad ni efectos colaterales inaceptables en el régimen a continuar para aquel niño particular.

- f) Excepto en circunstancias especiales, la medicación crónica de las crisis no ha de interrumpirse súbitamente, no sea que la retirada brusca de los anticonvulsivantes precipite un acceso de crisis mayores o un estatus epiléptico.
- g) Otras medidas distintas de los anticonvulsivantes que pueden ser útiles en los trastornos convulsivos intratables de la infancia y la niñez precoz incluyen la ACTH, los esteroides y la dieta cetogénica.
- h) Cuando las crisis son intratables, hay que reconsiderar su etiología, pensar en una enfermedad metabólica no diagnosticada o posiblemente una neoplasia.
- i) Los trastorno convulsivos son afecciones clónicas que requieren tratamiento durante varios años hasta conseguir el control de las crisis. Una norma conservadora es cuatro años de medicación libre de crisis antes de intentar una supresión gradual de los anticonvulsivantes.

Para los niños que están libres de crisis pero cuyo EEG permanece altamente anormal a los niños cuyas crisis son muy difíciles de controlar es menos probable que queden libres de crisis sin medicación que los niños con trastornos convulsivos menos severos (Rapín, 1987)

Para esto, Bradley (1970, citado en Rapín, 1987) informó en los años 30s que la anfetamina tenía un efecto “*paradójicamente*” calmante sobre los niños hiperkinéticos. Se han formulado muchas teorías para explicar los efectos beneficiosos de los fármacos estimulantes en algunos niños hiperkinéticos. Una teoría sugiere que los niños están subactivados esta teoría predice que los niños hiperkinéticos procesan inadecuadamente los estímulos y no descubren eficientemente la importancia de estos estímulos que a ellos llegan. “*Esta capacidad puede depender de la actividad de las vías colinérgicas y de los lóbulos frontales*), debido a una inhibición inadecuada, los niños no responden selectivamente, se distraen fácilmente y tienen un periodo corto de atención. Esta falta de eficiencia también se cree que puede estar asociada a una falta de precisión en los niveles de responsabilidad vegetativa o afectiva de manera que las reacciones de los niños son impredecibles, a veces demasiado fuertes, a veces demasiado débiles. Si existe este estado en los niños hiperkinéticos que reaccionan favorablemente a los medicamentos estimulantes, el efecto del medicamento no es paradójico: El aumento de la activación cortical, y por lo tanto de la efectividad del procesamiento y del control subcortical de los *inputs* sensoriales, puede explicar el efecto calmante, el aumento del periodo de atención, el mejor enfoque y las respuestas afectivas más apropiadas producidas por el estimulante. La teoría de la subactivación no proporciona una explicación muy satisfactoria a las dificultades para dormir del niño hiperkinético. No sólo está desvelado por la noche, sino que también duerme inquieto, a menudo irregularmente, y se despierta temprano. Se necesitan registros de un (EEG) de toda la noche con muestreos repetidos de varias hormonas y metabolitos de aminas biógenas con el fin de conseguir una mejor visión de la patogenia de estos síntomas. La hiperkinesia, la distractibilidad y la conducta desorganizada pueden ser el resultado final de otros mecanismos además de la subactivación del córtex. La hiperactividad se observa en personas normales cuando están ansiosas, o atemorizadas, o tomando estimulantes como la cafeína, la efedrina o la anfetamina. Tales personas reaccionan, excesivamente a los estímulos sensoriales, son impulsivas, o sea, responden rápidamente e indiscriminadamente, sin tomar el debido tiempo para considerar las alternativas, y no se habitúan fácilmente. Tienen dificultades en dormirse. Sus niveles de

responsabilidad vegetativa y endocrina están aumentados. Previsiblemente, los estimulantes son ineficaces en los niños ansiosos y ya hiperactivados, de modo que tales medicamentos pueden empeorarles. También son ineficaces en los niños en cuya conducta hiperkinética refleja las distorsiones sensoriales producidas por un proceso psicótico; estos niños empeorarían por los efectos de los estimulantes sobre los sistemas de dopaminérgicos cerebrales. Por razones clínicas, también es importante distinguir los niños hiperactivos - inatentos que pueden responder favorablemente a los medicamentos estimulantes, de los niños ansiosos hiperkinéticos que pueden responder a la disminución de las presiones externas, a la psicoterapia y a los fármacos ansiolíticos como la benzodiazepinas. También es importante distinguir a los niños impulsivos - inatentos - hiperkinéticos de los niños agresivos - hiperkinéticos que se beneficiarán de la imposición de límites conductuales firmes y de las técnicas de modificación de conducta y estos niños de los niños psicóticos - hiperkinéticos. Este último grupo puede empeorar con medicamentos estimulantes mientras que responden favorablemente a los fármacos antipsicóticos, por ejemplo, la clorpromacina y la tioridazina o a fármacos como butirofenonas. Incluso la hiperactividad patológica está fuertemente influida por las variables ambientales de manera que la farmacoterapia sola nunca puede considerarse un abordaje adecuado. De hecho, muchos niños patológicamente hiperkinéticos responden tan bien a la manipulación ambiental que los fármacos no son necesarios. Las manipulaciones pueden consistir en proporcionar un programa predecible al cual adherirse, insistir en que el estudio tenga lugar en un ambiente tranquilo sin distracciones competidoras mientras se proporcionan oportunidades frecuentes para que el niño juegue y se mueva, enseñar al niño a disminuir el ritmo y hablar consigo mismo antes de responder. Desde luego, los enfoques clásicos de modificación de conducta también son útiles y son extensamente usados en estos niños.

5.2 TRATAMIENTO PSICOLOGICO

La realidad clínica demuestra, a pesar de esas opiniones, el tratamiento del niño que sufre TDAH se complementa favorablemente con el manejo psicológico tanto de él como de sus padres. El paidopsiquiatra o pediatra "*el médico, en una palabra*" debe dar las explicaciones empleando un lenguaje accesible, según el nivel de preparación de los padres; Estas explicaciones deberán ser lo más completas posible, pero poniendo énfasis en ciertos aspectos que vale la pena señalar ahora. Debido a que la mayoría de las veces los padres se responsabilizan de los problemas de conducta del niño, es conveniente un manejo adecuado de los sentimientos de culpabilidad que suelen generarse. Si esto es comprendido cabalmente por los padres, el médico habrá ejercido una influencia positiva en su intención de liberarlos de un sentimiento de culpabilidad, en cualquiera de estos dos sentidos en los que suele manifestarse como una consecuencia lógica de crecer que el origen de la sintomatología radica en una actitud patógena de los adultos, o bien como "*responsabilidad genética*" al suponer que es algo transmitido a través de la herencia. Considerando a su hijo un enfermo y no a un niño malo, los padres quedan en una posición psicológicamente positiva para los fines terapéuticos. La explicación relativa a las causas del trastorno se dirige fundamentalmente a combatir esas dos manifestaciones obstaculizantes del tratamiento: a) la hostilidad contra el paciente y el sentimiento de culpabilidad de los padres, una segunda explicación tan amplia como se juzgue necesario, la cual tendrá como finalidad la aceptación, por parte de los padres, de la prescripción de los medicamentos. Los argumentos que deben emplearse en estos casos se refieren a los que realmente se espera de la acción de los medicamentos: son sustancias que disminuyen la actividad física y la impulsividad; y que, en

general, aumentan la atención y mejoran la conducta del niño, etc. El médico no espera que los estimulantes terminen con las causas del trastorno pero al menos tiene razones para esperar la atenuación, en buena medida, de los obstáculos que el TDAH opone a la plena manifestación de las capacidades psicosociales del niño. Otro aspecto de las indicaciones que el médico debe hacer a los padres es el que se refiere a ciertas actitudes que conviene adoptar frente al niño. Siempre es útil conocer con cierta profundidad la situación real de las relaciones interpersonales dentro del hogar del niño. Si embargo, no tiene mucho sentido hacerlo sólo para tener un mejor conocimiento del caso; la intención es que el terapeuta influya para que se efectúen cambios favorables donde sea posible, en beneficio de las relaciones familiares (Velasco, 1985)

Los consejos que han de darse y que de alguna manera forman parte de la psicoterapia administrada a los padres y al niño mismo, tienen como base el reconocimiento de alguno de los hechos involucrados en el TDAH. El niño sufre más por su impulsividad y por su incapacidad de ver el todo, que por cualquier otro de sus síntomas. Debido a estos dos hechos fundamentales, pierde amigos, se le margina del grupo de compañeros y se conduce de tal modo que “*invita*” a sus padres a que lo castiguen con frecuencia. La *rutina* es indispensable para sentar las bases de un cambio favorable en la conducta del niño. El cambio frecuente y caprichoso de las normas que regulan la vida del pequeño contribuye en gran parte, a la intensificación de toda la sintomatología. Por tanto, *La consistencia* es recomendable como medida positiva. Velasco (1985), señala dos aspectos a saber:

- a) El que se refiere al apego a un orden previamente establecido, sin cambios de actitud por parte de los adultos según sus estados de ánimo.
- b) El que alude a una “*consistencia congruente*” entre las disposiciones que establecen tanto el padre como la madre. Resulta tan malo cambiar de una prohibición a un permiso según el “*humor*” momentáneo de quien ejerce la autoridad “*desorientando aún más al niño*”, como una discrepancia entre lo que ha de prohibirse y permitirse cuando intervienen dos o más autoridades.

El frecuente error de que uno castiga lo que el otro permite y aun estimula, tiene mayor gravedad en el caso que nos ocupa; además, debe establecerse jerarquización de las faltas a las reglas fijadas en el hogar. Las órdenes e instrucciones *deben darse una sola vez y en forma directa*. Con niños comunes una disposición tan simple como la de lavarse las manos, será exitosa dándose del siguiente modo: “*Hijito, ve a lavarte tus manitas porque ya es hora de comer... te he preparado tu platillo favorito y tu papá está por llegar... etc.*” En cambio en el caso del niño hiperquinético lo más operante sería decir algo como esto: “*¡A lavarse las manos!*”, Sin que, por supuesto, tenga que emplearse un tono agresivo, ni haya que adoptarse una actitud dictatorial. Lo que deseo resaltar es que al niño no le debe quedar más opción que la de obedecer la orden, con el mínimo de tensión, sobre todo cuando se trata de una disposición cuyo cumplimiento no le resulta agradable. No importa que juguete escoja para divertirse, ni si prefiere colorear un dibujo; sin embargo, no podrá escoger entre bañarse o no bañarse cuando su madre ordene hacerlo (Velasco, 1985)

Los padres ayudarán al niño si de cuando en cuando, procuran darle ciertas órdenes y hacerle encargos sobre acciones que él puede cumplir con éxito; pero con respecto a su mala conducta si esta afecta a otros o es destructiva “*aunque sea en forma mínima*”, el castigo previamente establecido no debe dejar de aplicarse (Velasco, 1985)

También nos dice Velasco (1985) que ciertos actos son buenos no porque si los repetimos obtenemos un beneficio inmediato, sino porque nos ayudan a ser mejores seres humanos y contribuyen a que los demás lo sean también. El niño que sufre de TDAH sabe que algo está mal y necesita estar seguro de que sus padres se interesan por su situación.

Los niños hiperactivos pueden distinguirse de los *normales* en términos de las variables cognoscitivas, emocionales y sensoriomotoras. No hay niños hiperactivos idénticos en algún aspecto, ni grados parecidos en cuanto a su conducta distractora. En un sujeto el problema podría ser visual-motor; en un segundo podría ser de índole audio-motor y en un tercero, tacto-motor. Estas diferencias individuales reflejan importantes implicaciones para los programas de intervención; pero de cualquier modo estos deben considerar las metas y objetivos, el foco de la intervención, los tipos de problemas y el personal involucrado (Guante y Mávil, 1993)

5.2.1 *Objetivos de la Intervención.* Si se respeta que un niño hiperactivo difiere de otro (Guante y Mávil, 1993), entonces se hace necesario decidir acerca de cuales cambios se desean que ocurran.

La lista siguiente es un ejemplo de tales objetivos:

- a) Incrementar el aprendizaje escolar, por ejemplo: sumar, restar, multiplicar, etc.
- b) Disminuir la elevada actividad motora.
- c) Disminuir el molestar al compañero.
- d) Mejorar el auto concepto.

Aumentar las relaciones entre compañeros (Fine, 1977, citados por Guante y Mávil, 1993):

- a) Refinar las habilidades motoras finas, como recortar, dibujar contornos, amarrarse los zapatos, etc.
- b) Aumentar la charla en voz baja y en horarios apropiados.

La ventaja de estructurar el ambiente escolar, en términos de objetivos conductuales, es que tales se puedan medir y cuantificar proporcionándonos la retroalimentación necesaria para observar el grado de mejoría (Guante y Mávil, 1993)

5.2.2 *Interacción Familia-Terapeuta.* También nos dice Guante y Mávil (1993), que es vital que toda la familia conozca o esté enterada acerca de los problemas que crea un niño con reacción hiperkinética, para que contribuya con el tratamiento de manejo necesario. El terapeuta debe exponer, delinear en presencia de la familia incluyendo al niño hiperkinético los planes y

hallazgos para la intervención conductual y asumir una posición de apoyo para que la familia se convenza de que él:

- a) No culpa a nadie.
- b) Informa que el tratamiento será prolongado.
- c) Que la medicación colaborará a resolver el problema pero no lo solucionará completamente.
- d) Que el niño no es hiperactivo porque él lo desee, sino que posee un sistema nervioso más activo.
- e) Se espera que el niño hiperactivo comprenda las consecuencias de su comportamiento y aprenda a ganarse sus privilegios.
- f) La familia está en mejor posición que el médico para prevenir situaciones dañinas y localizar sustitutos favorables.
- g) Propone explotar los recursos de que se dispone para sobreponerse a una deficiencia.
- h) Se desea la colaboración de todos.

