



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO
FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**“ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DEL TRASTORNO
POR DÉFICIT DE ATENCIÓN”**

T E S I S

**PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRA EN PSICOLOGÍA CLÍNICA**

P R E S E N T A:

MARTHA RESÉNDIZ LÓPEZ

DIRECTOR DE TESIS: DRA. DOLORES MERCADO CORONA

**COMITÉ DE TESIS: DRA. EMILIA LUCIO GÓMEZ-MAQUEO
MTRA. LAURA ÁNGELA SOMARRIBA ROCHA
DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS
MTRO. ARTURO MARTÍNEZ LARA**



MÉXICO, D. F.

2011.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Dedicatorias.

A Naomi y Mariana, Mariana y Naomi, quienes en cualquier orden son mi razón.

A Salvador Eloy, por la alegría, su amorosa presencia y su apoyo incondicional.

A Héctor, por lo vivido en los años de su infancia.

A Fernando y Santiago, por nuestra historia.

A Irma y Maru, por su amistad.

Agradecimientos:

A la Dra. Dolores Mercado Corona, por su apoyo y sensibilidad personal, además de su generosidad cuando me enseñó metodología de la investigación.

Al comité de tesis: Dra. Emilia Lucio Gómez Maqueo, Dr. Samuel Jurado Cárdenas, Mtra. Laura Somarriba Rocha y al Mtro. Arturo Martínez, por su apoyo y el regalo de su valioso tiempo dedicado a este trabajo.

A mis pacientes con TDAH que he atendido en la UMF. No. 1 del IMSS de quienes he aprendido que somos producto de nuestra biología y de nuestras circunstancias.

Considero que la UNAM es un buen aval, no es precisamente un castillo de pureza, pero conozco al rector, a muchos de sus directores, investigadores, maestros y alumnos, y siempre he visto en ellos honestidad e integridad. Cuando camino por la universidad me dan unas ganas enormes de ser cada día un mejor mexicano.

Germán Dehesa.

ÍNDICE

Resumen	6
Abstract	7
Introducción	8
Capítulo 1. Revisión teórica del Trastorno por déficit de atención (TDAH)	
1.1 Sintomatología	11
1.2 Prevalencia	18
1.3 Etiología	19
1.3.1 Bases del medio ambiente	20
1.3.2 Hipótesis de disfunción ejecutiva	21
1.3.3 Hipótesis genética	22
1.3.4 Hipótesis dopaminérgica	23
1.4 Diagnóstico diferencial	24
1.5 Comorbilidad	26
1.6 Pronóstico	28
1.7 Tratamiento	29
Capítulo 2. Aspectos neuropsicológicos TDAH	
2.1 Aspectos generales	33
2.2 Disfunción ejecutiva	35
2.3 Hipótesis de disfunción del lóbulo frontal	43
2.4 Evaluación del TDAH	44
Conclusiones	52
Referencias	55

RESUMEN.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el trastorno psicopatológico infantil más frecuente en la demanda de consulta en Psicología y Psiquiatría, el cual por las características de sus síntomas afecta de manera importante el desarrollo del niño en el medio escolar y familiar, además puede cursar con psicopatología agregada como pueden ser trastornos de conducta y/o trastornos del estado de ánimo, con la posibilidad de que el paciente sea más vulnerable a desarrollar adicciones, problemas laborales y maritales, en etapas futuras. De este padecimiento neurobiológico y crónico de inicio anterior a los 7 años, hay evidencia que apoya su etiología genética, con disfunción subcortical relacionada con las Funciones Ejecutivas. El objetivo de este trabajo es realizar una revisión documental con las aportaciones que la Neuropsicología ha dado al proceso de diagnóstico y diagnóstico diferencial de este cuadro psicopatológico.

Palabras clave: trastorno por déficit de atención, neuropsicología

ABSTRACT

The attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is the most frequent in psychopathology disorder in children in highly-demanded in psychology and psychiatry, which the characteristics of its symptoms affect in an important way the development of children at school and at home. In addition, it can evolve with added psychopathology such as behavior disorder, and/or affect disorder, making at the patient more vulnerable to develop addiction to alcohol or drugs, job problems, and marriage problems in future stages. The beginning of before the age of seven, and existed evidences that supports its genetics etiology, with subcortical dysfunction related to the Executive Function. The aim of this work is make documental research about the Neuropsychology has given to the diagnostic process and differential diagnostic of the DAHD.

Key Words: attention deficit hyperactivity disorder, neuropsychology.

INTRODUCCIÓN

El término Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) constituye una categoría diagnóstica que describe y agrupa a niños y a adultos con dificultades persistentes para modular la atención, controlar impulsos y presentar una actividad motora apropiada. Se diagnostica más frecuentemente en el sexo masculino a razón que va de 9 niños por una niña, a 3 niños por cada niña, según los estudios que lo reporten (Bara, Vicuña, Pineda, y Henao, 2003).

Recientemente se ha observado que en varios estudios de la literatura científica, se realiza cambio en la nomenclatura del TDAH, considerando varios de ellos únicamente el término de Trastorno por déficit de atención (TDA), sin embargo en la mayoría de los estudios el término TDAH se usa en forma general y se especifica el subtipo cuando se requiere. Por otro lado en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos mentales (DSM-IV) se usa el término de TDAH y se añade también el subtipo en cada caso, por lo que en esta revisión se usará la nomenclatura en uso del TDAH, de acuerdo al DSM-IV.

Las evidencias clínicas neuropatológicas, así como los estudios neuropsicológicos, sugieren que un sistema complejo y múltiple en los aspectos cognitivo, afectivo y comportamental constituye la base encefálica y psicológica de este trastorno (Tannock, 1998).

El TDAH es en la actualidad el trastorno mental crónico que se diagnostica con mayor frecuencia en la población escolar, y representa el primer motivo de consulta en los servicios de salud mental. Su curso se complica por las frecuentes comorbilidades y el funcionamiento psicosocial deficiente (Graham, 2011).

Respecto a la prevalencia mundial se ha considerado que se presenta entre 3 a 10 % de la

población infantil y adolescente dependiendo del criterio usado. En México se estima que hay aproximadamente 33 millones de niños y adolescentes, de los cuales 1.5 podrían ser diagnosticados con TDAH. En el contexto clínico al menos 30% de los pacientes que acuden a valoración de primera vez en los servicios de Psiquiatría infantil, presentan problemas de inatención, hiperactividad o impulsividad (Palacios, De la Peña, Valdemar y Patiño, 2011).

El TDAH se caracteriza por síntomas de inatención no apropiados a la edad, hiperactividad, impulsividad y agitación motora, los que aparecen en la infancia y persisten en la adolescencia y en la etapa adulta (Cherkasova y Hetchman, 2005; Barkley, 1997).

El desorden persiste en la adolescencia entre el 50 y 80 % de los casos, y entre el 30 y 50 % en la etapa adulta (Barkley, 1997).

El TDAH es un trastorno crónico caracterizado por un patrón persistente de inatención, exceso de actividad e impulsividad (Curatolo, D'Agati y Moavero, 2011).

Numerosos factores de riesgo han sido asociados con el TDAH, particularmente aquellos que actúan durante el desarrollo cerebral pre, perinatal y posnatal. Estos factores incluyen la exposición fetal al alcohol, al tabaco, así como complicaciones obstétricas, sin embargo la influencia de factores genéticos se ha considerado parte importante en su etiología. Es así que se ha planteado el alelo 10 repetido para el gen transportador de la dopamina (Lahoste, Swanson, Wigal, Gable y Kennedy, 1998).

Sin embargo la etiología del TDAH debe considerar además de los factores neurobiológicos, los factores psicosociales que determinan en gran medida el curso de este padecimiento.

El proceso de diagnóstico y tratamiento del TDAH es multidisciplinario, por lo que en el presente trabajo en la primera parte se plantean los aspectos de sintomatología, etiología, diagnóstico, diagnóstico diferencial y de tratamiento, y en la segunda parte los elementos que el campo de la Neuropsicología ha aportado al estudio de este trastorno.

Desde el punto de vista neuropsicológico, se exponen los aspectos teóricos de las Funciones Ejecutivas (FE), la teoría de disfunción ejecutiva y la teoría del déficit de inhibición como etiología del TDAH. Posteriormente se mencionan los instrumentos neuropsicológicos utilizados para evaluar el funcionamiento ejecutivo y se profundiza en la descripción de la Prueba Neuropsi Atención y Memoria y en la prueba Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI).

Capítulo 1. Revisión teórica del Trastorno por déficit de atención

1.1 Sintomatología.

El Trastorno por Déficit de Atención es un trastorno crónico del desarrollo que se caracteriza por periodos de atención cortos de un niño comparado con sus iguales. También se distingue por presentar dificultades en el control inhibitorio que se manifiesta como impulsividad conductual y cognoscitiva, y por inquietud motora y verbal. El inicio de estas características es anterior a los 7 años de edad. De acuerdo con Barkley (1999), los datos de las investigaciones sugieren que la mayor dificultad en estos pacientes es la atención sostenida, por esto sus periodos de atención son más cortos en relación a su grupo de edad.

Otro síntoma principal del trastorno es la diada impulsividad-hiperactividad, definiendo la impulsividad como un déficit de inhibición y refiriéndose a la hiperactividad como un nivel excesivo e inapropiado de actividad ya sea verbal o motora. Estas alteraciones se asocian a bajo rendimiento escolar, problemas de conducta y dificultades en la socialización con grupos de iguales (Garza, Núñez y Guiloff, 2007).

El TDAH es un trastorno que interfiere en varias áreas de la vida del niño y predispone al desarrollo de alteraciones psiquiátricas y sociales en su vida futura, ya que esta alteración persiste en la adolescencia y en la vida adulta. Este déficit puede ser leve, moderado o severo (Barkley y Grodzinsky, 1992).

Existen dos clasificaciones internacionales que se ocupan de considerar por categorías los distintos problemas psicológicos, la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el DSM-IV de la Asociación Americana de Psiquiatría. Ambas señalan como síntomas necesarios la hiperactividad, los

problemas atencionales y la impulsividad.