Afirma que continuará siendo el terapeuta del niño dispuesto a toda consulta y verlo en periodos regulares (Renshaw, 1977, citado en Guante y Mávil, 1993) El terapeuta debe solicitar al maestro del niño un informe periódico de sus progresos conductuales, además de enfatizar en las personas que colaboran al cuidado del niño sobre la siguiente lista de consejos y de las actitudes de los miembros de la familia que ayudan al niño hiperactivo:

- a) Frecuencia continua en las reglas de disciplina.
- b) Auto control de la voz y control del enojo.
- c) Control de las emociones para evitar tormentas futuras.
- d) Suprimir las acciones constantemente negativas.
- e) Distinguir el comportamiento que no nos agrada y la persona del niño que queremos.
- f) Fijar al niño una rutina u horario que se seguirá flexiblemente.
- g) Efectuar una demostración de tareas nuevas y difíciles.
- h) Designarle un área especial, evitando motivos complejos de decoración.
- i) Se recomendará hacer una sola actividad a la vez.
- j) Se le responsabilizará, sin olvidar la aceptación y reconocimiento de sus esfuerzos.
- k) Observar las señales que anuncian una próxima explosión para tratar de evitar la crisis.
- l) Determinar el número de compañeros de juego a uno o dos, teniendo presente su grado de excitabilidad.
- m) Evitar demostraciones de lástima, burla, susto o ser demasiado indulgente con el niño.
- n) Conocer los medicamentos y la dosis requerida.
- o) Suministrar los medicamentos con regularidad, observando y recordando sus efectos.

- p) Hablar con el médico sobre los temores en torno al uso de los fármacos.
- q) Conservar en lugar seguro los medicamentos para evitar su ingestión por error y supervisar su administración.

Un serio problema ha sido ocasionado debido a la oposición de los padres para que sus hijos asistan a salones de clase de educación especial. Esta oposición es disminuida cuando los padres observan la mejoría presentada por los niños (Guante y Mávila, 1993)

5.2.3 Estrategias de Intervención. En este apartado intentaron describir los procedimientos derivados de la modificación de conducta, de la autodirección cognoscitiva y del control del aprendizaje corporal, tratando de seleccionar los reportes de investigación más ilustrativos (Guante y Mávila, 1993)

5.2.4 Modificación de conducta. Se ha usado, el concepto de modificación de conducta para describir cualquier procedimiento sistemático y operacionalizado cuya finalidad es lograr cambiar el comportamiento del sujeto. Justo es agregar que las raíces teóricas de los procedimientos se fundan en el condicionamiento operante donde se subraya el papel de los eventos-estímulos que siguen a la ocurrencia de una conducta, así como el papel que juegan los estímulos antecedentes, indicadores de cuándo, bajo qué condiciones y cómo debe darse la respuesta deseada (Cf. Ribes, 1978, citados en Guante y Mávila, 1993)

Como primer paso se requiere que el maestro identifique qué o cuáles comportamientos del alumno se van a cambiar ya sea en una dirección de aumento o disminución; más tarde se debe observar, codificar y cuantificar su probabilidad de ocurrencia y entonces el maestro alterará los eventos antecedentes tales como iluminación del salón, el tamaño del pupitre, la atención de sus compañeros, o un evento subsecuente como la ignorancia selectiva y la sonrisa del maestro. Al mismo tiempo el maestro debe seguir evaluando los efectos de esta programación sobre el cambio comportamental producido. Desde hace treinta años la tecnología instrumental ha tenido la fuerza más dominante en la educación donde hasta cierto punto se ha ignorado las causas biológicas que median entre el estímulo ambiental y la respuesta, aduciendo que dada su imposibilidad de observarse “*caja negra*” nos debemos contentar con observar el comportamiento manifiesto. Existen al respecto suficientes evidencias de que el reforzamiento diferencial, la extinción, el tiempo fuera, el costo de respuesta han sido efectivos en niños hiperactivos preescolares y de primaria (Allen y cols), 1967; Patterson y cols. 1965; Makensie y cols. 1968; Vance, 1969, citados en Guante y Mávila, 1993)

5.2.5 La autodirección Cognoscitiva. De acuerdo con algunos investigadores, el aprender a comentarse asimismo puede ayudar al control del comportamiento excesivo. (Fine, 1977, citado en Guante y Mávila, 1993) relata un caso de un niño que por trabajar apresuradamente equivocaba las sumas, las restas, las multiplicaciones, como si diera la impresión de ser un niño incapaz de aprendizaje, no obstante haber demostrado en otras ocasiones, un perfecto dominio de tales operaciones aritméticas. Entonces el maestro procedió a implementar el siguiente procedimiento mediante instrucciones como: “toma el tiempo necesario, observa con detenimiento cada

problema e imagina lo que vas a hacer. Un poco después, el niño repetía verbalmente las instrucciones y ahora sí, a resolver el problema. En una fase posterior, las autodirecciones fueron escritas en el pizarrón o en carteles y el alumno las leía en voz alta antes de continuar el siguiente problema. Realmente la dificultad que representa este procedimiento es el desvanecimiento gradual de las auto-instrucciones hasta lograr que el niño funcione correctamente en un salón de clases común.

5.2.6 El control del aprendizaje corporal. Se ha descrito al niño hiperactivo como aquel que carece de conocimiento propio de sus acciones corporales. No es raro que al instruir al niño a formarse en línea recta continúe balanceando sus pies hacia adelante y hacia atrás, mientras ejecuta la orden. La advertencia del maestro “¡párate bien!” Por lo regular es ignorada por el sujeto quien de hecho desconoce lo que está haciendo en forma motora. Esto nos lleva a plantear la administración de un programa destinado a incrementar el conocimiento de su conducta motora. Entre los procedimientos usados para lograr tal fin se encuentra el entrenamiento en relajación, la bioalimentación, el control de la respiración y el aumento del conocimiento corporal (Fine, 1977, citado en Guante y Mávila, 1993) Simpson y Nelson (1974) al ayudar a un grupo de niños hiperactivos para desarrollar el autocontrol de conductas motoras y mantener la atención en algunas tareas de aprendizaje, los entrenaron mediante la bioalimentación en patrones de respiración, hasta que llegaron a conocer la forma como se estaba respirando. Jacobson (1973) opina que la inquietud, la imposibilidad de permanecer sentados, los movimientos rápidos y sin meta alguna, el lenguaje desarticulado y precipitado “*todas éstas reflejos signos de tensión corporal*” pueden modificarse si se aplica un programa adecuado de relajación muscular. Esta suposición se basa en los resultados de que las fobias, la intranquilidad, la úlcera, ciertas cefaleas, el insomnio, cuyas perturbaciones reflejan signos de tensión corporal, sufren cambios debido a la aplicación de técnicas de relajación. Otro paquete de instrucciones es ofrecido por Koeppen (1974), cuyo programa guía secuencialmente a los niños a través de partes específicas del cuerpo, requiere primero tensión y luego relajación. El lenguaje utilizado parece ser de fácil acceso y sus instrucciones son muy explícitas.

Si un niño tartamudea porque los músculos del cuello y de la boca los mantiene rígidos mientras habla, se recomienda practicar la relajación de la mandíbula. Para esto se le dan al sujeto las siguientes instrucciones: “*Contrae fuertemente los músculos de la mandíbula y simultáneamente imagina que tienes en tu boca una bola de hule gigante, al tratar de masticarla sientes dolor en los músculos de la mandíbula, ahora afloja lentamente tu boca e imagina lo agradable que produce la soltura de los músculos. Otra vez aprieta la mandíbula e imagina que desgarras la goma, ahora afloja y piensa lo agradable que se siente*”. Referente a los procedimientos de bioalimentación estos han sido limitados y reportan resultados confusos. Braud y cols. (1975, citados en Guante y Mávila, 1993) al observar un niño hiperactivo de 6 años reportaron cambios positivos en la reducción y la tensión muscular, así como las estimaciones conductuales de los padres y maestros y del aprovechamiento académico resultante de administrar el entrenamiento electromiográfico. Cameron y Robinson (1980) implementaron en tres niños hiperactivos de 7-8 años de edad, un programa de entrenamiento cognoscitivo que enseñaba habilidades autoinstruccionales y de automanejo. Para esto usaron un diseño de línea base múltiple para evaluar sus efectos sobre la conducta de hacer la tarea y de la solución de

problemas aritméticos. Observaron cambios significativos en el número de problemas resueltos en los tres sujetos; y en dos, mejorías en la conducta de hacer la tarea. A pesar de que la autocorrección de la lectura oral no recibió entrenamiento, ésta mostró un aumento mismo que indica una generalización a tareas de aprendizaje no entrenada. Estos resultados sugieren que el entrenamiento cognoscitivo diseñado específicamente para promover la generalización a tareas en el salón de clases puede mejorar el comportamiento y la ejecución académica de los alumnos hiperactivos. En otro estudio el Dr. Dobbins de la Universidad de Houston (1979) observó el efecto del entrenamiento de retroalimentación sobre un grupo de niños hiperactivos y otros sujetos normales. Los primeros mostraron un electromiograma (EMG) frontal de voltaje más elevado sobre la condición preprueba “*3.37 Mv para los niños experimentales y 2.44 Mv para los controles $p = .01$* ” y también puntajes elevados sobre una escala de estimación evaluada por los padres. Durante el periodo experimental los niños hiperactivos redujeron el nivel EMG frontal, pues se alcanzó un valor de *1.06 Mv que fue diferente a la condición pre-entrenamiento, $p = .01$* ; sin embargo el entrenamiento fracasó para mejorar sus promedios en la escala de estimación; sobre la prueba de Bender y en la de los dígitos apareados. En este estudio los registros electroencefalográficos mostraron cambios significativos en la condición post-entrenamiento EMG, ya que la sincronía interhemisférica se incrementó en la corteza occipital y frontal, y pareció relacionarse a la mejoría de la hiperactividad. Sin embargo cabe hacer mención que el Dr. Dobbins fue incapaz de encontrar diferencias entre la bioalimentación EMG más la relajación y la relajación sola, lo que hace suponer que otros factores extraños al procedimiento causaron los cambios electroencefalográficos que se relacionaron al comportamiento mejorado de estos niños.

5.2.7 Otras Consideraciones del Tratamiento. El manejo farmacológico y educativo del niño con disfunción cerebral debe complementarse favorablemente con el manejo psicológico del niño y de sus padres. Es de suma importancia que el terapeuta conteste empleando un lenguaje apropiado a todas las preguntas que le hagan los padres del niño hiperactivo; así como explicarles las causas del trastorno hiperactivo e informar que el mal radica en un problema de funcionamiento del sistema nervioso del niño.

La finalidad que persigue la explicación de las causas que provocan el trastorno hiperactivo se dirige a eliminar las dos manifestaciones que obstruyen el tratamiento: **1)** La hostilidad contra el paciente y **2)** el sentimiento de culpabilidad de los padres. Por esto se debe posteriormente una segunda explicación con la finalidad de que los padres acepten la prescripción de los medicamentos que el terapeuta considere correctos. Careth Ellingson (1969, citados en Guante y Mávil, 1993) presenta las siguientes recomendaciones para los padres de niños con daño cerebral.

- a) Rutina: indispensable para establecer las bases de un cambio favorable. Se deben evitar los cambios físicos como son la distribución de muebles u otros enseres.
- b) Consistencia: Recomendable como medida positiva; denotados aspectos: **a)** apego a un orden establecido, **b)** consistencia congruente, basada en las disposiciones

establecidas por los padres.

- c) Establecer una jerarquización de las faltas a las reglas establecidas en el hogar. En la aplicación serán ambos muy firmes y actuarán siempre de común acuerdo.
- d) Las órdenes e instrucciones deben darse una sola vez y en forma directa.
- e) En ocasiones darle ciertas órdenes y hacerle encargo sobre acciones que él pueda cumplir con éxito.
- f) Reemplazar sus fallas académicas por éxitos estimulantes en otras áreas del comportamiento.
- g) Aplicación de premios y castigos y recordar que el castigo físico está contra indicado.
- h) Debe procurarse utilizar reforzadores naturales y no los materiales como el dinero, la comida, los juguetes, etc.