En el DSM-IV (1994) los criterios clínicos para establecer el diagnóstico son:

CRITERIO A:

I. INATENCIÓN: Presenta al menos seis de los siguientes síntomas durante un mínimo de 6 meses:

1. Es incapaz de reconocer detalles o comete errores frecuentes por descuido en las tareas escolares.
2. Le es difícil mantener la atención en las tareas o en los juegos.
3. Con frecuencia parece no escuchar lo que se le dice.
4. Tiene dificultad para seguir instrucciones a pesar de haberlas comprendido, razón por la cual no termina sus trabajos (sin que pueda ser explicado por un trastorno de conducta).
5. Tiene dificultad para organizar sus tareas o actividades observándose desordenado.
6. Tiende a evitar toda actividad que demande un esfuerzo cognoscitivo.
7. A menudo extravía los útiles o juguetes.
8. Se distrae con facilidad frente a estímulos irrelevantes.
9. Se olvida fácilmente de las cosas que debe hacer rutinariamente (niño olvidadizo)

II. HIPERACTIVIDAD IMPULSIVIDAD: Presenta al menos seis de los siguientes nueve síntomas durante un mínimo de seis meses:

1. Realiza movimientos permanentes en las manos y en los pies.
2. Se levanta frecuentemente de su lugar sin permiso.
3. Corre, salta o trepa en situaciones inadecuadas.
4. Tiene dificultad para relajarse o quedarse quieto.
5. Parece como si tuviera un motor por dentro.
6. Habla excesivamente.
7. Responde verbal o físicamente antes de que se le terminen de formular las preguntas.
8. Se le dificulta esperar su turno.
9. Interrumpe las conversaciones o actividades de otros.

CRITERIO B: Los síntomas se inician antes de los siete años.

CRITERIO C: Los síntomas están presentes en más de un lugar, específicamente fuera de la casa.

CRITERIO D: Los síntomas deben interferir con las actividades académicas y sociales.

CRITERIO E: Los síntomas no se explican por otras enfermedades generales, neurológicas, psicológicas o psiquiátricas.

Dependiendo de que predomine la hiperactividad, la impulsividad o los problemas atencionales, el DSM-IV describe tres subtipos:

- a) Tipo combinado (TDAH-C).
- b) Tipo con predominio de déficit de atención (TDAH-I).
- c) Tipo con predominio hiperactivo-impulsivo (TDAH-H)

Al respecto, Artiga (2003) considera que:

- a) El tipo combinado es la forma más frecuente y representa el 60 % de los pacientes; la severidad de los síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad, condiciona que estos pacientes tengan dificultades severas y tempranas.
- b) El tipo inatento representa del 15 al 25 %, es probablemente la variedad más común en las pacientes del sexo femenino, frecuentemente es subdiagnosticado ya que los síntomas que predominan se reflejan en dificultades consistentes en bajo rendimiento, sin observarse problemas de conducta, ni hiperactividad.
- c) El tipo predominantemente hiperactivo-impulsivo es el menos frecuente probablemente con menos del 15 % de los casos, los síntomas condicionan importante disrupción de la conducta en los ámbitos, social, familiar y escolar.

Es importante señalar que mayoría de los estudios de la literatura científica hacen referencia al TDAH en forma general (sin especificar subtipos) y cuando se refieren a uno de ellos en específico lo señalan (TDAH-HI, TDAH-C o TDAH-I). En cuanto al subtipo TDAH-I, constituye el grupo menos estudiado (Almeida 2005).

La CIE-10, incluye al TDAH en el apartado de los Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo en la infancia y adolescencia como Trastornos hiperkinéticos. Plantea que se caracteriza por un comienzo precoz, falta de persistencia en las tareas que

requieren un esfuerzo intelectual y tendencia a cambiar de una actividad a otra sin acabar ninguna, además de una actividad desorganizada, irregular y excesiva. Esta clasificación plantea que frecuentemente los niños que padecen TDAH, son descuidados e impulsivos, propensos a sufrir accidentes, con problemas de disciplina. (CIE-10, 2002).

Los criterios que establece para el diagnóstico son:

G1. *Déficit de atención*. Por lo menos seis de los siguientes síntomas de déficit de atención deben haberse observado en el niño durante los últimos seis meses, en un grado que es discrepante con su nivel de desarrollo:

1. Frecuente incapacidad para prestar atención a los detalles, junto a errores por descuido en las labores escolares y en otras actividades.
2. Frecuente incapacidad para mantener la atención en las tareas o en el juego.
3. A menudo parece no escuchar lo que se le dice.
4. Frecuente limitación para terminar las tareas escolares asignadas.
5. Incapacidad para organizar actividades y tareas.
6. A menudo evita tareas que requieren un esfuerzo sostenido.
7. Frecuentemente pierde objetos para determinadas tareas o actividades, tales como material escolar, libros, lápices, juguetes o herramientas.
8. Se distrae fácilmente por estímulos externos.
9. Olvidadizo de realizar las tareas diarias.

G2. *Hiperactividad*. Al menos tres de los siguientes síntomas de hiperactividad han persistido en un nivel inconsistente con el nivel de desarrollo del niño:

1. Con frecuencia muestra inquietud con movimientos de manos o pies.
2. Abandona el asiento en clase o en otras situaciones donde se espera que permanezca sentado.
3. A menudo corre en situaciones inapropiadas.
4. Tiene dificultad para entretenerse en actividades lúdicas.
5. Exhibe permanentemente un patrón de actividad motora excesiva.

G3. *Impulsividad*. Por lo menos uno de los siguientes síntomas de impulsividad se han observado por más de seis meses en un grado inconsistente con el nivel de desarrollo del niño.

1. Con frecuencia hace exclamaciones antes de que se le formulen las preguntas completas.
2. A menudo presenta dificultad para esperar su turno en actividades lúdicas.
3. Interrumpe las conversaciones o actividades de los demás.
4. Con frecuencia habla en exceso.

G4. El inicio del trastorno es anterior a los 7 años.

G5. *Carácter generalizado*. Los criterios deben cumplirse en más de una situación, los síntomas deben estar presentes tanto en el hogar como en la escuela.

G6. Los criterios de G1 a G3 ocasionan alteración en el rendimiento académico y en la interacción social.

La CIE-10 divide a los trastornos hipercinéticos en:

- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio de atención
- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-
Impulsivo.

Barkley (1997) considera que en el ámbito escolar el TDAH está asociado con graves riesgos de presentar problemas académicos, pobre rendimiento escolar, repetición de grados escolares, así como suspensiones y expulsiones. En el aspecto psicológico se le ha relacionado con presencia de ansiedad, el desarrollo de depresión y problemas de conducta en la infancia, con experimentación y abuso de sustancias en la adolescencia, así como dificultades maritales, interpersonales y en el empleo en la etapa adulta.

Este autor propuso un modelo neuropsicológico evolutivo de la autorregulación, en el cual la inhibición de la conducta es fundamental para el funcionamiento eficiente de las funciones ejecutivas. Considera que este trastorno comprende un déficit en la inhibición conductual y plantea un modelo teórico en el cual el punto débil lo constituye la falta de inhibición de las cuatro funciones ejecutivas que son:

- a) Memoria de trabajo.
- b) Planeación.
- c) Autorregulación de las emociones.

d) Internalización del lenguaje.

La inhibición de la conducta implica la capacidad de:

a) Inhibir la respuesta inicial ante un suceso.

b) Interrumpir una respuesta en curso (permite retrasar o dar una respuesta).

c) Control de interferencia.

1.2 Prevalencia

En todos los estudios revisados los autores han señalado diferencia en lo que respecta a los sexos, algunos índices reportan de prevalencia por sexo de 1 niña por cada 4 niños (Goodman, 1989), otros como Biederman y Faraone (1992); Keenan (2002) consideran una prevalencia de 5 hombres por cada 3 mujeres. Estos últimos también observaron diferencias clínicas, como mayor presentación de predominio Hiperactivo y Combinado en los niños, a diferencia de las niñas con mayor predominio del tipo Inatento.

Cole, Mostofsky, Gidley, Drenckla y Mahome (2009) en un estudio de neuroimagen encontraron que las niñas con TDAH difieren en los promedios de los grupos control en el examen de áreas relacionadas con el control motor, observando que los niños presentaban más anomalías en dichas áreas, las que raramente se observaban en las niñas.

La prevalencia del padecimiento dentro de la población infantil de los Estados Unidos de Norteamérica según el DSM-IV, se ha calculado entre 3 % y 5%, considerándose este el padecimiento psiquiátrico más común en la infancia. Otros autores han documentado una prevalencia entre el 3% y 16 % (Naseem, Chaudhay y Collop, 2001; Garza, Núñez y Guiloff, 2007). Al respecto Guardiola, Fuchs y Rotta (2000) en un estudio con una

población de 484 niños de primer grado de primaria encontraron una prevalencia del 18 % al considerar los criterios diagnósticos del DSM-IV y de sólo el 3.5 % al considerar criterios neuropsicológicos.

En nuestro país, Romero, Lara y Herrera (2002) consideran que el TDAH tiene una prevalencia desde el 2 % al 20 % en niños en la población en general, y de hasta un 50 % entre los niños atendidos en los servicios de salud mental.

1.3 Etiología.

Las causas exactas del TDAH no son conocidas hasta el momento, a pesar del amplio material de investigación disponible, los modelos actuales indican una etiología multifactorial. Las influencias genéticas y ambientales han sido aceptadas en la literatura, sin embargo la etiología del TDAH resulta compleja, los síntomas hoy reconocidos como parte del TDAH fueron inicialmente observados en trastornos orgánicos, y las bases neurobiológicas inicialmente se enfocaron en el estudio de lesiones cerebrales que afectaban la atención.

Algunos autores consideran que existe evidencia para considerar factores genético/neuroquímicos de desregulación en las regiones frontales, dado que hay mayor predominio del trastorno entre familiares directos, así como factores medioambientales como alteraciones perinatales (Garza, Núñez y Guiloff, 2007).

El TDAH es uno de los cuadros de psicopatología infantil más estudiados, del cual se ha fundamentado su origen genético y neurobiológico, considerándose que en este cuadro psicopatológico el medioambiente tiene una influencia determinante en su curso y evolución.

Arán y Mías (2009) consideran que hay dos enfoques importantes en la investigación del TDAH los modelos cognitivos que indican alteraciones en el procesamiento de la información y los modelos neurobiológicos que enfatizan influencias genéticas con alteraciones estructurales y bioquímicas del Sistema Nervioso Central (SNC).

1.3.1 Bases del medio ambiente para TDAH.

Este punto de vista considera que factores del medio ambiente, pre, peri y posteriores al nacimiento juegan un rol importante en la patogénesis. Respecto a los factores prenatales se ha asociado con los estilos de vida materno durante el embarazo, es así que la exposición prenatal al alcohol es considerada como un factor que induce a anomalías cerebrales estructurales, especialmente en el cerebelo. Se considera que los niños expuestos en la etapa prenatal al alcohol pueden presentar hiperactividad, conducta disruptiva e impulsividad, y están en mayor riesgo de presentar desórdenes psiquiátricos. Igualmente se ha considerado que el tabaquismo de la madre incrementa el riesgo, ya que se ha encontrado asociación entre tabaquismo de la madre e hiperactividad del niño. (Goodman y Stevenson, 1989).

Los factores perinatales también han sido considerados como elementos que incrementan el riesgo del TDAH, como son el bajo peso al nacer, además de complicaciones relacionadas con el proceso del parto. En lo que respecta a los factores posteriores al nacimiento, estos autores consideran que la mala nutrición y una dieta deficitaria afectan el desarrollo del SNC. En este punto también deben considerarse factores del medio ambiente que durante este periodo podrían tener efectos significativos en el curso del padecimiento tales como factores de disfunción familiar y factores socioeconómicos adversos. (Curatolo, D'agati y Moavero, 2010).

1.3.2 Hipótesis de Disfunción ejecutiva.

Las técnicas de neuroimagen han contribuido de manera importante en el avance del conocimiento del TDAH, puntualizado disfunción en los circuitos frontoestriados, como un punto neural de este desorden, considerado patrones de hipoactividad en la región frontal y en los ganglios basales, así como en algunas regiones parietales de los pacientes. Estos patrones de hipoactividad podrían resultar de una disfunción ejecutiva, particularmente déficits en la inhibición de respuesta (Cherkasova y Hechman, 2005).

Lo anterior de acuerdo al modelo de Barkley del TDAH (1997) el cual postula un déficit en la inhibición de respuestas.

Stevens, Quittner y Zuckerman (2002) proponen que los síntomas del TDAH se deben a un mal funcionamiento de los circuitos fronto-límbicos. Consideran que el control cortical inhibitorio normal que se ejerce sobre el sistema límbico, es débil en estos pacientes.

El circuito frontoestriado incluyendo la corteza prefrontal dorsolateral (CPF DL) y la corteza prefrontal ventrolateral (CPF VL), así como el núcleo caudado y putamen, ha sido un circuito cerebral que más ha atraído a los investigadores de hallazgos de neuroimagen en el TDAH. Se ha encontrado gran evidencia sugiriendo anomalías estructurales en los lóbulos frontales de personas con este padecimiento. Los estudios de volumen han encontrado el espesor del volumen prefrontal y cortical ligeramente más reducido en niños y adultos con este padecimiento (Cherkasova y Hechtman, 2005).

Riccio, et al. (2002) plantean que el desarrollo de las neurociencias ha permitido fundamentar diferentes modelos de atención y que a través de varios estudios se ha considerado que la atención sostenida incluye: a) La interacción de sistemas corticales

(frontal, temporal, parietal); b) subcorticales (límbico, ganglios basales) y c) sistemas funcionales incluyendo las vías entre los ganglios basales, tálamo y corteza prefrontal.

1.3.3 Hipótesis genética.

La determinación genética de la conducta y de sus trastornos ha sido objeto de discusión y de múltiples investigaciones. Los abordajes van desde los estudios de familias, de concordancia en gemelos, de adopción, hasta el empleo de técnicas de enlace genético y otras más complejas derivadas del avance en el campo de las neurociencias. (Biederman, Kenan y Krifcher , et al. 1990). Al respecto estos autores plantean que se debe considerar que la determinación de causalidad en los fenómenos conductuales no es lineal, en el campo de los trastornos mentales la interacción genes ambiente es importante a considerar.

Por otro lado Romero, Lara y Herrera (2002) plantearon que, es más frecuente que los familiares biológicos de niños con TDAH dados en adopción, tengan los síntomas, que los familiares adoptivos. Estos autores propusieron que la herencia poligénica es el modelo más probable de transmisión del TDAH, sin embargo para otros autores (Biederman y Faraone, 1992) el mejor modelo sería el de un gen único dominante. Observaron que la distribución familiar es congruente con los efectos de un solo gen, rechazaron el modelo de transmisión multifactorial o poligénica,

También se ha observado que los familiares de niños con TDAH tienen una mayor prevalencia de trastornos neuropsiquiátricos tales como: trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, trastorno disocial y el abuso de sustancias. Esta circunstancia se ha puesto en evidencia al estudiar a los padres biológicos de niños adoptados que sufren este trastorno y se ha observado que la incidencia de patrones psicopatológicos es claramente

superior en los padres biológicos que en los adoptivos. (Romero, Lara y Herrera, 2002).

Al respecto Biederman et al. (1992) plantearon que es más frecuente que los niños con TDAH tengan algún familiar de primer grado con este trastorno comparado con los niños que no lo tienen, coincidiendo en este punto con Romero, et al. (2002) quienes han considerado que el riesgo relativo aproximado del TDAH es mayor en los familiares de primer grado de los niños con TDAH que en niños sin TDAH, y que cuando la afectada con TDAH es mujer, la frecuencia de que la madre haya lo haya padecido, es aún más elevada.

1.3.4 Hipótesis dopaminérgica.

Debido a los cambios sintomáticos observados con el uso de sustancias dopaminérgicas como los psicoestimulantes, las primeras investigaciones de genética molecular, se enfocaron hacia los genes relacionados con la transmisión dopaminérgica. Curatolo, D'Agati y Moavero (2010) han considerado que la dopamina podría ser un neurotransmisor clave en el desarrollo del TDAH, puntualizando la asociación del gen receptor de dopamina (DRD4) localizado en el cromosoma 11 y su rol modulador en las áreas prefrontales del cerebro. Estos autores, consideran que las alteraciones neuropsicológicas en el funcionamiento de la región prefrontal, manifestadas en déficit de inhibición se deben a alteraciones en el sistema dopaminérgico. Sin embargo recuerdan que si bien la dopamina es abundante en regiones prefrontales, también se encuentra en regiones del sistema límbico como es la amígdala y el hipocampo.

El defecto podría situarse en el gen para el transportador de la dopamina (DAT) en el cromosoma 5 p15.3 el cual inactiva el neurotransmisor posiblemente por la elevada

afinidad por el mismo y una menor recaptación de dopamina en la neurona presináptica. Otra posibilidad se situaría a nivel del gen para el receptor de la dopamina (DRD4) en el cromosoma 11 p15.5 que codificaría un receptor postsináptico disfuncional, con menor sensibilidad a la dopamina del espacio sináptico (Lahoste et al. 1998, pág. 63).

1.4 Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico del TDAH para todos los grupos de edad debe ser cuidadoso dada la alta prevalencia de comorbilidad de desórdenes psiquiátricos en esta población, por lo que se considera importante que todo clínico está obligado a considerar otras alternativas explicativas cuando se observen los síntomas del TDAH, ya que la misma sintomatología podría observarse en niños que sufren otros problemas, debiendo considerar los siguientes puntos:

a) Lo primero es determinar si la inquietud de un niño determinado es algo constitucional o variante de la normalidad. La inquietud motora no es necesariamente patológica debiendo considerarse si es un sujeto en proceso de desarrollo. En la etapa preescolar este punto es importante a considerar (S.I. Muñoz Fernández, comunicación personal, el 4 de septiembre de 2011).

b) Se debe determinar o descartar la presencia de déficits neurocognitivos globales o específicos tales como trastornos de lectura, trastornos del cálculo o trastornos de aprendizaje, ya que estos déficits pueden favorecer un comportamiento disruptivo cuando el ambiente escolar es poco comprensivo y los apoyos psicopedagógicos inexistentes.

c) Se deberá explorar si existe o no un Trastorno de ansiedad. El niño ansioso suele

presentar un estado de preocupación junto con otros síntomas que se confunden con el TDAH como son inquietud, dificultades de atención y concentración, así como trastornos del sueño, por lo que podría confundirse con un niño con TDAH del tipo inatento.

d) Es frecuente que los trastornos depresivos pasen desapercibidos por los padres, y únicamente pueden evidenciarse a partir de la entrevista individual con el niño. Los síntomas depresivos que se pueden detectar son: falta de atención y concentración, estado de ánimo irritable, somatizaciones y trastornos del sueño.

e) Los cambios de vida significativos que experimente un niño por ejemplo el divorcio de sus padres; situaciones psicosociales anómalas (carencias afectivas, negligencias, abusos, etc.) y dificultades de aprendizaje, pueden manifestarse en problemas de conducta que afecte al menor y que se puedan confundir con la sintomatología del TDAH.

Shore, Wigel y Timothy (2007) consideran que la realización de un cuidadoso diagnóstico diferencial es necesaria como parte del proceso de diagnóstico interdisciplinario, por lo que se deberá realizar:

- a) Entrevista a los padres.
- b) Observación clínica del examen mental del paciente.
- c) Evaluación médica.
- d) Evaluación psicológica de habilidades y rendimiento cognoscitivo
- e) Aplicación de escalas a padres y maestros.

f) Integración del reporte escolar.

1.5 Comorbilidad

La falta de atención y la hiperactividad “puras” son difíciles de observarse en la clínica, normalmente lo que se detecta es que van asociadas a otros cuadros nosológicos que son los que pueden complicar la gravedad de los síntomas. Por otro lado, a pesar de que el TDAH es conceptualizado como un trastorno de inicio en la infancia, entre 50 % y 65% de los niños con este trastorno presentan alguna continuación de los síntomas hacia la vida adulta, mientras que hasta un 30 % o más puede seguir presentando el síndrome completo (Manuzza, Klein y Moutton, 2003).

Zamorano et al. (2008) plantearon la utilidad de los diagnósticos dimensionales ya que los niños con TDAH pueden tener comorbilidad con: a) trastornos externalizados (trastornos de conducta o el trastorno negativista desafiante) y b) trastornos internalizados (trastorno de ansiedad o los trastornos del estado de ánimo). También indica la probabilidad de que se presenten trastornos de ambos grupos.