5.2.8 Algunas Sugerencias. Las siguientes sugerencias para el maestro son corroborativas en el tratamiento conductual de los niños hiperkinéticos, ya que actúan como *Un auxiliar* del terapeuta conductual (Renshaw, 1977, Guante y Mávila, 1993):

- a) Gradualidad en sus tareas y aumento de la autoestimación del niño.
- b) Otorgar recompensas mediante el reconocimiento inmediato.
- c) Hacer uso de las claves de asociación para mantener el interés y mejorar el grado de retención de la memoria.
- d) Adaptación de métodos en base a problemas y habilidades.
- e) Fijar metas y objetivos intermedios para enseñar el principio “*esfuerzo - logro*”
- f) Aplicar métodos de motivación controlados y creativos.
- g) Auxiliarse con técnicas audiovisuales que mejoren la asociación sensorial cruzada y comprensiva.
- h) Solicitar el material de enseñanza necesario.
- i) Registrar los cambios ocurridos en la conducta.
- j) Solicitar el auxilio y colaboración del psicólogo cuando se sienta perplejo o confundido.
- k) Evaluar al niño hiperactivo para trasladarlo de una clase regular a una especial.
- l) Mantener estrecha relación con el médico del niño.
- m) Trabajar con optimismo y voluntad.

La función del neuropediatra es señalar los déficit existentes, coordinar el equipo y manejar la medicación. A este respecto en la práctica existe una sobredimensión de su función, por parte del profesional, de los maestros, de los padres, y aun del mismo niño, pues todos creen que la sola administración del fármaco indicado será suficiente para solucionar todos los problemas del pequeño paciente. El comprimido no es milagroso; su función consiste en poner al niño en mejores condiciones para su reeducación. Millichap (1973, citado en Tallis, 1982) señala las siguientes condiciones del “*medicamento ideal*”:

- a) Control de la hiperactividad.
- b) Aumento de la atención.
- c) Reducción de la impulsividad y de la conducta agresiva.
- d) Mejoramiento de la percepción auditiva y visual.
- e) Facilitación del proceso de aprendizaje.
- f) Mejoramiento de la coordinación.
- g) Ausencia de efectos tóxicos.

Por supuesto esta medicación “*ideal*” no existe, ya que no hay drogas que “*hacen aprender*”. Las que se pueden administrar a estos niños, al disminuir la dispersión y la hiperactividad y mejorar la concentración, les “*permite aprender*” en mejores condiciones (Fejerman, 1975, citado en Tallis, 1982) Dentro de este objetivo, los estimulantes del SNC son los agentes de elección (*anfetaminas, metilfenidato, dimetilaminoetanol, pemolina Mg, fenozolona*), mientras que los compuestos ansiolíticos y antipsicóticos (*clordiazepóxico, thioridazina, clorpromazina y reserpina*) y otros inhibidores (GABOB *ácido gamma - amino beta - hidroxibutírico*) deriva del GABA *ácido gamma - amino butírico*) constituyen recursos de segunda instancia, y los antidepresivos (*imipramina, nialamida*) y anticonvulsivantes (*hidantoína, primidona, carbamazepina*), de tercera instancia.

5.2.9 Estimulantes del SNC.

- a) **Anfetaminas.** (Bradley, citado en Tallis, 1982) hace más de 40 años, descubrió su paradójico efecto calmante en los niños con conducta hiperactiva. Se utiliza la bencedrina (*fenilisopropilamina*) en dosis de hasta 10 mg 3 veces por día; se comienza con dosis más pequeñas, que se aumentan lentamente. Millichap, en el trabajo ya citado, analiza la información publicada sobre 610 pacientes tratados con dextroanfetamina y comprueba mejoría en el 60 por ciento de los pacientes, empeoramiento en el 11 por ciento y efectos tóxicos en el 12 por ciento de los casos. Estos efectos tóxicos pueden ser menores, como anorexia, irritabilidad, insomnio y gastralgias; pero la posibilidad del desarrollo de psicosis anfetamínicas y de cuadros de dependencia han limitado su uso; prácticamente en nuestro país no se utilizan. Safer y Allen (1973) advierten sobre la supresión del crecimiento con dextroanfetamina y metilfenidato, y Kilgore y cols. (1979) sugieren que esta alteración se debería a la inhibición de los sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo del cartílago, sin afectación hormonal.
- b) **Metilfenidato.** Para los autores norteamericanos es la droga de elección. Nosotros hemos tenido oportunidad de utilizarla con resultados favorables, hasta que hace unos años, fue retirada de la venta por el laboratorio responsable de su comercialización. El metilfenidato (*Rítalina*) se administra en una dosis inicial de 0,25 mg/kg/día, en dos tomas, y se aumenta paulatinamente hasta alcanzar un máximo de 2 mg/kg/día. En su revisión de 367 pacientes, Millichap cita una mejoría en el 83 por ciento, efectos

negativos en el 5 por ciento y toxicidad en el 14 por ciento. Los efectos secundarios son similares a los de las anfetaminas, aunque de menor intensidad; no se ha observado el desarrollo de cuadros de dependencia o psicosis, pero sí detención del crecimiento.

- c) ***Pemolina magnésica***. Es una oxazolidina con vida media de 12 hrs., que puede administrarse en una única dosis diaria de 25 a 125 mg. En 1966, Glasky y Simon sugieren que la droga tendría un efecto estimulante sobre la síntesis de ARN cerebral. Fue utilizada posteriormente en cuadros seniles, ansiedad, depresión y esquizofrenia. Conners (1972) efectúa un trabajo con dextroanfetamina, pemolina Mg y placebo, en 81 pacientes; el 77 por ciento de los 27 casos tratados con pemolina Mg mejoraron, en relación con el 30 por ciento de los tratados con placebo y el 96 por ciento con dextroanfetamina. Advierte que los efectos se observan a partir de la sexta semana de iniciado el tratamiento. Page y cols. (1974) obtienen resultados beneficiosos en el tratamiento de 238 niños, observándose mejoría de la conducta y del rendimiento en tests psicológicos. Los efectos tóxicos incluyen insomnio, anorexia, dolores abdominales, inquietud y palpitaciones. Kilgore y cols, en su trabajo ya mencionado, informan que esta droga afecta el crecimiento de los pacientes, y Dickinson y cols. (1979) observan la disminución del crecimiento longitudinal en 24 niños tratados con pemolina Mg; la velocidad media de crecimiento fue de 3,67 cm durante los 13,2 meses de terapia, cuando la expectativa era de 5-6 cm para esa edad. Al suspenderse la medicación, la velocidad media de crecimiento subió a 5,35 cm por año. Los autores sugieren que este fármaco tiene un efecto directo sobre el cartílago. Por tratarse de una de las drogas existentes en nuestro país, la han utilizado, con efectos diversos, en pacientes; si bien no han efectuado una revisión profunda, creen que la mejoría sintomática se atenúa con el tiempo.
- d) ***Dimetilaminoetanol (Deaner)*** Se ha sugerido que su efecto de mejorar la atención se debería a un incremento en la liberación de la acetilcolina a nivel de las sinapsis centrales. Se administra en dosis de 50 a 500 mg/día. En la revisión de Millichap se citan 239 pacientes, con una mejoría en el 47 por ciento y toxicidad en el 7 por ciento de la serie.
- e) ***Fenozolona (Ordinator)*** No existen trabajos sobre la utilización de este medicamento en el TDAH, y comenzaron a administrarlo empíricamente, pues conocían sus efectos en los adultos, con resultados beneficiosos en el control de la hiperactividad y la predisposición al aprendizaje. La fenozolona (*fenil.5-etilamino-2-oxazolinona*) se cita como sinaptoanalérgico. Gastaut y cols. (1968), que fueron de los primeros en utilizarla, observaron en 20 pacientes de 19 a 50 años un mejoramiento de la atención, con una mayor rapidez y exactitud en la ejecución de una tarea. Sugieren que posee acción selectiva sobre los mecanismos corticales de integración sensorio motriz.

Turón (1968) la utiliza en una dosis de 20 mg diarios, en distintos cuadros, y considera que no estimula, sino que facilita la actividad intelectual. Se la utilizó en una serie de cuadros distintos: retardos mentales (*Bowet*), pacientes geriátricos (Uro y cols) 1968; Vignalou, etc.) déficit de memoria (Appeau y cols), 1977) y otras patologías (Hlavnicka y Melicchi, 1971; Guiton y Elber; Nundler, 1972, etc.) en todos los cuales se encuentran resultados similares de mejoría de la atención, memoria, concentración y ejecución. Como efectos secundarios se citan cefaleas, nerviosismo, temblor, sed, insomnio. Nosotros la hemos utilizado en una dosis que varía de 5 a 20 mg, y los efectos indeseables más comunes fueron el insomnio y el nerviosismo; algunos de los niños tuvieron enuresis transitoria.

5.2.10 Comentario general sobre el uso de psicoestimulantes. El uso de estimulantes es una terapia aceptada para el TDAH, pero esto no implica que haya dejado de despertar recelos. Las objeciones fundamentales se refieren a sus efectos tóxicos y a la dependencia que respecto de la administración de la medicación se desarrolla en los padres y los niños. También debe señalarse la errónea actitud profesional de descargar en la droga todo el peso de la terapia cuando representa simplemente un elemento de apoyo. La droga debe prescribirse con indicación firme de necesidad; su administración debe ser cuidadosamente supervisada y deben tornarse las debidas precauciones para reconocer y controlar su toxicidad. Al respecto, Salomons (1973, citado en Tallis, 1982) señala que el 45 por ciento de los niños que ingieren psicoestimulantes carecen de un control médico adecuado.

5.2.11 Tranquilizantes. No se tiene experiencia adecuada en el uso de estos agentes medicamentosos. Millichap (citado en Tallis, 1982) cita los resultados, aquí varios de ellos:

- a) *Ciordiazepóxido (Librium)* De 237 chicos tratados mejoraron el 67 por ciento; se observaron efectos indeseables en el 18 por ciento.
- b) *Thioridazina (Meleril)* De 308 niños tratados, mejoraron el 57 por ciento; se advirtieron efectos secundarios en el 20 por ciento.

Dos de los otros tranquilizantes que se utilizan en el tratamiento para el TDAH merecen serias objeciones; la clorpromazina por sus efectos secundarios (*25 por ciento*), y la reserpina por sus magros resultados (*mejoría en el 34 por ciento de la serie*. Millichap coincide con Silver (1975, citado en Tallis, 1982) en que estos productos son más útiles en el tratamiento de la hiperactividad de origen psicógeno, que en la del cuadro en estudio.

5.2.12 Otros inhibidores del SNC. Se han comunicado últimamente resultados favorables en el tratamiento del TDAH con el GABOB, la mayoría de los cuales corresponde a trabajos de origen italiano, en donde denominan al cuadro “inestabilidad motriz”. El GABOB (*ácido gamma - amino beta - hidroxibutírico*) deriva del GABA (*ácido gamma - amino butírico*) por hidroxilación. Ambos compuestos son considerados como mediadores químicos de la transmisión inhibitoria sináptica central. Taverna (1965, también citado en Tallis, 1982) trata a

22 niños de 10 a 12 años considerados como inestables motores, con una dosis de 750 mg/día. Estos niños fueron seleccionados por presentar uno o más de los siguientes signos:

- a) Inquietud
- b) Distractibilidad
- c) Agresividad
- d) Discretas alteraciones neurológicas
- e) Debilidad motora
- f) Alteraciones leves del EEC
- g) Los cocientes intelectuales fueron normales, y se estudiaron cuatro parámetros:
- h) Capacidad de atención,
- i) Capacidad de aprendizaje
- j) Memoria
- k) Capacidad de concentración

Cavazzuti (1969, citado en Tallis, 1982) lo utiliza en distintos síndromes conductuales infantiles, y observa disminución de la excitabilidad anormal, modificación del componente ansioso y del EEC. Amore y Cavazzuti (1971) efectúan un estudio doble ciego con una dosis de 500 mg diarios, en niños de 3 a 6 años con cuadros diversos. Encuentran efectos beneficiosos sobre la inestabilidad psicomotora, y observan que favorece la actividad intelectual y escolar. Su experiencia con la droga es limitada, y los resultados obtenidos no son muy alentadores.

5.2.13 Antidepresivos. La imipramina (*Tofranil*) ha sido utilizada por Huessey y Wrigth (1970, citados en Tallis, 1982) en 52 niños; administraron dosis diarias de 12,5 mg a los pacientes de 3 a 5 años, y de 25 mg a los de más de 5 años. Observaron un 67 por ciento de mejorías, y suponen un mecanismo de acción, similar al de la anfetamina, sobre la norepinefrina central. Informan un 19 por ciento de efectos tóxicos, entre los cuales los más comunes son hipertensión, eczemas, trombocitopenia, irritabilidad y constipación.

5.2.14 Anticonvulsivantes. Se los utiliza en los cuadros convulsivos con hiperkinesia. Se administró primidona (*Mysoline*) a 10 niños en esas condiciones y se observó mejoría en 7. La difenilhidantoina fue utilizada por Pasamanick (1951) y Millichap (1965, citados en Tallis, 1982) con resultados desfavorables; sin embargo, el mismo Millichap, en 1969, informa una mejoría de la percepción auditiva en 22 niños tratados con esta droga. La mejoría coincidía con un mejoramiento del trazado electroencefalográfico. Reiteradamente se ha señalado que el fenobarbital exagera la sintomatología negativa del cuadro.

5.3 MANEJO FARMACOLOGICO

La persona normal a menudo emplea cafeína para limitar sus tendencias impulsivas y restaurar su concentración en una tarea, Los fármacos estimulantes (*anfetamina, metilfenidato y pemolina*) son agentes enfocadores poderosos; cuando se administran a una persona tienden a prolongar el tiempo de atención empleado en una acción particular, independientemente de cuál sea lo habitual de dicha atención. Se sabe que los estimulantes tienen ambas acciones, dopaminérgica y norepinefrinérgica; por lo tanto, algunas partes del cerebro que utilizan uno o ambos de estos

neurotransmisores son poco reactivas en individuos impulsivos. Dichas áreas cerebrales ejercen un mejor control de la conducta cuando el paciente recibe un estimulante. En forma inversa actúan los sedantes; por ejemplo, parece que el barbitúrico suprime la acción de uno o ambos de estos neurotransmisores en áreas cruciales del cerebro. ¿De qué tipo es la acción de los neurotransmisores? ¿La acción norepinefrinérgica es la relevante afectando el sistema reticular activante? ¿O es la dopaminérgica, mediada ya sea por las proyecciones mesolímbica o nigroestriatal? ¿O existe algún equilibrio crítico entre estos sistemas neurotransmisores que se debe mantener para el control efectivo de la conducta? Mientras se define esta situación la terapia estimulante, aun siendo sintomática, es la forma más directa y efectiva para normalizar la desviación de la conducta hiperactiva, impulsiva y el déficit en la atención. La meta terapéutica es normalizar la conducta favoreciendo que el niño pueda controlar su impulsividad en una forma efectiva y continua durante todo el día. Puesto que la conducta impulsiva puede afectar en forma adversa la adaptación del niño en el salón de clases, en el hogar y en la comunidad, no existe justificación para limitar el efecto a un tiempo particular del día, de la semana o época del año. Algunas de las razones para mantener a los niños impulsivos continuamente en medicación y no en forma intermitente son las siguientes: de tipo cognitivo, puesto que el niño impulsivo que responde al estimulante aprende mejor cuando está recibiendo el medicamento; de tipo interpersonal, puesto que el niño impulsivo que antagoniza y tiene problemas en las relaciones con hermanos y compañeros e irrita a los adultos sufre inevitablemente los efectos de las actitudes adversas que su impulsividad ha generado; y de relaciones interpersonales. Puesto que en esta forma es positiva y aumenta la confianza en sí mismo. Los fármacos utilizados con más frecuencia son: estimulantes como el metilfenidato y la dextroanfetamina. Se sabe que aumentan la actividad de las sinapsis catecolaminérgicas en el cerebro. La norepinefrina está principalmente asociada con el funcionamiento de la formación reticular en el cerebro. La dopamina se asocia al funcionamiento de cuando menos el sistema mesolímbico que se ha pensado se relaciona con la expresión de las emociones y el afecto de la persona. Y el sistema nigroestriatal relacionado con el movimiento y posiblemente con el control de la atención. Existe evidencia preliminar que indica que los fármacos estimulantes actúan a través de su acción norepinefrinérgica para controlar la conducta agresiva, antisocial y psicótica, mientras que su efecto dopaminérgico los ayuda a mantener la atención enfocada. El metilfenidato aumenta en estos niños la perfusión sanguínea de la región central, incluyendo el mesencéfalo y los ganglios basales, lo cual es consistente con una activación de las neuronas dopaminérgicas en estas regiones. La pemolina, aunque químicamente muy diferente, parece que tiene acciones virtualmente indistinguibles de las de otros estimulantes; se supone que la pemolina tiene un efecto fundamentalmente dopaminérgico. La dexedrina y el metilfenidato tienen una acción muy corta, su efecto sobre la conducta empieza alrededor de los 30 minutos y se acaba virtualmente después de la cuarta hora de administración. El empleo apropiado de los estimulantes de corta acción depende del conocimiento de su efecto rápido, no acumulativo y de entender la necesidad de tener una cobertura uniforme todo el día. Existe una gran variación en las dosis de un estimulante dado que requieren los diferentes niños. En el caso del metilfenidato fluctúan de 5 a 30 miligramos por administración; se desconoce el porqué de esta variación, aunque puede ser por diferencias en las sinapsis centrales o irregularidad en su absorción. En vista de que el estimulante es de corta duración, para mantener un efecto uniforme que dure todo el día se tendrá que administrar cada cuatro horas durante la vigilia. Se deberá iniciar con una dosis pequeña de 5 mg de metilfenidato por toma y cada tres días se aumentará 5 mg por toma hasta que se obtenga una mejoría satisfactoria, pero no hasta el grado de que el niño se vuelva distraído, lloroso o lento

en sus interacciones con otros; este comportamiento estará indicando una sobredosificación y habrá que disminuir la dosis. La dosis óptima para la mañana, tarde o noche no es necesariamente la misma. Algunos niños son más hiperactivos en la mañana y en forma correspondiente requieren una dosis mayor antes del desayuno que antes de la comida. De igual forma los niños requieren de una dosis más pequeña por la tarde o por la noche. Los siguientes son efectos secundarios a la terapia con estimulantes: insomnio, disminución del apetito, pérdida de peso, irritabilidad. Dolor abdominal, cefalea, somnolencia, tristeza, ansiedad, estar muy lloroso, letargia y psicosis. Algunos de éstos son realmente efectos secundarios y se presentan por dosis terapéuticas. Dichos efectos pueden ser disminución del apetito, pérdida de peso. Dolor abdominal y cefalea; otros son efectos de sobredosificación que indican la necesidad de niveles más bajos de medicamento. Se ha recomendado que para evitar el insomnio no se administren los estimulantes de corta acción (*metilfenidato*) después del mediodía o las dos de la tarde. Evidentemente esto hará que el niño no esté controlado de forma efectiva después de las seis o siete de la tarde y su conducta impulsiva reaparezca, lo cual favorecerá aún más su resistencia para irse a acostar. El remedio obvio de esto es administrar una tercera dosis a media tarde a una hora en la que la duración de cuatro horas del medicamento desaparezca a la hora en que el niño se acueste y en esa forma obtener un efecto uniforme del medicamento durante todo el día. Otra alternativa es que se administre un antidepresor tricíclico en la noche que por su efecto prolongado ayuda a controlar los problemas del sueño (Calderón, 1990)

Los antidepresores tricíclicos tienen un efecto benéfico sobre la conducta de niños hiperactivos. La imipramina puede ser considerada como el fármaco de elección después de los agentes estimulantes. Estudios comparativos de la imipramina con el metilfenidato sobre las funciones cognitivas han mostrado una superioridad de los fármacos estimulantes. La imipramina se puede administrar en la mañana y en la noche en una dosis que varía entre 30 y 100 mg por día. Los tranquilizantes tienen un papel limitado en el manejo del niño hiperactivo. La tionidazina aparentemente es la más útil de las fenotiazinas, además es la menos tóxica de estos agentes. Las dosis varían de 0.5 a 1.5 mg por kilo por día. Los síntomas extrapiramidales son efectos secundarios adversos ocasionales. Existe evidencia de que el uso prolongado de las fenotiazinas tiene un efecto deletéreo sobre la función cognitiva. En general no se deben emplear anticonvulsivos a menos que exista evidencia clínica y electroencefalográfica que indique la presencia de un trastorno epiléptico (Calderón, 1990)

5.3.1 Manejo dietético

La evidencia de que algunos componentes de la dieta producen hiperactividad no es satisfactoria. En la mayoría de los estudios el efecto de la dieta en los resultados es realmente mínimo, ocasional, inconsistente o ausente. En general no se ha demostrado en forma concluyente la utilidad de la eliminación de salicilatos, preservativos. Colorantes artificiales, etc., de los alimentos, por lo cual no se justifica el empleo clínico de este tipo de dietas; sin embargo, aparentemente algunos niños muestran de manera ocasional un deterioro idiosincrásico real de su conducta con ciertos alimentos o colorantes. El conocimiento de estos hechos coloca al clínico en un dilema: prescribir una dieta fomenta la charlatanería en el sentido de que la mayoría de los resultados observados en realidad son efectos placebo. No prescribirla nunca significa la posibilidad de quitar una oportunidad real, de ayudar a pocos niños. En la práctica no prescribieron dieta alguna. Pero no antagonizaron a los padres que por sí mismos hayan decidido utilizarla, orientando a aquellos que al obsesionarse en una dieta caen en realidad en un círculo vicioso efectuando restricciones cada vez más complicadas y dejando de utilizar además otras

fuentes de ayuda más reconocidas. Bajo estas circunstancias el niño mismo puede sentir que está sufriendo un castigo prolongado. No es útil que el médico y los padres entren en una disputa acerca de las dietas, pues la familia puede retirarse de los tratamientos ortodoxos en perjuicio del niño. En estos casos lo mejor es mostrar un interés adecuado por la dieta para tranquilizar a los padres, pero al mismo tiempo utilizar tratamientos de efectividad comprobada (Calderón, 1990)

5.4 TRATAMIENTO PSICOSOCIAL

5.4.1 Modificación de la conducta. La modificación de la conducta para tratar el TDAH tiene fundamento científico si consideramos la teoría que indica como causa del TDAH; a) una falla en la inhibición del comportamiento inadecuado que además impide que las funciones mentales ejecutivas sean privadas “*internas*” y, b) la imposibilidad de que las funciones ejecutivas se realicen en forma adecuada. La modificación de la conducta es posible ya que se sabe que el cerebro es altamente *maleable* “*educable*” y se puede entonces “*transplantar*” al sujeto con TDAH pensamientos y conductas correctos que lo ayuden a subsanar sus deficiencias (Van - Wielink, 2000)

5.4.2 Modificación por la educación. Una parte importante del tratamiento es el educar al sujeto, a su familia y maestros sobre que es el TDAH. Es típico que el niño o adulto con TDAH no perciba en forma adecuada, objetiva o completa sus síntomas por lo que es útil que el médico o terapeuta establezca contacto con un miembro de la familia, con el maestro y el paciente para conscientizarlos y educarlos sobre el TDAH. Los objetivos de la educación se resumen en **a)** educar a la familia en lo que es el TDAH, **b)** mejorar el éxito en la escuela, **c)** mejorar la relación de los padres con el niño y viceversa, **d)** explicar los riesgos de la conducta antisocial y el abuso de sustancias en los sujetos con TDAH. Por lo tanto se deben conocer las implicaciones del TDAH, generar estrategias que permitan tener una mejor calidad de vida. La modificación del TDAH mediante la educación implica intervención especializada, en la educación académica en la que idealmente la escuela debe ser un medio bien organizado y con un personal de maestros que entiendan la necesidad de estrategias como la rutina, la estructura, y una aproximación bien definida y estandarizada para los niños con TDAH. Estas modificaciones del entorno escolar son útiles y han demostrado su efectividad en numerosos estudios. Los cambios en la escuela incluyen **a)** más tiempo para las lecciones y las pruebas, **b)** unidades de trabajo más pequeñas, **c)** una reducción de las fuentes de distracción externas, **d)** uso de un programa educativo bien definido, **e)** retroalimentación diaria por parte del maestro **f)** un mecanismo de recompensas positivas y **g)** metodología positiva de solución de las deficiencias en los niños con TDAH (Van - Wielink, 2000)

También nos dice el autor que para mejorar el desempeño escolar se debe incluir, en el tratamiento, la modificación de la conducta indeseable, y si el caso lo amerita tratamiento farmacológico adecuado, no sólo para el TDAH, si no para cualquier condición comórbida presente como son el desorden de desafío oposicional, ansiedad o depresión. A continuación se darán algunos consejos que el autor propone.

5.4.3 Consejos para el tratamiento psicosocial. Van – Wielink.(2000) da algunos consejos para un mejor manejo en el tratamiento psicosocial que se mencionarán a continuación:

5.4.3.1 Consejos para manejo de niños:

A) Hacer que el niño perciba su situación positivamente gracias a un buen manejo de la información sobre el TDAH que sea científicamente válida y adecuada a su edad.

¿Cómo se le explica su problema a un niño pequeño?.

Ejemplo: Hay muchas cosas especiales en ti; tienes mucha energía y te encanta hacer cosas excitantes eres simpático y te gusta hacer reír a la gente eres inteligente y tienes facilidad para distraerte a lo que se le llama TDAH.

B) Diversos consejos que se dan al niño con TDAH:

¿Cómo vas a mejorar tu situación?

5.4.3.2 En la casa

1. Antes de acostarte para ir a la escuela ten tu ropa lista, la tarea hecha y tu mochila con todo el material que necesitarás al día siguiente ¡incluyendo la tarea que ya hiciste!
2. Ve a acostarte temprano y ten suficientes horas de sueño, como mínimo 8.
3. Al levantarte sigue una rutina ya establecida como; vestirse, peinarte, tomar tu desayuno “*así tendrás energía y mejorarás tu desempeño en la escuela*”, lavarte los dientes y salir aseado, con tu mochila.

5.4.3.3 El regreso a casa

1. Come a la misma hora y con las reglas apropiadas de tu casa.
2. Toma tu medicina a tiempo.
3. Haz tu tarea a una misma hora diariamente
4. Juega mucho y si es posible haz actividades adecuadas para ti “*niños; fútbol, karate o natación: niñas; danza, judo, natación*”. “*Además todos en casa te hacen sentir el éxito de tu esfuerzo*”.

C) Aclarar los malos entendidos sobre el TDAH como: “*mal entendido igual a pensamiento correcto*”.