Kennan y Wakschlag (2002) consideran que también pueden presentar:

- a) Problemas neurocognitivos tales como retrasos simples o complejos del desarrollo del lenguaje, de lecto-escritura, déficits en el procesamiento visoespacial, torpeza motora fina y otros trastornos específicos del desarrollo como discalculia.
- b) Trastornos externalizados: Problemas de conducta, los cuales pueden ser leves o constituirse en un trastorno agregado. En el aspecto de la conducta, varios autores han señalado la comorbilidad con Trastornos disruptivos en general como son el Trastorno

negativista desafiante (TND) y Trastorno de conducta (TC), siendo estas patologías comorbidas más comunes en el TDAH. (Bara, et al. 2003)

c) Trastornos Internalizados: Problemas emocionales como depresión, la cual puede ser reactiva a experiencias sociales poco gratificantes tales como el rechazo de los compañeros, actitudes negativas de los profesores y relaciones conflictivas en el grupo familiar.

d) Ansiedad: Tannock (1998) considera que entre el 50 y 80 % de los niños diagnosticados con TDAH presentan Trastornos de conducta disruptiva, como el Trastorno negativista desafiante y trastornos de conducta; del 15 al 20 % desórdenes del estado de ánimo; 20 % de desórdenes de ansiedad y 20 % de desórdenes específicos de aprendizaje.

Por otro lado Raggio (1999) encontró que en el TDAH tipo combinado, hay un déficit en la percepción visomotora y pobreza en la capacidad para expresarse por escrito.

También se ha señalado que los sujetos con TDAH pueden cursar en su vida adulta con graves riesgos de abuso de alcohol y drogas, además de que dependiendo de factores psicosociales, también existe el riesgo de desarrollar Trastorno antisocial de la personalidad (Brooke, Pelham, Gnagy y Marshall, 2007)

También puede haber comorbilidad con trastornos del sueño ya que la relación entre el sueño y el TDAH no es algo nuevo, anteriormente se incluían los trastornos del sueño en los criterios diagnósticos para el TDAH en el DSM-III de 1980, pero debido a una falta de evidencia demostrable, los trastornos del sueño se eliminaron del DSM en su tercera edición en 1980.

En este punto es importante señalar que si bien los problemas de sueño pueden afectar a cualquiera en la población general, hay una mayor ocurrencia de estos problemas en los

sujetos con TDAH. Corkum, Tannock y Moldofsy (1998) consideran una ocurrencia entre dos y tres veces mayor en niños con TDAH en comparación con grupos control en estudios de investigación

Además de tener dificultades para quedarse y permanecer dormidos, también se ha observado mayor actividad durante el sueño, tales como movimientos periódicos de las piernas durante el sueño, patrones de sueño inestables y mayor somnolencia durante el día. (Gruber, Sadeh y Raviv, 2000).

Varios autores consideran que los trastornos del sueño son un desafío particularmente difícil ya que muchos de sus síntomas tales como dificultad para poner atención y concentrarse, pueden imitar los síntomas del TDAH y ser erróneamente diagnosticados. Por otro lado, los medicamentos usados para el tratamiento del TDAH podrían exacerbar trastornos del sueño (Owen, 2005). Al respecto este autor observó que los niños con TDAH presentan somnolencia excesiva durante el día y trastorno del sueño relacionado con la respiración. Estas alteraciones se reflejarán en dificultades de atención y concentración en el medio escolar y familiar, con un consecuente bajo rendimiento escolar.

1.6 Pronóstico.

El pronóstico va a depender de los problemas escolares asociados tanto individuales como socio-escolares, de los antecedentes obstétricos-perinatales, de la relación del TDAH con problemas de conducta, de la asociación con trastornos del desarrollo y en gran medida de las características del grupo familiar del menor.

Algunos autores han considerado la potencial importancia de procesos de influencia social en el riesgo de niños con TDAH. Smith, Molina y Phelham (2002) han considerado que los

niños con TDAH están teóricamente en riesgo de presentar desorden de abuso de sustancias, y los estudios de Brooke, Pelham, Gnagy y Marshal, (2007) consideran que el consumo de alcohol al punto de la intoxicación es más prevalente entre adolescentes con TDAH diagnosticados en la infancia que en adolescentes sin diagnóstico de TDAH en la infancia.

1.8 Tratamiento

Shore, Wigal y Timothy (2007) plantean que hace más de 60 años se detectó que el uso de anfetaminas reducía los síntomas disruptivos de los niños con trastorno hiperquinético, mejorando su rendimiento escolar y reduciendo la hiperquinecia. Durante las últimas dos décadas se ha visto un incremento en el diagnóstico del TDAH y en la prescripción de estimulantes particularmente en Estados Unidos. En la actualidad existen varios estimulantes disponibles para su uso clínico: metilfenidato (MPH), dextroanfetamina (DEX) y permoline (PML) principalmente. Estos son los medicamentos frecuentemente prescritos para niños con TDAH. Este desorden del cual durante largo tiempo se consideró como un trastorno infantil, ahora se sabe que persiste en la adolescencia y en la etapa adulta, lo que ha incrementado el tratamiento con estimulantes para esta condición.

Recientemente se ha demostrado que el beneficio del tratamiento con estimulantes es de corta duración, de menos de 12 semanas por lo que a lo largo de la infancia la disminución de los síntomas se observarán mientras el tratamiento farmacológico sea administrado.

Los efectos de los medicamentos pueden variar desde los que se han considerado leves (insomnio, pérdida de peso, reducción del apetito), hasta los severos (conducta compulsiva, hipertensión, ansiedad e irritabilidad), siendo estos últimos menos frecuentes. Por lo

anterior la Academia Americana Psiquiatría del Niño y del Adolescente (AACAP) en 2001 (citado en Shore, Wigal & Timothy, 2007), consideró las siguientes indicaciones para ser prescrito tratamiento farmacológico con estimulantes:

- La severidad de los síntomas y su afectación en aspectos académicos, sociales y en el funcionamiento familiar deberán ser considerados. Únicamente aquellos pacientes con déficits de moderados a severos, y presentes en dos diferentes escenarios podrían ser considerados para tratamiento con estimulantes. También se considera que la información de los síntomas deberá proporcionarse por dos adultos que estén en contacto con el menor en dos espacios o situaciones (el medio escolar y el medio familiar, por lo general).

- La comorbilidad del TDAH con trastorno de conducta, es otro criterio que se toma en consideración y se recomienda que únicamente cuando los síntomas van de moderados a severos, y que afecten el funcionamiento del niño y del adolescente en dos o más escenarios se podrá iniciar la medicación. No se recomienda la medicación antes de los 6 años de edad, debiendo implementarse técnicas conductuales para disminuir la problemática del menor en el medio escolar así como para facilitar su manejo en el medio familiar.

Ha sido ampliamente aceptado que la intervención en TDAH debe estar basada en un tratamiento multimodal, considerando varios aspectos: tratamiento farmacológico, terapia conductual y psicoeducación principalmente.

También se ha observado que brindar educación adecuada a los padres sobre el trastorno, su etiología y su tratamiento, reduce el tiempo de identificación del problema y el inicio del tratamiento interdisciplinario, lo que dará un mejor pronóstico. (Palacios, et al. 2011)

Graham (2011); Garza, Núñez y Guiloff, (2007) consideran que así como el proceso de diagnóstico tratamiento debe ser multidisciplinario, y una vez que se ha valorado a cada paciente debe diseñarse un plan de tratamiento personalizado, debiendo aplicarse de acuerdo a las necesidades del niño. Se cuenta con las siguientes modalidades:

a) Psicofarmacológico: Se utilizan fundamentalmente el metilfenidato, las anfetaminas y los antidepresivos tricíclicos. La medicación debe contemplarse cuando el deterioro social, familiar y escolar, son importantes y considerando el aspecto de riesgo-beneficio (Graham, 2011). Respecto al tratamiento farmacológico, se ha observado que los fármacos tienen un rango de efectos adversos que se han aceptado por el análisis de costo beneficio y porque se considera que su efecto es temporal.

b) Psicológico: Existen varias técnicas para el abordaje del TDAH, que proceden de diferentes escuelas (modificación de conducta, terapia familiar y psicoanalítica) sin embargo las que se han observado con mejores resultados son las técnicas que derivan de la psicología del aprendizaje, es decir las técnicas de modificación de conducta. La modificación de conducta es un tratamiento no médico para el TDHA que cuenta con una amplia base de efectividad probada. En este punto cabe señalar que los resultados dependerán de la gravedad del TDAH y la adherencia terapéutica por parte de los padres y en ocasiones de la cooperación en el medio escolar. Se considera que la intervención psicológica contrariamente a la medicación debe iniciarse en todos los casos, aunque la

aplicación de las técnicas concretas debe decidirse en función de cada paciente.

c)Psicoeducación. Cada caso deberá ser evaluado cuidadosamente para proporcionar orientación e indicaciones a padres y maestros, sobre el trastorno y sus modalidades de tratamiento. Este aspecto del tratamiento pretende mejorar aspectos conductuales principalmente, así como ayudar al menor en el entrenamiento de habilidades sociales.

d)Tratamiento psicopedagógico y neuropsicológico: Una vez evaluado el niño, debe desarrollarse un plan de tratamiento que intente rehabilitar o minimizar sus consecuencias sobre todo académicas. (Graham, 2011).

Capítulo 2. Aspectos neuropsicológicos del TDAH.

2.1 Aspectos generales.

La neuropsicología estudia funciones superiores del SNC, el estudio neuropsicológico de un sujeto se puede definir como las observaciones de las cuales el funcionamiento del cerebro se refleja en comportamiento. Cuando determinamos el funcionamiento neuropsicológico, se evalúa el comportamiento observable y se infiere a partir de éste, el funcionamiento real del cerebro (Arán y Mias, 2009).

Estos autores indican la existencia tres teorías explicativas de la naturaleza del trastorno del TDAH en términos de teorías atencionales:

1) En relación con el lenguaje y el funcionamiento del lóbulo frontal, Barkley (1997) propone que el déficit en la inhibición conductual es la característica principal del trastorno. De acuerdo con este modelo los problemas atencionales serían secundarios al déficit inhibitorio.

2) Sobre la base de la teoría neuroanatómica de la atención Arán y Mias (2009) plantean que se caracterizan como déficits principales del TDAH, una combinación de un déficit en el sistema de alerta y un déficit en el del control ejecutivo. De acuerdo con estos autores, el déficit en la conducta inhibitoria se debería a problemas atencionales.