1. TDAH es una sentencia de por vida. Es un estilo de vida y no una sentencia.
2. Soy tonto y lento. El TDAH no tiene nada que ver con en coeficiente intelectual.
3. Voy a perder todos mis amigos porque van a pensar que soy un “*nerd*”. Tus amigos sólo lo sabrán si tú se los dices y ellos te quieren por lo que tú eres.
4. El TDAH es sólo otra forma en que mis padres me controlan. En realidad tus padres no te controlan para nada, el objetivo del tratamiento es que te controles a ti mismo y no seas una víctima de tu biología.
5. Me voy a pasar toda la vida entre médicos, loqueros y maestros. No va a ser así ya que de todas maneras tus padres no van a pagar por esto toda la vida. Tú debes ver al medico 3 a 4 veces al año durante 30 minutos, además tendrás que ver a un terapeuta pero comparado con el tiempo que pasas viendo la televisión “*o en Internet*” este tiempo no significa nada.

D) ¿Cómo mejorar el desempeño académico?.

(Detectar y corregir los siguientes problemas):

1. Las tareas; ¿Falla para acabarlas o entregarlas?.
2. ¿Hay problemas por el manejo de la organización - tiempo?.
3. En los exámenes ¿Hay preparación deficiente? o ¿mal entrenamiento para resolverlos?.
4. La atención en clase, ¿Hay problemas por la toma de notas?.
5. ¿Está bien manejado para resolver los problemas de aprendizaje?.
6. ¿Cómo participa en la clase y que conducta tiene?.

E) Cómo mejorar el desempeño de las tareas en casa:

1. Conocer las materias escolares y traer a casa los materiales adecuados (la famosa libreta de tareas)
2. Un horario específico para las tareas (v.g. domingo a jueves 6 a 8 PM:)
3. Plan diario para organizar la tarea
4. 4.Horario regular de medicación (v.g. dosis complementaria de metilfenidato a las 5:00 PM de domingo a jueves para concentrarse en la tarea)
5. Vigilancia por los maestros que reportan cuando no cumple sus tareas.
6. Recompensas: Premios por hacer bien la tarea.
7. Los padres vigilan la tarea (¿Están los padres en casa?).
8. Educarlo a que la tarea no es un castigo.

F) ¿Porqué fallan en los exámenes los sujetos con TDAH?. Detectar el problema y corregirlo.

1. No entienden el material que se les presenta.
2. El tiempo de estudio es insuficiente.
3. No sabe cómo estudiar para los diferentes tipos de pruebas.
4. Malas técnicas de memorización.
5. Deficiencias en la lectura - escritura.
6. Dificultad para mantener la atención durante la prueba.
7. Hace la prueba aprisa con urgencia impulsiva por lo que no lee adecuadamente las instrucciones.
8. Ansiedad por los exámenes.

5.4.4 Principios del manejo por parte de los padres. Los padres deben establecer las reglas y los requisitos mínimos indispensables de comportamiento en la casa, y reforzarlos constantemente. En otras palabras, esto implica que los niños se deben someter a disciplina en el

hogar. Se debe establecer cuáles temas están abiertos a discusión y cuáles no lo están. Los temas que se deben analizar incluyen a las drogas de abuso, alcohol, sexualidad, religión, urbanidad, hábitos higiénicos, malas palabras entre otros.

Se deben usar las consecuencias de sus acciones y los castigos con sabiduría

1. Dar al niño una retroalimentación y un castigo inmediato a su acción. Los castigos o recompensas dados mucho después de la acción equivocada o acertada no son efectivas.
2. Dar al niño una retroalimentación más frecuente. Hay que indicarles de preferencia las acciones positivas “*no las negativas*” y reforzarlas.
3. Usar los incentivos antes que los castigos y no cansarse antes que ellos de ejercer la disciplina.
4. Actúa y no te quejes. No quejarse de lo que los niños no hacen o de lo que hacen mal, por el contrario buscar una solución positiva a este comportamiento.
5. Mantén buena comunicación con tu niño o adolescente, “*Personaliza sus problemas y practica el perdón*”.
6. En las reuniones familiares se pueden cambiar los hábitos negativos por positivos para mejorar la comunicación.

Hay que acostumbrarse a enfocar lo positivo y hacerlo fuerte. Los padres deben ser los principales “*porristas*” del niño. Deben animar al niño a que construya su carácter sobre sus fortalezas y no sobre sus debilidades. Se deben identificar los deportes, hobbies, o actividades que les gustan y que les son adecuadas y fomentarlas. Terapia para los padres: Si en la evaluación de la familia se detecta problemas en la dinámica familiar se deben tratar todos los individuos de la familia que lo requieran; sean los padres u otros hermanos.

5.4.5 Principios del manejo por la escuela. En una muestra normal de 20 niños existe un alumno con TDAH de manera que todo maestro debe estar preparado para conocer el padecimiento y su manejo. Es en la escuela donde el niño puede pasar los peores o los mejores momentos de su TDAH y la responsabilidad de esto cae sobre el maestro. De modo que no hay cabida a la ignorancia del problema por el magisterio.

5.4.5.1 Los consejos para los maestros son: (Van - Wielink, 2000):

1. Cuando tengan un niño con TDAH, piensen que el niño tiene TDAH. El maestro no debe esperar que el niño se comporte “*normalmente*”. Si es posible el maestro debe realizar una escala de síntomas (*Symptoms flating Scale*) o la escala del cuestionario breve a) al inicio del año escolar y a intervalos razonables de tiempo para hacernos conscientes de la evolución del niño. La experiencia con un mal maestro puede ser devastadora para un niño con TDAH o bien una bendición. Uno de los propósitos de esta obra es precisamente ilustrar a los maestros interesados en este tema.
2. Un manejo adecuado de la situación en clase. Básicamente consiste en manejar dos grupos de niños; los que tienen una conducta que rompe la armonía del salón “*como el niño con TDAH*” y los que promueven la armonía del salón.

Para los niños que tienen una conducta que rompe la armonía, debe emplearse la táctica de señalar la falta, y en caso de repetirse dar el castigo de inmediato “*v.g. no salir a recreo*”, lo mismo con los premios.

Otro asunto distinto es el problema de hiperactividad y distracción fácil que en ocasiones escapan del control del niño, y no beben castigarse. Es aquí donde las habilidades pedagógicas del maestro deben darse a notar.

3. Prevención de problemas. Para la hiperactividad se puede poner al niño a hacer tareas motoras dentro del salón, como sacar punta a los lápices, y hacer recados para el maestro, como traer útiles de la dirección, Poner al niño con TDAH al frente del salón, y lejos de distractores como la ventana. Hay que encontrar en qué es bueno el niño, y maximizar el empleo de esta aptitud. Mantenerse en un horario y programa específico, que ayude al niño a ubicarse y enfocarse en sus actividades.

4. Dirección especial para el niño, El niño con TDAH *¡necesita más atención!*. Hay que revisar su trabajo con más frecuencia que el resto de los niños del salón, darle instrucciones haciendo contacto visual con él y cuando esté listo el trabajo estar pendiente de que no lo pierda.

5. La relación con los padres del niño. Los padres no son la causa del TDAH, sin embargo el maestro tiene sus derechos; el niño debe ser educado también en casa y someterse a la terapia adecuada para el TDAH. Además el maestro puede recordar a los padres que tiene otros 20, 30 o más alumnos y que no puede dar toda la atención a un solo niño. En el momento de planear los salones de clase al inicio de año no deben ponerse demasiados niños “*difíciles*” en un mismo salón.

6. Hay que conocer sobre la medicación del niño. La información que proporciona el maestro acerca del efecto o falta de él “*de los medicamentos*” es esencial, por lo que debe enviar reportes regulares o hablar con los padres sobre el comportamiento del niño. No se espera que el maestro proporcione la medicación, pero si el niño debe tomarla en el horario de escuela, el maestro debe recordar al niño que lo haga.

Algunas escuelas tienen programas especiales para desarrollar a los niños con TDAH y el maestro debe fomentar la creación de un programa en su escuela, si piensa que hay suficientes alumnos con este problema (Van - Wielink, 2000)

El enfoque del tratamiento del TDAH debe ser multidisciplinario, y esta aseveración debe trascender del plano teórico al práctico, donde los distintos profesionales aporten su experiencia para lograr la mejoría de este niño de muy difícil manejo. Es necesario el concurso de psicólogos, psicopedagogos, fonoaudiólogos, kinesiólogos capacitados en psicomotricidad, pediatras, neuropediatras, psiquiatras infantiles, que trabajen en estrecha colaboración para lograr resultados satisfactorios. Eso no significa someter al niño a un trabajo reeducativo agotador, sino que de la evaluación que realice el equipo, surgirán las áreas que deben atenderse con prioridad. Los padres deben participar en esta tarea recuperatoria y estar permanentemente asesorados, y los maestros deben tener información sobre las características del niño con TDAH, para que con su comprensión y ayuda puedan facilitar su recuperación. Silver (1975, citado en Tallis, 1982) señala la siguiente secuencia en la aparición de los signos en el disfuncionado:

- a) Una o más áreas de dificultades específicas de aprendizaje.
- b) Hiperactividad y distractibilidad con dificultades de atención en el 45 por ciento de los casos.
- c) Desarrollo secundario de problemas emocionales.

En función de esta secuencia, el autor mencionado anteriormente pone énfasis en la educación

especial de estos niños, para lo cual coloca en segundo lugar las técnicas ambientales que se utilizan para minimizar la hiperactividad, la distractibilidad y las dificultades de atención, y da prioridad a las técnicas que llevan a instrumentar la compensación de las áreas de aprendizaje dificultosas. Por ejemplo, si el niño tiene problemas en la percepción auditiva, el educador especializado debe fortalecer los ingresos desde las áreas táctiles y visuales para lograr el desarrollo de la lectoescritura, mientras trabaja sobre su debilidad “*entrenamiento auditivo*”. Conociendo la existencia de este tipo de deficiencias, no utilizará métodos fonéticos para enseñarle a leer. La tarea es lenta y dificultosa, y antes de emprenderla, el equipo debe analizar los déficit existentes, para adoptar las técnicas adecuadas. Con respecto a la psicoterapia es sabido que estos niños pueden desarrollar problemas emocionales secundarios que si bien no son la causa de sus dificultades, pueden entorpecer e interferir con la tarea recuperatoria. En este caso, la indicación de tratamiento psicológico es clara, pero en ningún momento debe sustituir a la reeducación, sino complementarla.

5.4.6 Terapias controvertidas. Entre las terapias ensayadas para esta entidad con resultados discutibles, el mismo autor cita las siguientes:

- 1) Técnicas de reentrenamiento neurofisiológico, basadas en la estimulación de ingresos sensoriales específicos o la ejercitación de modelos motores. En esta línea están la terapia optométrica de Carlson y Greenspoon (1968), la terapia integrativa sensorial de Ayres (1965) y las técnicas del Instituto para el Mejoramiento del Potencial Humano, de Filadelfia, introducidas por Delacato y Doman (1968)
- 2) Medicina ortomolecular: es la propuesta por Gott (1971), con dosis masivas de vitaminas y oligoelementos, las dietas hipoglucemiantes y los tratamientos antialérgicos de Philpott y cols. (1972)
- 3) Técnica de condicionamiento para el mejoramiento de los ritmos alfa, utilizada por Green y Green (1970)
- 4) Restricción de alimentos con aditivos, sugerida por Feingold (1974), quien sostiene que estas sustancias podrían ocasionar el síndrome.

El autor concluye este apartado reiterando su convicción de que es necesario un tratamiento multidisciplinario para esta afección, tan frecuente en pediatría y que genera situaciones de real angustia para los pacientes y sus familiares

Por otro lado (Calderón, 1990) dice que el objetivo del tratamiento es obtener la mejor integración psicosocial posible de parte del niño a través de estrategias que incluyen enfoques en el aspecto familiar, educacional, de relaciones interpersonales y farmacológico

También menciona que es importante dar una explicación detallada, a los padres de la problemática y del papel fundamental que ellos tienen en el manejo de su niño, así como proveerles de un grupo de instrucciones generales que deben seguir. Se le debe mencionar al padre que el niño hiperactivo con déficit en la atención requiere de más estructura en sus

actividades diarias que otros niños, y que el efectuar muchas variaciones en la rutina del día puede tener desventajas. Deben enfatizarse la firmeza y la consistencia, pero evitando de los padres reacciones punitivas, fuera de control.

5.4.7 *Métodos conductuales.* El autor mencionado anteriormente dice que existen dos categorías de procedimientos: **a)** Los métodos conductuales como método único en el manejo del paciente y **b)** Los métodos conductuales como una función complementaria en el contexto del manejo total del paciente.