Por otro lado, Posner y Dehaene (1994) consideran que poner atención es tener la habilidad de focalizar el esfuerzo mental en determinados estímulos y al mismo tiempo excluir otro. También plantean que este constructo complejo está presente en todas nuestras actividades

y el cual engloba los procesos cognitivos a través de los cuales el organismo utiliza las estrategias para identificar la información del entorno, y distribuir los recursos adecuadamente para llevar a cabo en forma eficaz tareas específicas.

Estos autores consideran que existe un sistema atencional cerebral determinado por redes de áreas neuroanatómicas que realizan funciones diferentes y específicas interconectadas entre sí. Aún no es posible especificar completamente el sistema atencional pero se conocen sus tres redes fundamentales las cuales se describen a continuación:

a) Sistema de alerta.

Considerada una red de estado de alerta, de vigilancia, la cual depende de estructuras subcorticales como son el Sistema reticular activador y núcleos intratalámicos del tálamo. Este sistema se proyecta hacia el córtex y es un elemento necesario para los procesos selectivos de la atención.

b) Sistema de orientación.

Red relacionada con la orientación visual y atención selectiva, permite el procesamiento de información desde el exterior hacia procesos internos. Esta red depende de estructuras posrolándicas como son el córtex parietal posterior y lóbulos temporales inferiores, así como de estructuras subcorticales, como son el colículo superior (permite el cambio de foco) y el núcleo pulvinar (permite la focalización).

c) Sistema Ejecutivo.

Red implicada en la selectividad atencional, es focalizadora y de mantenimiento de los estímulos captados por el sistema de orientación. Está red está relacionada con el control de

la acción, así como con la iniciación y con la inhibición de una respuesta determinada. Depende de la corteza prefrontal y de los ganglios basales. Realiza la división del sistema atencional en:

- Atención focalizada la cual implica control de interferencia.
- Atención sostenida la cual necesita memoria de trabajo.
- Atención dividida la cual implica flexibilidad cognitiva.

2.2 Disfunción ejecutiva.

El TDAH es un padecimiento que se caracteriza fundamentalmente por una disminución en el espectro de la atención, por dificultad en el control inhibitorio que se expresa por medio de la impulsividad conductual y cognoscitiva, además por inquietud motora y verbal más allá de la esperada para la edad del paciente.

Hay teorías relativamente recientes que intentan explicar el TDAH a partir de modelos de tipo cognoscitivo como proponen Barkley y Grodzinsky (1992); Barkley (1997 y 1999) los cuales consideran al TDAH como un déficit en la inhibición de respuesta.

La falta de inhibición del comportamiento es vista como la base de los problemas en las funciones ejecutivas como son: La memoria de trabajo, la autorregulación (del afecto, la motivación y el estado de alerta), la internalización del lenguaje y la reconstitución (capacidad para manipular representaciones mentales verbales y no verbales).

Este autor considera que la inhibición de respuesta aparece vinculada a funciones neuropsicológicas ejecutivas que dependen de los lóbulos prefrontales. Estas capacidades ejecutivas son las que se encuentran al servicio del autocontrol y de la conducta dirigida a

metas. El resultado del déficit en la inhibición de la conducta de los sujetos afectados con TDAH se modula por el contexto inmediato y sus consecuencias. Por el contrario la conducta de los niños sin TDAH, resulta más regulada por información internamente representada (planes, reglas, y estímulos auto-motivadores).

Por otro lado Sergeant (2000) se ha interesado en los problemas de atención y en las dificultades de la función ejecutiva como la fuente primaria de las dificultades en el TDAH. Este modelo incluye todos los subtipos del TDAH, mientras que el modelo de Barkley es específico para los subtipos Hiperactivo (TDAH-H) y Combinado (TDAH-C).

Barkley (1999), considera que los procesos ejecutivos desempeñan un papel importante en el rendimiento cognitivo del niño así como en su comportamiento general y en la interacción social.

Las teorías actuales del TDAH hacen referencia en forma explícita al sistema de control ejecutivo, el cual se ha considerado está en función del córtex prefrontal.

Barkley (1997) define las funciones ejecutivas (FE) como las capacidades mentales esenciales para llevar a cabo una conducta de forma eficaz, creativa y aceptada socialmente. Definió FE como los procesos o capacidades cognitivas empleadas en las situaciones en las que el sujeto debe realizar una acción no rutinaria o poco aprendida, que exige inhibir las respuestas habituales, que requiere planificación y toma de decisiones, así como del ejercicio de la atención consciente.

El concepto función o FE, define la actividad de un conjunto de procesos cognitivos vinculados al funcionamiento de los lóbulos frontales principalmente. Las observaciones clásicas de pacientes con lesiones cerebrales focales en estas estructuras han revelado el

importante papel que ellas juegan en la ejecución de actividades cognitivas de orden superior como la elaboración de programas complejos de conducta, la formulación de metas o la verificación de la acción en curso (Barkley, 1997).

Las FE definen la actividad de un conjunto de procesos cognitivos vinculados al funcionamiento de los lóbulos frontales. Las observaciones de pacientes con lesiones cerebrales focales en estas estructuras han revelado el importante papel que ellas juegan en la ejecución de actividades cognitivas de orden superior tales como: a) la elaboración de programas complejos de conducta; b) la formulación de metas o la verificación de una acción en curso; c) el diseño de planes y programas; d) el inicio de las actividades; e) la autorregulación y la monitorización de las tareas; f) la selección precisa de los comportamientos y las conductas; y g) la flexibilidad en el trabajo cognitivo, además de su organización en el tiempo y en el espacio (Barkley, 1997).

Las definiciones de FE son amplias y difíciles de operacionalizar, se les define como el constructo cognitivo usado para describir conductas dirigidas hacia una meta, que se consideran mediadas por los lóbulos frontales. Incluyen la planificación, inhibición de respuestas, flexibilidad, búsqueda organizada y memoria de trabajo. Todas las conductas de la función ejecutiva comparten la necesidad de desligarse del entorno inmediato o contexto externo para guiar la acción a través de modelos mentales o representaciones internas. (Galindo et al. 2001).

Así pues las funciones ejecutivas harían referencia a un conjunto de estrategias que incluirían: a) Intención de inhibir una respuesta o demorarla para un momento posterior más adecuado, b) un plan estratégico de secuencias de acción, y c) una representación

mental de la tarea que incluya la información de los estímulos relevantes codificada en la memoria y la meta futura deseada. Estas operaciones se basan en la idea de que sirven para controlar y regular el procesamiento de la información en el cerebro (Barkley, Murphy y Bush, 2001).

Entre las capacidades que integran este constructo teórico propuesto por estos autores destacan las siguientes:

Planificación. Para conseguir la meta propuesta el sujeto debe elaborar y poner en marcha un plan estratégico organizado en secuencias de acción. Es necesario puntualizar que la programación no se limita únicamente a ordenar conductas motoras, ya que también planificamos nuestros pensamientos con el fin de desarrollar un argumento. Recurrimos a ella en procesos de recuperación de la información almacenada en la memoria.

Flexibilidad. Es la capacidad de alternar entre distintos criterios de actuación que pueden ser necesarios para responder a las demandas cambiantes de una tarea o situación.

Memoria de Trabajo. Permite tener activada una cantidad limitada de información necesaria para guiar la conducta durante el transcurso de la acción: El sujeto necesita disponer de una representación mental tanto del objetivo como de la información relevante, no sólo acerca del estado actual sino también en relación a la situación futura. La memoria de trabajo requiere la selección y amplificación de las acciones que son útiles para llevar a cabo la tarea, así como la capacidad de ignorar distractores potenciales.

Monitorización. Es el proceso que corre paralelo a la realización de una actividad y consiste en la supervisión necesaria para la ejecución adecuada y eficaz de los procedimientos en curso. La monitorización permite al sujeto darse cuenta de las posibles

desviaciones de su conducta sobre la meta deseada, de este modo puede corregirse un posible error antes de ver el resultado final.

Inhibición. Se refiere a la interrupción de una determinada respuesta que generalmente ha sido automatizada. Por ejemplo, si de repente cambiara el código que rige las señales de los semáforos y tuviéramos que parar ante la luz verde deberíamos inhibir la respuesta dominante o prepotente de continuar la marcha sustituyéndola por otra diferente (en este caso detenernos). La estrategia aprendida que anteriormente era válida para resolver la tarea, deberá detenerse ante una nueva situación, permitiendo la ejecución de otra respuesta. También puede demorarse temporalmente, esperando un momento posterior más adecuado para su puesta en práctica.

La investigación de las FE ha despertado en los últimos años un creciente interés (Sánchez y Narbona, 2001). Son abundantes los trabajos que estudian sus alteraciones en distintas enfermedades, especialmente en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (Barkley 1997; Grodzinsky y Diamond, 1992; Biederman et al. 1990; Siedman, Biederman, Weber, Hatch y Faraone, 1998).

Por tratarse de una función compleja el trabajo de cada una de sus operaciones depende de factores múltiples tales como la naturaleza de la tarea, el entrenamiento académico, las destrezas automatizadas y de las demandas de otras tareas simultáneas o secuenciales.

El periodo de mayor desarrollo de las FE ocurre entre los 6 y 8 años de edad, en este tiempo los niños adquieren la capacidad de autorregular sus comportamientos y conductas, de fijarse metas y anticiparse a los eventos, sin depender de las indicaciones externas, aunque cierto grado de descontrol e impulsividad aún está presente. Estas capacidades

cognitivas están claramente ligadas al desarrollo del lenguaje y a la aparición del nivel de las operaciones lógicas formales y a la maduración de las zonas prefrontales del cerebro, lo cual ocurre tardíamente en el proceso de desarrollo infantil (Grodzinsky y Diamond, 1992)

La memoria de trabajo u operativa (MO) es un componente de las FE es ahí donde se mantiene en forma temporal la información en uso (durante algunos segundos) para ser procesada con el objeto de completar una tarea. En términos estrictos, la MO no es una memoria en si misma sino de atención operativa que permite trabajar con los contenidos de la memoria, almacenando información limitada a los estímulos percibidos y la manipula al servicio de procesos cognitivos más complejos, facilitando la codificación de la información en proceso.

Con sus propiedades visuales y fonológicas, controla la atención, guía la conducta y la toma de decisiones momento a momento durante toda la actividad. En cuanto a estas propiedades surgen los conceptos de memoria de trabajo no verbal y memoria de trabajo verbal. La primera (no verbal) se refiere a la capacidad para representar la información visualmente en la memoria, y cuya disfunción hace que la conducta de la personal esté controlada por el contexto inmediato y sus consecuencias (dificultad en la planificación de conductas futuras, conciencia temporal, manejo de los tiempos). La segunda (verbal), se refiere a la habilidad de cada uno para “hablarse a uno mismo” durante la resolución de un problema, la cual al ser disfuncional provoca la desorganización de la expresión verbal y a las dificultades en la lectura comprensiva. En estos procesos participarían la corteza prefrontal, modulada por las catecolaminas dopamina y noradrenalina (Curatolo, D’Agati y Moavero, 2010).

Los rasgos clínicos que dependen de los lóbulos prefrontales parecen reflejar una disfunción temprana del funcionamiento ejecutivo, que involucra el circuito tálamo-estriofrontal, ya que los pacientes presentan déficit en el control inhibitorio, en la flexibilidad cognoscitiva, en la memoria de trabajo, en la autorregulación motivacional y en la atención, durante el procesamiento no automático de la información (Narbona, García y Sánchez 1999; Gansler et al. 1998; Galindo, 2001)

Almeida (2005) ha planteado que las lesiones en la porción orbitaria de la corteza prefrontal humana producen desinhibición social e impulsividad, y las lesiones de la porción dorsolateral de la corteza prefrontal producen alteraciones en la capacidad de organización, planeación, memoria de trabajo y atención.

En la literatura se han empezado a considerar diferentes subtipos cognoscitivos en el TDAH Gansler et al. (1998) encontraron déficits selectivos en el funcionamiento ejecutivo que interpretan como una desregulación de los sistemas del lóbulo cerebral frontal que se traduce en defectos de la atención sostenida, de la flexibilidad cognoscitiva y de la memoria de trabajo. Estos autores realizan la diferencia entre los tipos de TDAH, considerando que los pacientes con TDAH-H tienen deficiencias más acentuadas en los ejercicios de memoria de trabajo con componente visoespacial, que reflejan el compromiso del sector dorsolateral prefrontal, mientras que en los pacientes con TDAH-I cursan con un pobre desempeño en las tareas que requieren de la retención de unidades específicas de información dentro de la memoria de trabajo bajo condiciones de interferencia, lo que está relacionado con funcionamiento del sector inferior del lóbulo frontal y del sistema límbico.

Grodzinsky y Diamond (1992) consideran que las investigaciones en TDAH definen la

atención como parte de un proceso que involucra directamente la interacción de la persona con su ambiente, donde es fundamental la detección y orientación frente al estímulo entrante. Otros autores se centran en la atención como mecanismo de procesamiento de la información que sigue a la detección del estímulo y conduce a la respuesta. En el TDAH habría una disfunción del input (inatención) y del output (disfunción del procesamiento de la información).

Estos autores, consideran que en los circuitos de la atención se localizan a nivel de la corteza prefrontal controlando la memoria de trabajo, la atención propiamente dicha y la inhibición de las respuestas. En niños con TDAH los grupos neuronales y por ende los circuitos señalados serían menos funcionales e hipoactivos. Otro papel involucrado con el TDAH y que involucra a la corteza prefrontal es la función ejecutiva, la cual determina como planificar una acción, iniciarla, regularla, evaluarla, evitar distracciones por estímulos irrelevantes, resistir a la interferencia del medio y ser capaz de finalizar la acción. Se ha encontrado que el lóbulo frontal es de menor tamaño en niños con TDAH que en controles normales (Smith, Molina y Pelham, 2002). Estos autores consideran que existen otras zonas comprometidas como el cuerpo calloso y los ganglios basales (globo pallidus y putamen) los cuales serían de menor tamaño en niños con TDAH. Estas zonas controlan los impulsos coordinando o filtrando información de otras regiones e inhibiendo respuestas automáticas. También plantean que antes de mantener la atención, es necesario enfocarse en un estímulo determinado. Esto requiere la acción de la corteza temporal superior, parietal inferior y sus conexiones con el cuerpo estriado. La decodificación que implica maniobrar la información detectada depende del hipocampo y de la amígdala. El cambiar de foco atencional de un estímulo involucra la corteza prefrontal que incluye la corteza cingulada anterior.

2.3 Hipótesis de la disfunción del lóbulo frontal.

Se ha observado que el patrón esencial de los déficits cognitivos del TDAH como son las deficiencias en las tereas de atención y deficiencias en las funciones ejecutivas presentan un parecido con el síndrome del lóbulo frontal (Smith, Kates y Vriezen, 1982)

Los lóbulos frontales empezaron a ser considerados en el TDAH al observar a pacientes con lesiones focales del cerebro principalmente a nivel frontal y cuyo comportamiento era muy similar al que presentaban los niños con TDAH.

Se plantea que los lóbulos frontales participaban en los procesos de activación e inhibición que están en la base de la atención voluntaria y la regulación del comportamiento motor. Manuzza, Klein y Moutton (2003) han confirmado una semejanza significativa entre la sintomatología comportamental asociada a daños en los lóbulos frontales y los síntomas del TDAH, sugiriendo que la porción más anterior de los lóbulos frontales (áreas prefrontales) está comprometida en niños con TDAH.

En este sentido los estudios clínicos indican que existe una asociación entre la disfunción del cortex prefrontal dorsolateral producida en el síndrome disejecutivo y dificultades atencionales, así como la carencia de comportamiento estratégico autodirigido, o la capacidad de demorar e inhibir respuestas. La disfunción del cortex orbito-frontal puede desencadenar euforia, desinhibición, hipomanía esporádica, impulsividad y un comportamiento social inadecuado, mientras que la disfunción del cíngulo anterior puede manifestarse como aislamiento social o apatía.

Para finalizar este punto se considera que uno de los modelos más ampliamente aceptado dentro de la comunidad científica fue el propuesto por Barkley (1997, 1999) hacia la

construcción de una teoría unificada para el TDAH. El modelo plantea la existencia de un déficit en la inhibición conductual como la característica principal del TDAH, lo que ocasionaría un déficit en las funciones ejecutivas (memoria de trabajo, autorregulación del afecto, internalización del lenguaje y reconstitución)

2.4 Evaluación del TDAH.

Evaluación del comportamiento.

Un aspecto clave en la evaluación del TDAH consiste en inferir el funcionamiento cerebral de estos niños a través de sus comportamientos, existiendo listados que hacen referencia a la falta de atención, al exceso de actividad y la impulsividad (DSM-IV, Escala de Conners; Escala para la Evaluación del Déficit de Atención, de Farre y Nargona, 2001.), sin embargo es necesario determinar la etiología de esos síntomas. Se debe considerar que el niño está en proceso de desarrollo y que muchos niños pueden manifestar hiperactividad e impulsividad en forma transitoria o permanente, sin constituir dichos síntomas un trastorno. Por el contrario el TDAH es un síndrome que cumple los requisitos de un trastorno clínico, es decir tiene un curso, una duración y una respuesta al tratamiento específicos (Garza, Núñez y Guiloff, 2007).

La valoración del TDAH es un proceso multidisciplinario, el cual incluye además de evaluarse al menor, la obtención de información de padres y maestros. Se realiza a través de los siguientes pasos:

A) Evaluación con padres y profesores como fuente de información.

La primera fase consiste en hacer una anamnesis minuciosa, obteniendo información de padres y profesores referente a los aspectos prenatales y perinatales del sujeto. Así como su

curso evolutivo, historia escolar e historia del desarrollo. Se deberá investigar:

- a) Historia clínica y del desarrollo: Curso y duración del embarazo, factores pre, peri y posnatales.
- b) Historia del síntoma: Se debe investigar cómo, cuándo y dónde se presentan los síntomas y si van acompañados de otros.
- c) Configuración del grupo familiar: Se deben investigar las características sociodemográficas del grupo, la organización del grupo familiar, las características de crianza, además de las estrategias que los padres han desarrollado ante los síntomas del niño.

B) Evaluación del menor.

Posteriormente se puede pasar a analizar la sintomatología y la problemática del niño en forma sistemática utilizando además de la técnica de entrevista y la observación del menor, las siguientes escalas comportamentales, basadas en listados generales o específicos

- a) Dentro de las Escalas Específicas de Hiperactividad: escala de Conners para padres y profesores del 2008 (Citado por Galindo et al. 2001).
- b) Escala de déficit de atención e hiperactividad (EDAH) de Farré y Narbona, 1997.
- c) Cuestionario para los síntomas de TDAH. El cual es parte de la Prueba de Neuropsi Atención y memoria (Ostrosky, Gómez, Matute, Roselli, Ardila y Pineda, 2003).

C) Evaluación del funcionamiento ejecutivo.

Como hemos visto en párrafos anteriores varios autores han observado la semejanza entre las conductas de niños con TDAH y las conductas de adultos con daño cerebral frontal. Las

dificultades de los niños con TDAH en edad escolar parecen centrarse en el dominio de comportamientos asociados a alteraciones en el funcionamiento frontal, es decir, la autorregulación o funciones ejecutivas tales como fluidez verbal, impulsividad, pérdida de inhibición y el mantenimiento de la atención, así como la organización y el monitoreo de la conducta (Barkley 1997; Pennington y Ozonoff, 1996).

Matute, Roselli, Ardila y Ostrosky (2007), señalan que el objetivo de una evaluación neuropsicológica es determinar la presencia de cambios cognoscitivos y comportamentales en los que se sospecha algún tipo de alteración o disfunción cerebral, y consideran que estos cambios comportamentales y cognoscitivos se definen y cuantifican mediante la observación clínica y la utilización de instrumentos de medición. Plantean que el estudio detallado de las funciones cognoscitivas puede contribuir tanto al diagnóstico y etiología, como al diagnóstico diferencial de condiciones neurológicas. También a determinar si se trata de un proceso crónico o agudo, igualmente la evolución estática o progresiva de una condición neurológica puede determinarse mediante un seguimiento neuropsicológico. Estos autores consideran que la evaluación neuropsicológica se realiza buscando los siguientes objetivos:

- a) Determinar la actividad cognoscitiva del paciente en condiciones patológicas y no patológicas.
- b) Analizar los síntomas, signos y síndromes fundamentales.
- c) Proveer información adicional para efectuar un diagnóstico diferencial entre dos condiciones aparentemente similares.
- d) Proponer patologías subyacentes a la disfunción cognoscitiva existente.

e) Sugerir procedimientos terapéuticos y de rehabilitación.

f) Determinar la eficacia de un tratamiento particular.