También nos menciona que se han realizado ciertos intentos para corregir las conductas que prevalecen en el niño hiperactivo a través del empleo de reforzamiento, modelaje, representación de roles, repetición de videocinta, técnica de retroalimentación, etc. En el momento actual no existe evidencia definitiva de que estos procedimientos sean superiores al empleo de la terapia con estimulantes o que indiquen que en un número mayor de casos se obtenga un mayor número de éxitos o que en un momento dado un niño que no responde a la terapia estimulante se beneficie con este procedimiento terapéutico. Por otro lado están los métodos conductuales empleados como procedimientos complementarios en el manejo integral del paciente; éstos son de importancia esencial en muchos si no es que en la mayoría de los niños con hiperactividad. En vista de su conducta los niños hiperactivos tienen tendencia a generar una gran cantidad de tensión entre ellos y sus padres, hermanos y compañeros de juego, y a tener un efecto desorganizador en las relaciones entre sus padres, cada uno de los cuales tiende a responsabilizar al compañero del fracaso de las técnicas de educación. Para cuando el niño llega al médico se ha desarrollado ya un gran número de suposiciones explícitas e implícitas entre los distintos miembros de la familia, lo cual se entiende que ocurra pero no se justifica. Dichas suposiciones se deberán discutir y aclarar en la relación del terapeuta con los padres. Aun si se corrige la tendencia impulsiva con la terapia o el estimulante, el niño continúa en una situación psicológicamente débil y con frecuencia es necesaria una psicoterapia de sostén. Por otro lado, además, no es raro que el niño se haya estancado en su desarrollo escolar y el trabajo extra que se requiere para sobreponerse a este retardo, nuevamente es una fuente de estrés; por lo tanto, la pregunta de si se requiere de ayuda psiquiátrica o psicológica en el niño hiperactivo siempre debe ser evaluada específicamente en el curso de los distintos programas de manejo. El mejor momento para sacar a colación esta posibilidad y obtener beneficio de la misma será cuando se hayan estabilizado los resultados de la terapia con estimulantes, aun cuando se hayan obtenido resultados óptimos con la misma. Además se ha demostrado que cuando se está en presencia de una disfunción familiar el niño con trastornos de la atención y el impulso es el que atrae negativamente las irritaciones y malestares de los padres, y aunque todos los niños merecen la protección de la adversidad, los niños con este tipo de problemas son particularmente vulnerables y se deben proteger con diligencia excepcional, pues en un momento dado son más susceptibles a un maltrato.

5.4.8 *En el salón de clase.* El autor enfatiza la conveniencia de que el niño asista a una escuela regular. Con frecuencia la hiperactividad y el déficit en la atención mejoran sustancialmente cuando el maestro les presta atención uno a uno, Desafortunadamente este enfoque no produce ningún efecto sostenido en el niño, pues una vez que se retira el maestro reaparece la conducta desordenada, por lo que se deberá emplear otro tipo de enfoque. El niño reacciona mejor cuando se le sienta en la primera fila de la clase, en donde no sea distraído por el estímulo de sus compañeros, retirado de puertas y ventanas, y con el menor número de distractores enfrente de él. Se deben establecer marcos de referencia bien definidos, a los cuales se deberá dar un respaldo

continuado y persistente sin modificación de los mismos. Se le deberán ofrecer al niño tareas en sucesión rápida que no requieran de un tiempo de atención prolongado, que sean atractivas y motivantes; es esencial definir y reforzar los límites permitidos de conducta y éstos se pueden reforzar con técnicas de aislamiento si dichos límites son infringidos. Toda la estrategia que se seguirá en el salón de clases se debe comentar ampliamente con los padres y explicarles las razones de la misma para que ellos participen y la refuercen en la casa. Si el niño hiperactivo presenta manifestaciones de problema de aprendizaje se le deberá respaldar con un tutelaje apropiado para la solución del mismo.

5.4.9 En el hogar. El autor nos menciona también que a los niños hiperactivos se les deberá tratar hasta donde sea posible como al resto de los miembros de la familia y nunca se deberá dejar pasar una infracción a los marcos de referencia de conducta aceptables dentro de la casa, aun cuando se esté consciente de que la agresión e irresponsabilidad del niño pueden ser secundarias a su problema de atención o impulsividad; un adulto que muestra menos desaprobación a una conducta inapropiada de un niño hiperactivo que a la misma conducta en otro niño, está favoreciéndola y entrenando al niño a desarrollar una conducta antisocial e irresponsable. Puede ser muy difícil disciplinar a un niño hiperactivo. Por lo general es la madre quien tiene toda la responsabilidad para establecer los límites de conducta, disciplinar y reforzar las mismas medidas disciplinarias. Por lo tanto, es más probable que sea ella quien se sienta frustrada cuando el niño no aprende las lecciones importantes que ella trata de enseñarle. Este sentimiento de frustración y de culpabilidad con frecuencia se acentúa por la falta de comprensión y entendimiento del problema por parte del padre, quien a menudo culpa a la madre de falta de entereza para disciplinar al niño. La mayoría de los padres generalmente ignoran los conflictos entre la madre y el niño y las frustraciones que éstos desencadenan; el padre menos enterado no sólo no ofrece ninguna ayuda, sino que además critica el manejo de la madre. Una de las tragedias de tal situación familiar es la forma en que distancia y divide a los padres. El alivio de la *tensión* familiar es una meta en sí misma. Al niño hay que establecerle marcos de referencia bien claros y definidos: se le deberá elaborar una rutina, fijándole un horario para levantarse, tomar alimentos, ir a la escuela, jugar, ver televisión, asearse, hacer tareas, dormir, etc., y seguirla al pie de la letra. Se debe ser consistente en las reglas y disciplina; se deberá mantener siempre la voz baja y pausada; es normal enojarse, pero el enojo puede controlarse. Se debe estar consciente de que enojarse no significa no querer al niño, por lo que se debe hacer la distinción entre el comportamiento del niño que no agrada y la persona misma del niño, por ejemplo; “*eres mi hijito querido, pero no me gusta que enlodes los tapetes*”. Se debe reconocer cualquier conducta positiva por pequeña que sea, y evitar un enfoque constantemente negativo de “*estate quieto*”, “*no hagas eso*”, “*no*”, etc. Algunos padres tienen dificultad para identificar y recompensar la buena conducta en lugar de continuar castigando constantemente al niño por su mala conducta. Se limitarán sus compañeros de juego a uno o cuando mucho a dos ya que el niño es muy excitable. Es más conveniente que juegue en su hogar, ya que así se le puede proporcionar la estructura y supervisión que necesita. Se atenderán las señales que anuncian una próxima explosión. Se procurará intervenir seriamente para evitar la crisis, distrayendo al niño o discutiendo el problema con calma. En ocasiones es oportuno retirarlo de la zona de batalla y llevarlo a su cuarto durante algunos minutos. Se puede emplear la técnica de “*tiempo fuera*”. Es importante conferirle la responsabilidad de sus actos, lo cual es esencial para su crecimiento y desarrollo.

5.5 Técnicas cognitivas

Una vez diagnosticado un niño con problemas de atención, debe llevarse a cabo un plan de

acción para hacer disminuir o desaparecer dicho problema. En esta fase la figura del psicólogo es clave. No obstante, es importante que tanto padres como maestros apliquen las técnicas de tratamiento indicadas por el psicólogo, porque de esta forma ellos mismos pueden en muchas ocasiones colaborar y ayudar al niño. Es conveniente que se pueda llevar a cabo una interacción de todos ellos. Pero dependiendo del problema diagnosticado, el tipo de tratamiento será uno u otro. Desde este punto de vista, las técnicas utilizadas pueden ser diversas (López y García, 1997)

5.5.1 Técnicas psicológicas de tratamiento más importantes

➤ *Técnicas cognitivas*

- Entrenamiento de estrategias cognitivas y metacognitivas
- Entrenamiento de autoinstrucciones

➤ *Técnicas conductuales*

- Técnicas operantes: Reforzamientos y castigos
- Autocontrol

5.5.2 Entrenamiento en estrategias atencionales y metaatencionales

Por otro lado, López y García (1997) consideraron que la atención, como cualquier otro proceso cognitivo, a de ser entendida como un recurso o habilidad que se adquiere a través del ejercicio. Desde este punto de vista se considera primordial conseguir que el niño se acostumbre a realizar ejercicios de atención de forma sistemática. En el caso del niño, el ámbito fundamental de aplicación de las estrategias cognitivas y metacognitivas es el educativo – conseguir que el sujeto “aprenda a aprender” y “aprenda a pensar” -- Beltrán (1989, citado en López y García, 1997). La intervención psicológica va destinada en estos casos fundamentalmente a:

- Sujetos con dificultades debidas a limitaciones orgánicas o funcionales. En estos casos, el objetivo es adquirir o recuperar parte de esas habilidades.
- Sujetos sin dificultades pero con poca capacidad cognitiva. En estos casos, el objetivo principal es optimizar sus posibilidades.

Se debe tener en cuenta que el objetivo básico de la educación es conseguir un buen rendimiento escolar, ello se conseguirá gracias a la acción conjunta de los principales agentes sociales en el ámbito educativo; a saber: el alumno y el profesor. Las estrategias psicológicas que un alumno desarrolla de cara a la obtención de un buen rendimiento académico reciben el nombre de **estrategias de aprendizaje**, y aquellas que desarrolla el profesor con el mismo fin se denominan **estrategias de enseñanza** López y García (1997)

Estrategias de aprendizaje atencional

- ❖ *Estrategias de atención global:* Atender al máximo a toda la información presentada. Se explora en ambiente y se hacen rápidos desplazamientos de la atención.
- ❖ *Estrategias de atención selectiva:* se selecciona la información más relevante. Técnicas importantes para ello son la fragmentación o subrayado de la información tratada.
- ❖ *Estrategias de atención dividida:* En la medida en que se van automatizando los pasos y estrategias que se utilizan se tendrán más recursos disponibles para orientar a los niños hacia otras tareas.

- ❖ *Estrategias de atención sostenidas:* Tienen como fin conseguir la concentración el mayor tiempo posible. Técnicas útiles son la elaboración de esquemas o hablar y repetir la información en voz alta.
- ❖ *Estrategias de metaatención:* Se debe hacer un estudio de cómo funcionan los propios mecanismos atencionales para sacarles un óptimo rendimiento

Estrategias de enseñanza atencionales

- *Para ganar la atención del alumno:*
 - ❖ Analizar los intereses básicos en el aula. En el aula, el rango de intereses es sumamente amplio y esta relacionado con la edad, sexo, estatus socioeconómico, etc. Conocer esos intereses y basar en ellos la actividad del escolar es básico para conseguir la atención del alumno, sobre todo en los primeros cursos, donde aún predomina la atención involuntaria.
 - ❖ Informar al alumno de las posibilidades de éxito en el aprendizaje y del nivel real de dificultades.
 - ❖ Proporcionar contenidos estructurados y organizados.
- *Para mantener la atención del alumno:*
 - ❖ Variar los estímulos. Un ambiente estimular monótono disminuye el nivel de vigilancia por falta de excitaciones. Si hay cambio de estímulos o situaciones es más fácil mantener la atención.
 - ❖ Incorporar algún tipo de actividad física al proceso de aprendizaje. Por ejemplo, un niño que inicia su aprendizaje en la lectura dirige y mantiene mejor su atención sobre el texto si al mismo tiempo señala con el dedo los renglones.
 - ❖ Crean una conciencia de satisfacción hacia el rendimiento obtenido.
 - ❖ Mostrar un grado de afectividad en el momento de transmitir la información.
 - ❖ Conseguir que el alumno tenga satisfacción por atender.

Las estrategias de aprendizaje y enseñanza, si bien son útiles para todos los niños, deben utilizarse más en aquellos que precisamente tienen problemas de atención específicos. En este sentido es importante tener en cuenta la edad del niño, porque cuanto mayor sea, mayor será también la dificultad para mejorar la atención. De forma más específica, cualquier tratamiento cognitivo y metacognitivo ha de intentar mejorar el problema atencional concreto diagnosticado mediante la aplicación constante e intensa de ejercicios; normalmente, un mínimo de tres meses, y de 15 a 20 minutos diarios Gosálbez (1990, citado en López y García, 1997). También propone una serie de ejercicios y estrategias concretas para aquellos niños con escasa concentración y excesiva imaginación – algunos previos al estudio para eliminar las imágenes potencialmente perturbadoras y otros destinados específicamente a la concentración – Estos pueden ser de dos tipos:

- *Ejercicios gráficos:* Que exigen concentrarse en las tareas y que no son excesivamente cansados. Estos ejercicios consiguen que no se piense en nada una

vez acabados, por lo que facilitan llevar a cabo la tarea de estudiar.

- *Ejercicios mentales:* estos ejercicios tratan de controlar tanto la atención inmediata como a medio plazo o a lo largo del día.

Ejercicios para controlar la atención

- *Para la concentración inmediata:*
 - ❖ Ejercicios de recuerdo de números bajo ciertas condiciones. Por ejemplo, de una serie de números recordar unos y olvidar los restantes.
 - ❖ Pensar en imágenes que resulten agradables, alternándolas con espacios sin pensar en nada.
 - ❖ Pensar en imágenes que no son agradables, alternando con espacios en blanco
 - ❖ Pensar en cualquier imagen que se desee, alternado con espacios sin pensar en nada.
- *Para el dominio de la imaginación a largo paso*
 - ❖ Enumeración de los momentos del día de mayor distracción y clases de pensamientos que se producen.
 - ❖ Jerarquización de los mismos “jerarquías de imaginación”
 - ❖ Elección del pensamiento que menos distrae, para controlarlo.
 - ❖ Auto-aplicación de la relajación muscular.

5.5.3 Entrenamiento en autoinstrucciones

Las tareas y actividades diseñadas con el objetivo de mejorar la atención, deben incluir también estrategias autoinstruccionales, se deberá enseñar tanto los ejercicios específicos para aumentar la concentración y mejorar el recuerdo como instrucción adicional de tipo metacognitivo. Pensamientos o verbalizaciones del tipo “a ver ¿qué estoy haciendo?” “¿qué me toca hacer ahora?”, o bien “lo estoy haciendo bien” son muy útiles para focalizar la atención y mantenerla. Hablarse a sí mismo y darse autoinstrucciones incrementa las posibilidades de alcanzar la meta propuesta. Las autoinstrucciones se van a utilizar como estrategia cognitiva para conseguir tres submetas.

1. Como forma de recordar las instrucciones específicas de una tarea. Por ejemplo, tengo que tachar todos los coches, estoy señalando mi nombre cada vez que aparece. Este procedimiento guía el desarrollo de la tarea y disminuye el nivel de distracción.
2. como forma de mejorar las condiciones de realización de la tarea. Puede tratarse de una sola autoinstrucción, repetida varias veces, o de un número determinado que debe ser expresado en determinadas fases y/o condiciones situacionales. Por ejemplo, tómatelo con calma, no pases a otra tarea hasta terminar ésta, sigue un poco más antes de dejarlo, no te rindas, relájate, solo una tarea cada vez.
3. como auto refuerzo, empleando frases, empleando frases positivas cuando se va a realizar una actividad adecuadamente. Los comentarios positivos estimulan la ejecución y modifican la actitud negativa centrada en los errores sustituyéndola por un enfoque sobre los aspectos positivos. Mensajes del tipo, lo estoy haciendo bien, lo puedo hacer, merece la pena intentarlo, incrementan las expectativas personales de auto eficacia. Verbalizar

aspectos positivos sobre uno mismo determina una especie de auto sugestión, que poco a poco va neutralizando los mensajes negativos anteriores y mejora la autoestima al potenciar imágenes de sí mismo más aceptables.

5.5.4 Técnicas de modificación de conducta

Las técnicas de modificación de conducta sirven para resolver problemas de conducta. En el caso de los niños con problemas de atención se utilizan principalmente en los siguientes casos:

1. Para sustituir las conductas de falta de atención por otras más positivas y efectivas.
2. Para modificar aquel otro tipo de conductas incordiantes que suelen presentar los niños con problemas de atención.

Las técnicas de modificación de conducta más importantes son:

5.5.4.1 técnicas operantes

Consisten en ofrecer al niño una consecuencia – positiva o negativa – cuando lleva a cabo una conducta. Si el objetivo es que dicha conducta se produzca con mayor frecuencia, se esta hablando de dicha conducta; si, por el contrario, el objetivo es hacer que disminuya, lo que se debe hacer es castigarla. Para condicionar una conducta se deben llevar acabo los siguientes pasos:

- ❑ Seleccionar las conductas objetivo. Por ejemplo, atender a las clases del profesor, estudiar sin ver la televisión, estudiar durante media hora seguida sin parar, etc.
 - ❑ Tener claro que consecuencias positivas “refuerzos” 0 negativas “castigos” se van a utilizar.
 - ❑ Finalmente, siempre se debe tener claro que los refuerzos y/o castigos se deben aplicar justo después de haberse producido la conducta. Cuanto más tiempo pase entre ambos casos, menores posibilidades existen de que el niño asocie ambos acontecimientos.
- *El reforzamiento* consiste en ofrecer al niño una consecuencia positiva cuando lleva acabo una conducta que se desea que aparezca con mucha mayor frecuencia. Por ejemplo, un caramelo, una sonrisa, una expresión como “lo has hecho muy bien”, etc.

Algunos ejemplos de distintos tipos de reforzadores

Materiales

- Comestibles: chicles, caramelos, refresco, chocolate, etc.
- Juguetes
- Libros
- Insignias
- Ropa
- Calzado

Actividades

- Borrar la pizarra
- Salir al recreo

OBJETIVOS

Objetivos generales del Programa de Servicio Social de la Carrera de Psicología:

- a) Proporcionar situaciones de aplicación práctica psicológica que permita relacionar al psicólogo como profesional de la conducta, comprometido con la solución de problemas nacionales.
- b) Adecuar el perfil profesional del psicólogo a los problemas nacionales prioritarios.
- c) Propiciar situaciones que permitan detectar formas concretas de intervención psicológica como medios alternativos de docencia
- d) Propiciar situaciones de intervención que permitan implementar técnicas de investigación psicológica al análisis de la problemática nacional y de la eficiencia de la carrera de Psicología, para formar profesionales de utilidad.

Objetivos del Programa de Servicio Social:

1. Conocer elementos teóricos de la neuropsicología, y en particular de la neuropsicología infantil.
2. Obtener las herramientas para la valoración neuropsicológica por medio de la aplicación de pruebas.
3. Obtener herramientas para la rehabilitación neuropsicológica por medio de la elaboración de programas de rehabilitación a pacientes.
4. Obtener herramientas para la búsqueda bibliográfica de temas especializados.
5. Adquirir habilidades en la elaboración de Protocolos de investigación así como la aplicación y reportes de las mismas.

Objetivos Particulares:

El reconocimiento de niños con TDAH

Saber cual es la causa o causas que lo originan

Reconocer las técnicas para su evaluación

Reconocer el tratamiento o tratamientos adecuados

Cual es el comportamiento del niño con TDAH dentro y fuera del salón de clases

Y cual es el papel que juega la familia de niños con TDAH

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA INSTITUCION

I. Delegación Política

La Unidad Multidisciplinaria de atención Integral Aurora se ubica entre la 4ta. Avenida y Avenida Sor Juana, Calle Enramada s/n Colonia Benito Juárez, Municipio de Nezahualcoyotl

Localización Geográfica.

El Municipio de Nezahualcoyotl se localiza en la porción Este del Estado de México, entre los paralelos 19° 57' 56" y 19° 30' 04" de latitud norte y los meridianos 98° 57' 57" y 99° 04' 17" de longitud oeste, con una altitud media de 2240 metros sobre el nivel del mar y ocupando una extensión territorial de 63.44 kms. cuadrados. Colinda al norte con el Municipio de Ecatepec, al este con los de Atenco y Chimalhuacan, al oeste con el Distrito Federal y al sur con el Municipio de los Reyes La Paz y con el Distrito Federal.

Aspectos Demográficos.

El Municipio de Nezahualcoyotl cuenta, según los Indicadores de población y vivienda 2000 con una población total de 1,224,920 habitantes; divididos éstos por sexo y mostrados en términos de porcentaje, tenemos que las mujeres son el 51,6 % y los hombres el 48 %.

Vivienda

Las viviendas particulares suman un total de 282,206, el número de ocupantes es de 1,223,803. El promedio de ocupantes por vivienda es de 4,34 personas

Servicios

Según los Indicadores Educativos y de vivienda de 1995, el municipio cuenta con los servicios de:

- Agua: La disponibilidad de agua entubada llega al 99.6 % de la población.
- Luz: La disponibilidad de energía eléctrica llega al 99.9 % de la población.
- Drenaje: El 99.4 % de las viviendas cuentan con drenaje.
- Centros de salud:

2 hospitales generales dependientes de la SSA.

20 centros de salud de la SSA.

2 clínicas del IMSS, la 75 y 78.

1 clínica del ISSTE.

1 clínica del ISSEMYM y centros adscritos a ésta.

2 unidades de la Cruz Roja.

1 clínica del DIF.

En el área de la salud, la UNAM, por medio de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, presta servicios médicos con 6 unidades multidisciplinarias.

Educación

Según los Indicadores educativos de 1995, la población mayor de 15 años se calcula en 851,954 personas, cuyo porcentaje de alfabetización es del 95.9 %, las escuelas y centros de difusión de la cultura se distribuyen de la siguiente manera:

64 preescolares
336 primarias
70 medio básico
15 medio superior
3 superior
4 normales
2 educación especial

Bibliotecas: El municipio cuenta con 7 bibliotecas.

Museos: Existe únicamente un museo en el municipio.

Otros centros públicos: Las 4,620 manzanas que integran las 72 colonias de que se compone el municipio de Nezahualcoyotl son: 1 casa de cultura, 1 escuela de bellas artes, 1 auditorio, 1 centro cultural municipal, 1 centro cultural, A. C., 1 centro de información y documentación de la ciudad, 1 parque del pueblo.

Institución y Unidad de Trabajo donde se realizó el Servicio Social.

Existen tres tipos de programas dentro de la UNAM: Externos, Internos y Rurales. En este caso el servicio social fue efectuado dentro del programa interno, que se realiza en facultades, escuelas, centros, institutos de investigación y otras dependencias de la UNAM, y el lugar de trabajo fue la UMAI Aurora.

Antecedentes Históricos.

En la década de los años setentas surgen las Escuelas Nacionales de Estudios Profesionales, y entre ellas la de Zaragoza, única en su género, en el sentido de contar con las Clínicas Multidisciplinarias. Estas Clínicas han permitido prestar servicios en áreas de la salud en la comunidad donde se han ubicado, además de permitir una formación teórico - práctica del alumno de la actual Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

II. Institución y unidad de trabajo donde se realizó el Servicio Social

Programa de Servicio Social:

El programa de servicio social se impartirá a poblaciones infantiles que asistan a la UMAI. Aurora, en donde conforme a los requerimientos de la población, se puede emplear la valoración y rehabilitación, de algunos padecimientos como son los problemas de aprendizaje, entendiéndose por ellos problemas de escritura, lectura y cálculo. Así como alteraciones en el desarrollo de las funciones psicológicas superiores en niños con algún padecimiento determinado.

Se pretende sobre todo tener líneas de investigación, las cuales abarque no sólo el desarrollo normal de las funciones psicológicas, sino sus anormalidades, también crear investigaciones sobre trastornos de escritura, lectura y cálculo. Ya que como es sabido son problemas que se presentan en niños que habitan en la zona aledaña a la UMAI. Las líneas de investigación por lo tanto son las siguientes:

1. Desarrollo normal y anormal de las Funciones Psicológicas Superiores.
2. Trastornos de la escritura
3. Trastornos de la lectura
4. Trastornos del cálculo.

Metas

- a) Desarrollo de la neuropsicología infantil por medio de la investigación de los problemas de aprendizaje y el estudio de casos.

Actividades:

→ Participar en seminarios sobre temas diversos en el campo de la neuropsicología infantil.	A lo largo del servicio social.
→ Asistir a la UMAI Aurora, para evaluar a los niños que asistan a la misma.	A lo largo del servicio social
→ Aplicar pruebas a la población, interpretarlas, y elaborar el reporte de caso.	A lo largo del servicio social
→ Elaborar programas de rehabilitación para los casos valorados.	A lo largo del servicio social
→ Elaborar búsquedas bibliográficas especializadas y recolección de artículos, sobre temas que sea de su interés.	A lo largo del servicio social
→ Elaborar un Protocolo de investigación que sea de su interés.	A lo largo del servicio social
→ Aplicar la investigación.	A lo largo del servicio social

RESULTADOS

Con base a las Actividades planteadas en el Programa de Servicio Social, se desglosan a continuación los resultados obtenidos:

- 1.- Participación en seminarios de Neuropsicología Infantil, con las siguientes temáticas.
 - a) Introducción a la Neuropsicología Infantil y Problemas de Aprendizaje.
 - b) Desarrollo de cada una de las Funciones Psicológicas superiores y su estructura psicológica.
- 2.- Explicación y manejo de las pruebas a aplicar en la valoración.
- 3.- Se realizaron búsquedas bibliográficas especializadas y recolección de artículos.
- 4.- Se inició con la elaboración y desarrollo del protocolo de investigación.

Los anteriores dos puntos sobre el tema: **“TDAH” Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.**

- c) Recolección de datos para la elaboración del reporte final.
- d) Elaboración del reporte final de Servicio Social.

ANÁLISIS Y CONCLUSIONES

A lo largo del Servicio Social se revisaron distintos textos dirigidos a la neuropsicología infantil, utilizando fichas bibliográficas y de trabajo que me permitieron organizar información específica sobre los temas que se debatían en cada sesión en la UMAI Aurora donde se realicé el Servicio Social. Es importante saber que a través de la investigación documental se pueden utilizar las herramientas necesarias como la búsqueda específica y especializada de textos, así como la organización de materiales en este caso realizadas en el área del TDAH (Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad)

El Servicio Social también ofrece la posibilidad de que todos los alumnos tengan un crecimiento y un desarrollo óptimo, además de que fortalece su formación profesional y es a través de este medio, donde se pueden utilizar todas y cada una de las herramientas adquiridas a lo largo de la carrera.

Es importante resaltar que tanto la carrera de psicología como el Servicio Social me han dado las bases necesarias y la posibilidad de poder servir a la población con eficacia ya que es parte del perfil que por supuesto debe tener el psicólogo, sin importar el área en que se especialice. Por otro lado, el paro de actividades que presentó la Universidad Nacional Autónoma de México desde el día 20 de abril de 1999 hasta el 6 de febrero de 2000 y con ello la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza y en su caso particular la UMAI Aurora, no permitió que se cumpliera de manera adecuada con la atención a la población, por esa razón se realizaron otras actividades que también son parte fundamental de las herramientas con la que cuenta el psicólogo, como son las técnicas de búsqueda de información documental, ya que a través de ellas es posible consolidar la mayor cantidad de información sobre temas actuales, en específico el TDAH.