Existen varios instrumentos neuropsicológicos que en forma separada evalúan algunas capacidades del funcionamiento ejecutivo entre las que encontramos el Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST), de Talley, Curtis y Kay (2001), y la Prueba de conflicto palabra-color o Test de Stroop de Golden (1999).

En nuestro medio existen dos pruebas neuropsicológicas que miden cada una de ellas un gran número de funciones ejecutivas, además de haber sido desarrollada, validadas y estandarizadas en población latina por lo que considero importante su explicación detallada.

1) NeuroPsi-Prueba de Atención y Memoria.

Los autores de este instrumento consideran que en Latinoamérica es necesario contar con pruebas neuropsicológicas que incluyan criterios de ejecución de la población normal hispanohablante ya que los factores culturales son variables importantes cuando se ejecutan pruebas neuropsicológicas. (Ostrosky, Gómez, Matute, Roselli, Ardila y Pineda, 2003).

Además, señalan que con frecuencia se traducen los instrumentos desarrollados en otros países y se emplean sus normas, lo cual invalida la interpretación de sus resultados.

Debido a la influencia del nivel sociocultural en las funciones cognitivas y al alto índice de analfabetismo en Latinoamérica, las pruebas para esta población deben contar con rangos distintos de escolaridad, incluyendo población analfabeta.

El objetivo de este instrumento es contar con índices confiables que permitan hacer un diagnóstico temprano y/o predictivo de alteraciones en las funciones de atención y memoria, En lo que respecta a la atención, evalúa la atención selectiva, sostenida y el control atencional, y en lo que respecta a la memoria evalúa memoria de trabajo, y memoria a corto y largo plazo para material verbal y visomotor (Ostrosky et al. 2003).

Las áreas cognoscitivas que evalúa la prueba Neuropsi son:

- a) Orientación.
- b) Atención y concentración identificando: Deficiencias en el nivel de conciencia o estado de activación, atención selectiva, atención sostenida y control atencional.
- c) Memoria: memoria sensorial, memoria a corto plazo, memoria a largo plazo y memoria de trabajo.

Respecto a los datos normativos de este instrumento:

- a) Se administró el test a un total de 950 sujetos normales de entre 6 a 85 años, dividiéndose la muestra en nueve grupos de edad.
- b) La muestra de adultos se estratificó de acuerdo a tres niveles educativos: bajo de 0 a 3 años de estudios, medio de 4 a 9 años de estudio y alto de 10 a 24 años de escolaridad.
- c) Los criterios de inclusión fueron: 1) No tener antecedentes de alteraciones neurológicas, ni psiquiátricas de acuerdo a una historia clínica; 2) no tener limitaciones físicas que impidan la ejecución de las pruebas; 4) tener una agudeza visual y auditiva normal o corregida; 5) en el caso de los niños, que no tuvieran reprobación escolar y un promedio mínimo de ocho; y 6) en el caso de los adultos que fueran funcionalmente independientes.

Calificación:

- a) El sistema de calificación de Neuropsi aporta datos cuantitativos y cualitativos.
- b) Se cuantifican los datos naturales o crudos y se convierten a puntuaciones normalizadas con una media de 100 y una desviación estándar de 15.
- c) Además de las puntuaciones totales con los datos independientes de cada habilidad cognoscitiva, se obtiene un perfil individual. Los datos naturales de las 29 subpruebas se convierten a puntuaciones normalizadas con una media de 10 y una desviación estándar de 3.
- d) Tanto para la puntuación total como para las diversas subpruebas los parámetros de normalización permiten tener un grado o nivel de alteración que se clasifican en:
 - Norma alto
 - Normal
 - Alteraciones leves
 - Alteraciones severas.

2) Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI).

Matute, Roselli, Ardila y Ostrosky (2007) desarrollaron esta prueba con el fin de contar con un instrumento confiable que permitiera conocer las características neuropsicológicas de niños hispanos entre 5 y 16 años de edad. Los objetivos específicos que se plantearon en el desarrollo de este instrumento fueron:

- a) Tener una evaluación diagnóstica de un problema de desarrollo que busque determinar tanto las áreas fuertes como las débiles.
- b) Poder determinar alteraciones cognitivas y comportamentales.

- c) Detección de alteraciones no demostrables a través de neurodiagnóstico estándar.
- d) Detección de déficit específico en áreas tales como atención, memoria, lenguaje, percepción, habilidades visoespaciales, etc.
- e) Monitoreo del estado neuropsicológico de un paciente.
- f) Caracterización de las capacidades básicas para elaborar un programa de atención.

Estos autores consideran que el constructo teórico que subyace a la ENI consiste en el de toda prueba neuropsicológica, es decir conocer las características de las habilidades cognoscitivas y conductuales que se considera reflejan la integridad del sistema nervioso central (SNC).

Las normas de la ENI se obtuvieron de una muestra de 788 niños de 5 a 16 años, seleccionado en tres poblaciones: Manizales, Colombia; y en Guadalajara y Tijuana, México.

Este instrumento comprende la evaluación de los siguientes procesos neuropsicológicos:

Habilidades construccionales, Memoria (codificación y evocación diferida), Habilidades perceptuales, Lenguaje, Lectura, Escritura, Aritmética, Habilidades espaciales, Atención, Habilidades conceptuales y Funciones Ejecutivas.

Por otro lado considero que la Escala de Inteligencia Wechsler para niños-IV (WISC-IV), sin ser una prueba neuropsicológica podría ser de gran utilidad en el diagnóstico del TDAH por las siguientes razones:

- a) *Para establecer diagnóstico diferencial.* En el campo clínico se ha visto que

algunos niños pueden presentar sintomatología que a través de una escala de síntomas para padres o maestros, e incluso en una entrevista diagnóstica pueden indicar un posible TDAH, pero si también se detectan problemas de disfunción familiar, de abuso o de maltrato, cualquiera de estos últimos podría ser la verdadera etiología de los síntomas disruptivos del menor, por lo que la evaluación con este instrumento podría ser de importancia diagnóstica. En este aspecto se ha encontrado que si bien los niños con TDAH por lo general alcanzan puntuaciones cerca del rango normativo de funcionamiento intelectual, comparados con niños sin TDAH, pueden tener un desempeño más deficiente en medidas de Velocidad de procesamiento y Memoria de trabajo, que en aquellas de capacidad verbal. También presentan rendimiento más bajo en las puntuaciones medias que los grupos control a través de este instrumento, en las puntuaciones de los índices de Velocidad de Procesamiento y de Memoria de Trabajo, además de presentar puntajes significativamente más bajos en las subpruebas de Claves y Aritmética. (Barkley, Murphy y Bush, 2001).

- b) Por ser un instrumento estandarizado en México. Se trabajó sobre una muestra de 1234 participantes de 11 estados de la república mexicana considerados en 5 regiones diferentes.

CONCLUSIONES.

De acuerdo al material revisado, se considera que el TDAH es un padecimiento crónico cuyos síntomas se inician en la infancia, y del cual la manifestación en dos o más lugares (por lo general la escuela y el hogar) de hiperactividad o falta de atención, o ambas, afectan de manera importante el desarrollo del niño que lo padece.

Por otro lado al ser el niño un ente en desarrollo es difícil establecer si la diferencia observada en la atención y en la actividad, entre un niño y su grupo de iguales, se deben a retraso en la maduración del SNC, a problemática emocional o a un cuadro psicopatológico con sintomatología consolidada, lo que en ocasiones dificulta el diagnóstico.

Además de lo anterior los índices de prevalencia del TDAH no muestran consenso de acuerdo a lo revisado, hay índices de 3 a 5 %, y otros desde 3 a 10 % de la población infantil. Estos índices, dan cuenta de sus dificultades diagnósticas, ya que un niño puede tener síntomas del TDAH, en lo que respecta a la Hiperactividad y la falta de atención, sin embargo la etiología puede ser diversa, por lo que se considera importante ser cuidadoso en el diagnóstico diferencial.

Se encontró consenso en la literatura revisada en lo que respecta a tres puntos: 1) a la etiología del TDAH, la cual se refiere a la influencia de factores genéticos, con alteraciones neuroanatómicas investigadas a través de estudios de neuroimagen, y en el planteamiento de alteraciones en los neurotransmisores relacionados con la dopamina y noradrenalina; 2) en el tratamiento, el cual se ha insistido que debe de ser multimodal, incluyéndose farmacoterapia, terapia conductual y psicoeducación; y 3) acuerdo respecto al proceso de diagnóstico de cual la mayoría de los autores señalan la importancia de que sea multidisciplinario.

También se enfatiza la importancia del enfoque neuropsicológico para el abordaje y rehabilitación del TDAH en este sentido la literatura reconoce los planteamientos de Barkley al enfoque neuropsicológico del TDAH. La conceptualización del TDAH como un déficit de inhibición, explica la dificultad de los niños que padecen este trastorno para inhibir una conducta inicial, para detener una conducta en curso y para controlar las interferencias. También el constructo de Funciones Ejecutivas ha dado cuenta de alteraciones en estas funciones en los niños con TDAH.

En esta revisión documental se encontró que las pruebas neuropsicológicas permiten medir cuantitativa y cualitativamente el funcionamiento ejecutivo, siendo esta medición difícil por dos aspectos: a) por la naturaleza de las tareas del funcionamiento ejecutivo y b) porque la mayoría de las pruebas miden uno de varios elementos del funcionamiento ejecutivo.

Al respecto en nuestro medio las pruebas de Neuropsi Atención y Memoria de Ostrosky, Roselli, Matute y Ardila (2002) y la Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI, 2007) de los mismos autores contemplan la evaluación de la mayoría de las funciones ejecutivas. En este punto cabe señalar que la evaluación neuropsicológica sobre todo en el aspecto cualitativo es de gran utilidad para realizar diagnóstico diferencial, además para poder diseñar programas de intervención y rehabilitación neuropsicológica.

A partir del material revisado se puede enfatizar la importancia de la evaluación neuropsicológica. En este punto cabe considerar que la variabilidad en el resultado de las pruebas neuropsicológicas en los niños, tiene influencia de elementos como la edad, el nivel educativo y el nivel socioeconómico, factores que deberán considerarse tanto en el proceso diagnóstico, como de tratamiento.

En el aspecto etiológico es importante referirse a la presencia de déficits neuropsicológicos y conductuales como consecuencia de un compromiso en la activación de circuitos prefrontales corticales y subcorticales.