Lo que me ha dejado la elaboración del reporte del Servicio Social a lo largo de todo este tiempo procuraré resumirlo de la siguiente manera:

Es claro en primer lugar que el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es una realidad y que se manifiesta clínicamente, ocasionándole al niño un severo y doloroso deterioro en su relación con el medio ambiente. Sin embargo, lo más importante es que ***puede ser evaluado y tratado oportunamente***, esto por supuesto no quiere decir que se pueda curar rápidamente a través de alguna varita mágica. Se deberá contar con el apoyo, la paciencia, el interés, la disciplina, la confianza y principalmente el amor que los padres primeramente y todos los demás familiares deberán darle a este niño con TDAH para que obtenga el éxito deseado.

Por otro lado, la riqueza y el interés que se muestra en las numerosas publicaciones, los diferentes autores preocupados por dar una explicación más certera de las dificultades que pasa un niño en etapa escolar me permitió observar como a través de los años ha ido cambiando de nombres este síndrome que al inicio se determinaba como Lesión Cerebral, posteriormente

efectuando un gran esfuerzo por alcanzar la homogeneidad en cuanto a la nomenclatura, tome la decisión y por esta razón es que ocupo la designación más reciente de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) a lo largo de todo el informe de Servicio Social, con la finalidad de evitar la confusión que se originaría al emplear todos los diferentes nombres que describen los autores, respetando por supuesto las ideas principales y originales de estos.

Con respecto a la etiología o la causa que origina el TDAH surgen diferencias significativas entre las diferentes escuelas psicológicas ya que no todas están de acuerdo en aceptar que los factores biológicos sean las principales responsables de una alteración compleja sobre los procesos psicológicos superiores como por ejemplo, lesiones cerebrales o la predisposición genética, por esa razón, se atribuyen dichas alteraciones únicamente a factores de orden ambiental como son: la dinámica familiar, escolar, social o factores socioeconómicos, etc. Sin embargo, es muy importante señalar que las recientes investigaciones sobre las causas del TDAH se dirigen hacia los factores biológicos como prioritarios, por otro lado los factores ambientales también juegan un papel importante ya que son agentes que si bien ayudan al deterioro general de las relaciones del niño con su entorno o la agudiza de manera cualitativa las manifestaciones clínicas del TDAH, se deben abordar como parte del tratamiento psicológico, ya que también son prioritarios en el tratamiento integral de los niños que presentan TDAH. todo esto parte de un cúmulo de información que ha sido recabado en años y de una cuidadosa y minuciosa investigación. Actualmente me atrevo a concluir que no existe una causa, sino muchas causas para el TDAH, es decir que es multicausal y que todas deben ser abordadas con carácter prioritario durante la evaluación, ya que esto permitirá con bases sólidas determinar una previsión segura. Por ejemplo, con respecto a una lesión cerebral aunque no sea demostrable a través del electroencefalograma no se puede descartar la posibilidad de que un niño tenga TDAH, ya que no podemos dejar de reconocer que estos aparatos tienen ciertas limitantes, a pesar de esto se utilizan como otra herramienta más para el diagnóstico, lo importante es que el clínico, el cual debe estar capacitado del suficiente criterio, flexibilidad y conocimientos durante el proceso de evaluación será el que a través del profesionalismo, respeto y la comprensión de sentimientos identifique si un niño presenta o no TDAH.

Con respecto a la intervención se debe tener mucho cuidado ya que éste tendrá que ser desde mi punto de vista multidisciplinario, esto es que se debe trabajar en completo equilibrio y en equipo para evitar cualquier tipo de confrontación profesional de (psicólogos, psiquiatras, neurólogos) por eso es importante que todos los profesionales estén plenamente capacitados para no dar un juicio de valor apresurado ya que esto podría no beneficiar al niño. Por otro lado considero que a priori, no se debe rechazar en determinadas ocasiones la ayuda de un tratamiento farmacológico, si bien ha de ser siempre complementario a un tratamiento psicológico, en primer lugar, porque la medicación es una ayuda pero no soluciona el problema, y en segundo lugar porque creó que los problemas de atención son básicamente psicológicos y su tratamiento debe ir en esa línea, por esa razón se debe destacar que la psicoterapia y la psicofarmacología no se excluyen entre sí sino se complementan. La conceptualización del TDAH requiere para su comprensión y tratamiento, tanto el enfoque biológico como psicológico, ya que su complejidad implica la inclusión de conocimientos que exceden un solo marco teórico.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

Sería importante darle mayor difusión al problema del TDAH creando programas de información dirigida tanto a los maestros como a los padres en las escuelas con la finalidad de que sepan que hacer con un niño con TDAH.

De la misma manera debería existir un área de psicología dentro de las escuelas de gobiernos así como las hay en las escuelas particulares, donde se impartieran talleres para padres abordando el tema del TDAH, que sirviera como guía a los mismos para detectar y entender a los niños con este problema.

Así mismo se debería acercar un programa de ayuda y orientación psicológica a las comunidades más pobres, ya sea dentro de las escuelas o centros de salud para hablar sobre el tema del TDAH, y de esa manera dar herramientas suficientes para que ellos puedan identificar si algún miembro de su familia presenta o no este problema

También dentro de las UMAIS se deberían crear mesas redondas con los maestros que están a cargo del Servicio Social, para que los alumnos se interesen y puedan debatir sobre el tema, y en equipo se puedan crear también programas donde intervengan los padres de familia que acuden no solo a ver a los psicólogos sino en general para dar mayor difusión sobre el tema y la importancia del TDAH.

BIBLIOGRAFIA

- Ajuriaguerra, J., (1992) *Manual de Sicopatología del Niño*. España: Masson S.A.
- Azcoaga, J. E. Derman, B. E Iglesias, P. A., (1991) *Alteraciones del Aprendizaje Escolar. Diagnóstico, Fisiopatología, Tratamiento*. España: Paidós.
- Barkley, R. A., (1999) *Niños Hiperactivos*. Argentina: Paidós.
- Bernstein, D. A. Nietzel, M. T., (1993) *Introducción a la psicología clínica*. México: McGraw-Hill.
- Black, P., (1982) *Disfunción Cerebral en el Niño*. España: Editorial Pediátrica.
- Bruce, E. C., (2002) *Introducción a la psicología clínica*. México: McGraw-Hill.
- Calderón, G. R., (1990) *El Niño con Disfunción Cerebral*. España: Editorial Limusa.
- Díaz del Guante, M. A. y Mávila, L. A. M., (1993) *El Niño Hiperquinético*. México: Universidad Veracruzana, Dirección Editorial.
- Gratch, L. O., (2000) *El trastorno por déficit de atención*. Argentina: Médica Panamericana.
- Kinsbourne, M. y Caplan, J. P., (1990) *Problemas de Atención y Aprendizaje en los Niños*. México: Ediciones Copilco.
- Kolb, B. Whishaw, I. Q., (1986) *Fundamentos de la Neuropsicología Humana*. España: Labor.
- León-Carrión, J., (1996) *Fundamentos de Neuropsicología*. España: Siglo XXI.
- López, S. C. García, S. J., (1997) *Problemas de atención en el niño*. España: Ediciones Pirámide.
- Liublinskaia, A. A., (1984) *Desarrollo psíquico del niño*. México: Grijalbo.
- Luria, R. A., (1989) *El Cerebro en Acción*. España: Martínez Roca.
- Manga, D. Ramos, F., (1991) *Neuropsicología de la Edad escolar. Aplicaciones de la teoría de A. R. Luria a niños a través de la batería LURIA-DNI*. España: Visor.
- Morales, A. E., (1990) *Disfunción Cerebral Mínima. Conceptos y Clasificación Actual*. Tesina: UNAM.
- Myers, P. Hammill, D., (1994) *Métodos para educar niños con dificultades en el aprendizaje. Métodos para su educación*. México: Limusa.

Quiroz, J. B. Schranger, L. O., (1989) *Fundamentos Neurológicos de las Discapacidades en el Aprendizaje*. Argentina: Panamericana

Rapín, I., (1987) *Disfunción Cerebral en la Infancia. Neurología, Cognición, Lenguaje y Conducta*. España: Martínez Roca.

Rebollo, M. A. Cardus, S. Delfino de Gómez, A., (1980) *Disfunción Cerebral Mínima*. Argentina: Intermédica.

Rosselli, M. Ardila, A., (1992) *Neuropsicología Infantil. Avances en Investigación, Teoría y Practica*. Colombia: Prensa Creativa.

Smirnov, A. A. Luria, A. R. y Nebylitzin, V. D., (1983) *Fundamentos de Psicofisiología*. España: Siglo XXI:

Strag, J. D. Rourke, B. P., (1985) *Arithmetic disabilities subtypes. The neuropsychological significance specific arithmetic impairment in childhood. En B. P. Rourke (ed.) neuropsychology of learning disabilities New York. The Guilford Press.*

Tallis, J., (1982) *Metodología Diagnóstica en la Disfunción Cerebral Mínima*. Argentina: Paidós.

Tarnapol, L., (1969) *Dificultades para el aprendizaje*. México: Prensa Médica Mexicana.

Taylor, E. A., (1991) *El niño hiperactivo*. España: Martínez Roca.

Tsvstkova, L. S., (1977) *Reeducación del lenguaje, la lectura, y la escritura*. Barcelona: Fontanela.

Van - Wielink, M. G., (2000) *Déficit de Atención con Hiperactividad*. México: Impresora Formal.

Vallejo, P. M. A., (1998) *Manual de terapia de la conducta*. Madrid: Dyckinson Vol. II.

Velasco, F. R., (1985) *El Niño Hiperquinético*. México: Editorial Trillas.

Vigotski, S. L., (1991) *Obras escogidas*. Visor, Tomo I

ANEXO 1

CUESTIONARIO BREVE PARA EL DIAGNOSTICO DEL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION

Nombre del niño
 año escolar
 parentesco
 fecha

edad
 llenado por
 escolaridad del informante

Puntos**: Nunca(0) Algunas veces(1) Muchas veces(2) Casi siempre(3)

INATENCIÓN		**
1	No pone atención a los detalles y comete errores por descuido en Sus tareas.	
2	Tiene dificultades para mantener la atención en las tareas y en Los juegos.	
3	No parece escuchar lo que se le dice.	
4	No sigue instrucciones o no termina las tareas en la escuela o las Obligaciones en casa a pesar de comprender las órdenes.	
5	Tiene dificultades en organizar las actividades.	
6	Evita hacer tareas o cosas que le demanden esfuerzos.	
7	Pierde sus útiles o las cosas necesarias para hacer sus actividades.	
8	Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes.	
9	Olvidadizo en las actividades de la vida diaria.	
HIPERACTIVIDAD – IMPULSIVIDAD		
10	Molesta moviendo las manos y los pies mientras está sentado.	
11	Se levanta de su lugar en la clase o en otras situaciones donde Debe estar sentado.	
12	Corretea y trepa en situaciones inadecuadas.	
13	Dificultades para relajarse o practicar juegos donde debe Permanecer quieto.	
14	Está permanentemente en movimiento como si tuviera un motor Dentro.	
15	Habla demasiado.	
16	Contesta o actúa antes de que se le terminen de formular las Preguntas.	
17	Tiene dificultades para permanecer en fila o esperar turno en los Juegos.	
18	Interrumpe las conversaciones o juegos de los demás.	

Resultado: 0 a 1 = 0 puntos, 2 a 3= 1 punto; se suman todos los puntos, si la suma es menor de 6 No hay criterio para el diagnóstico Inatención: se considera TDAH tipo II hiperactividad, Impulsividad: se considera TDAH tipo III. *Criterios del DSM IV para el TDAH, The University of Georgia, Instituto Neurológico Universidad de Antioquía, Universidad de Buenaventura CUESTIONARIO PARA PADRES (1)

ANEXO 2

ANTICONVULSIVANTES DE USO COMÚN

Fármaco	Dosis usual (mg/kg/día)	Nivel Terapéutico (microg/ml Suero)	Principales efectos Tóxicos colaterales
Fenobarbital	3 - 5	15 - 40	Somnolencia, conducta Hiperkinética
Fenitoína	4 - 7	10 - 20	Urticaria, hipertrofia gingival, ataxia
Carbamazepina	20 - 30	5 - 12	Gástricos, médula ósea, hígado
Primidona	10 - 25	8 - 12	Somnolencia, ataxia, Trastorno de conducta, Anemia
Etosuximida	20 - 30	40 - 100	Gástricos, médula ósea
Ácido Valproico	30 - 60	50 - 100	Gástricos, hígado, Médula ósea
Clonazepam	0,01 - 0,2	,013 - ,072	Somnolencia
Trimetadiona	10 25	-	Riñón, médula, ósea
Diazepam	0,3	-	Somnolencia

- a) Fármacos para las crisis motoras mayores, motoras focales y parciales complejas
- b) Fármacos efectivos contra las crisis menores, especialmente las ausencias del petit mal.
- c) Puede hacer que bajen los niveles de fenitoína y que suban los niveles de fenobarbital
- d) Útil en los espasmos infantiles y en algunas formas de mioclonos
- e) Usada intravenosamente como primer fármaco en el estatus epiléptico
- f) La primidona también se transforma en fenobarbital