Con base a lo revisado se considera que el diagnóstico de TDAH no puede realizarse únicamente a partir de puntuaciones obtenidas en escalas de comportamiento, siendo necesario determinar los aspectos cognoscitivos, sociales y afectivos de los pacientes en estudios que permitan realizar diagnóstico diferencial.

Por otro lado se considera que la presencia de otros padecimientos comórbidos al TDAH hacen necesario su diagnóstico ya que de ello derivará un plan de tratamiento diseñado para las necesidades terapéuticas de cada individuo.

Debe considerarse que la afectación en el funcionamiento ejecutivo manifestada en síntomas disruptivos y de falta de atención ocasiona efectos negativos en la autoestima de los menores afectados, los cuales están en riesgo de presentar padecimientos comorbidos.

Por otro lado existen varios instrumentos neuropsicológicos de gran utilidad para el diagnóstico y diagnóstico diferencial del TDAH. En nuestro medio tenemos dos baterías Neuropsicológicas desarrolladas y validadas para población mexicana y latina, las que permiten evaluar cada una un gran número de funciones ejecutivas de las cuales valdría la pena hacer más investigación, con este instrumento.

La literatura revisada recomienda la realización de investigación del TDAH del Tipo Inatento, grupo poco investigado y el cual puede estar subdiagnosticado señalándose en la mayoría de los estudios que es el tipo más frecuente en las niñas.

REFERENCIAS

- Almeida, L. G. (2005). Alteraciones anatómico-funcionales en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Salud Mental*. 28 (3), 1-12.
- Asociación Americana de Psiquiatría (1994). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV (4ª ed)*. Barcelona: Masson
- Arán, V. y Mías, D. (2009) Neuropsicología del Trastorno por Déficit de Atención. *Revista Argentina de Neuropsicología*. 13, 14-28. Recuperado de www.revneuropsi.com.arg.
- Bara, S., Vicuña, P., Pineda, D. & Henao, G. (2003). Perfiles neuropsicológicos y conductuales de niños con Trastorno por déficit de atención de Cali, Colombia. *Revista de Neurología*. 37 (7), 608-615.
- Barkley, R. & Grodzinsky, G. (1992). Frontal lobe functions in Attention deficit disorder with and without Hyperactivity: a review and research report. *Journal Abnormal Child Psychology*. 20, 163-188.
- Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*. 121 (1), 65-94.
- Barkley, R. A. (1999). Response inhibition in Attention-deficit hyperactivity disorder. *Mental Retardation and developmental disabilities*. 5, 177-183.
- Barkley, R. A., Murphy, K.R. & Bush, T. (2001). Times perception and reproduction in in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*. 15 (3), 351-360.

- Biederman, J., Faraone, S., Keenan K., Knee, D. & Tsuang M. (1990). Family-genetic and psychosocial risk factor in Attention deficit disorder. *Journal American Academy Child Adolescent Psychiatry*, 29 (4), 526-533.
- Biederman, J., Faraone, S., Keenan, & K., Krifcher, B. (1992) Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 49, 728-738.
- Brooke, S.G., Pelham E., Gnagy, E. & Marshal, M. (2007). Attention deficit hyperactivity disorder, risk for heavy drinking and alcohol use disorder in age specific. *Alcohol Clin Exp. Res April 31* (4), 200-217. doi: 10.11117j. 1530-0277 .00349.x (PubMed)
- Cherkasova M. & Hechtman, M. (2005). Neuroimaging in Attention-deficit hyperactivity disorder: Beyond the frontostriatal circuitry. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 54 (10), 561-577. Recuperado de <http://www.juriquilla.biblioteca.unam> (PubMed)
- Cole, W. R., Mostofsky, S. H., Gidley, M.A., Drenckla, M., & Mahome E.M. (2009) Age-related changes in motor subtle sings among girls and boy with ADHD. *Neurology* 71 (19), 1514-1520. doi: 1212/01.wnl0000334275.57734.5f
- Corkum, P.H., Tannock, R. & Moldofsy, H. (1998). Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 37, 637- 646.
- Curatolo, P., D'Agati, E & Moavero R. (2011). The neurobiological basis of TDAH. *Italian Journal Pediatrics*. 36, 10-19. doi: 10.118/1824-7288-36-79 PubMed.
- Cherkasova, M. & Hechtman, M. (2005). *Neuroimaging in Attention-Deficit hyperactivity*

- disorder: Beyond the frontostriatal circuitry. The Canadian Journal of Psychiatry, 54* (10), 561-573. Recuperado de [http://www.juriquilla.biblioteca.unam\(PubMed\)](http://www.juriquilla.biblioteca.unam(PubMed)).
- Farre, A. & Narbona, J. (2001). *Escala para la Evaluación del Déficit de Atención* (4ª ed.). Madrid: Tea.
- Galindo, G., De la Peña F. De la Rosa N., Robles, E., Salvador, J. & Cortés J. (2001). Análisis neuropsicológico de las características cognoscitivas de un grupo de adolescentes con Trastorno por déficit de atención. *Salud Mental, 24*(4), 50-57.
- Gansler, D.A., Fucetola, R., Kregel, M., Stetson, S. & Zinering, R. (1998). Are there cognitive subtypes in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Journal Children neurology, 14*, 801-805.
- Garza, S., Nuñez S., & Guiloff, A. (2007). Autoestima y locus de control en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México, 64*, Julio-Agosto.
- Golden, J. (1999). *Stroop Test de Colores y Palabras* (2ª ed.). Madrid: Tea.
- Goodman, R. & Stevenson J. (1989). The etiological role of genes, family relationships and perinatal adversity. *Journal Child Psychology, 30*, 691-679.
- Graham, J. (2011). European guidelines on managing adverse effects of medication for ADAD. *Child Adolescent Psychiatry, 20* (1), 17-37. doi: 10.1007/s00787-010-0140-6
- Grodzinsky, G.M. & Diamond, R. (1992). Frontal lobe functioning in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology, 8*, 427-446.

- Gruber, R., Sadeh, A. & Raviv, A. (2000). Instability of sleep patterns in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39: 495-501.
- Guardiola, A., Fuchs, F. D. & Rotta, N. T. (2000) Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder. *Arg. Neuropsychiatric*. 58, 401-407.
- Kennan, K. & Wakschlag, L. (2002). Psychiatric comorbidity and functioning in clinical referred preschool children and school-age youths with ADHD. *Journal American Academy Children and adolescent Psychiatry*. 41, 263-274.
- Lahoste, G., Swanson J., Wigal, S., Gable, C., and Kennedy J. (1998). Dopamine D4 receptor gene polymorphism in associated with attention deficit disorder. *Psychiatry*. 1, 121-124.
- Manuzza, S., Klein, G. & Moutton, J. (2003). Persistence of attention – deficit / hyperactivity disorder into adulthood: What have we learned from the prospective follow-up studies. *Journal Attention disorder*, 7, 93-100.
- Matute, A., Roselli, C., Ardila, A. & Ostrosky, F. (2007). *Evaluación Neuropsicológica Infantil*. (1ª ed.) México: El Manual Moderno.
- Narbona, A., García, J. y Sánchez R. (1999). Neurobiología del trastorno de la atención e hiperactividad en el niño. *Revista de Neurología*, 28 (2), 160-164.
- Nassen, S., Chaudhary, B. & Collop, F. (2000) Attention deficit hyperactivity in adult and obstructive apnea. *Sleep Chest*, 119, 294-296.
- Organización Mundial de la Salud. (2002). *Clasificación Internacional de las Enfermedades CI-10*. México: Médica-Panamericana.

- Ostrosky, F., Gómez, E., Matute, E., Roselli, M., Ardila, A. & Pineda D. (2003) *NeuroPsi Atención y Memoria* (1ª ed.). Mexico: American Book Store/Biblioteca Teleton.
- Owens, J. (2005). The ADHD and sleep conundrum: a review. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 4, 312-322.
- Palacios, L., De la Peña, F., Valdemar, A & Patiño, R. (2011). Conocimientos, creencias y actitudes en padres mexicanos acerca del Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Salud Mental*. 2, (34), 149-158.
- Pennington, B.F. & Ozonoff, S. (1996). Executive function and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.
- Posner. M.I. & Dehaene, S. (1994). Attentional networks. *Neurosciences*, 17(2), 75-79.
- Raggio.D. (1999). Visuomotor perception in children with attention deficit hyperactivity disorder-combined type. *Perceptual Motor Skill* 88, 448-450.
- Riccio, A., Reynolds, R., Lowe, J. & Moore, J. (2002). The Continuous Performance Test: a window on the neural substrate for attention for attention? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 235-272.
- Romero, T., Lara, C. & Herrera S. (2002). Estudio familiar del trastorno por déficit de atención. *Salud Mental*. 25(3), 41-46.
- Sánchez, R. & Narvona, J. (2001). Revisión conceptual del sistema ejecutivo y su estudio en el niño con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología*, 33, 47-53.

- Seidman, L., Biederman, J., Weber, W., Hatch, M. & Faraone, S. (1998). Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44, 260-268.
- Sergeant, J.A. (2000). The cognitive model: an empirical approach to attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 24, 7-12
- Shore, B., Wigel, B. & Timothy, L. (2007). Special considerations in diagnosis and treating in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal CNS Spectrum* 12, (9), 10-24.
Recuperado de www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/17545959
- Smith, B.H., Molina, B.S.G., Pelham, W.E. (2002). The clinically meaningful link between alcohol and Attention deficit hyperactivity disorder. *Alcohol Health Res World* 26,122-129.
- Smith, M.L., Kates, M.H. & Vriezen, E.R. (1982). The development of frontal-lobe functions. *Handbook of Neuropsychology*, 7, 309-330. Amsterdam: Elsevier Science publisher B.V
- Stevens, J., Quitter, A.L. & Zuckerman J. (2002) Behavioral, inhibition, self-regulation of motivation, and working memory in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Development Neuropsychology*. 21, 117-129.
- Talley, J., Curtis, G. & Kay, G. (2001). *Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin*. Madrid: Tea.

Tannock. R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological and genetic research. *Children Psychology and Psychiatry*, 39, 142-157.

Zamorano, E., Ricardo, J., Palacios, L., Serra, E., Galindo, G. y Molina, V. (2008). Potenciales relacionados con eventos y comorbilidad en un grupo de adolescentes con Trastorno por déficit de atención. (2003) *Salud Mental* 31 (3), 213-119