

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Correlatos Electroencefalográficos y Funciones Ejecutivas en
Estudiantes Universitarios Con Diagnóstico de Trastorno por Déficit
de Atención e Hiperactividad.

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO EN LA MAESTRÍA DE PSICOBIOLOGÍA

PRESENTA

LIC. AURORA LEONILA JAIMES MEDRANO

DIRECTOR: DR. FELIPE CRUZ PÉREZ

COMITÉ: DRA. YOLANDA DEL RÍO PORTILLA
MTRO. GERARDO ORTIZ MONCADA
DR. SAMUEL JURADO CÁRDENAS
DR. GERMÁN PALAFOX PALAFOX

MÉXICO, D.F. 2010



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.

Índice

1.-Definición del TDAH

2.- Etiología

2.1.-Genética

2.2.- Neuroquímica

2.3.- Anatomofisiológica

3.- Criterios Diagnósticos

3.1.- Antecedentes

3.2.-Evolución de los Criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM

3.3.- Clasificación Internacional de las Enfermedades, décima edición (CIE 10)

3.4. Controversias y consideraciones generales sobre el diagnóstico

4.- Epidemiología en niños y adolescentes

5.- Manifestaciones Clínicas en niños y adolescentes

6.-Comorbilidad en niños y adolescentes

7.-Tratamiento en niños y adolescentes

7.1.-Farmacológico

7.2.-Psicosocial

8.-TDAH en la edad adulta

8.1.- Antecedentes

8.2.-Epidemiología

8.3.-Características Clínicas

8.4.-Comorbilidad

8.5.-Diagnóstico

8.6.-Tratamiento

8.6.1.-Farmacológico

8.6.2.-Psicosocial

8.7.-Universitarios con TDAH

9.-Función Ejecutiva

9.1.- Antecedentes

9.2.-Sustrato anatomofisiológico

9.3.-Definición

9.4.-Modelos de la Función Ejecutiva

9.5.-Métodos de evaluación de la función ejecutiva

9.6.-Trastorno por Déficit de Atención y la Función Ejecutiva

10.- Electroencefalograma Digitalizado o Espectral

10.1.- Electroencefalograma Espectral (EEG) y el Trastorno por Déficit de Atención

10.1.1.-Métodos de análisis del EEG

10.1.2.-Modelos de EEG y TDAH

11.-Metodología

11.1.-Justificación

11.2.-Planteamiento del problema

11.3.-Objetivos

11.4.-Hipótesis

11.5.-Método

11.6.-Características de la muestra

11.7.-Criterios de selección

11.7.1.-Criterios de inclusión

11.7.2.-Criterios de exclusión

11.7.3.-Criterios de eliminación

11.8.-Análisis de Datos

11.9.-Instrumentos

12.- Resultados

12.1.-Valoración de la Función Ejecutiva

12.1.1.-Comparación entre grupos de la función ejecutiva

12.2.-EEG espectral

12.2.1.-Correlaciones interhemisféricas

12.2.2.-Potencias Absolutas

12.2.3.-Comparación del cociente theta/beta

12.3.-Correlación de la Función Ejecutiva y el EEG

13.- Discusión

14.-Conclusiones

Resumen

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno neurobiológico y crónico. La etiología y patogénesis muestran evidencia de alteraciones genéticas y neurobiológicas; los estudios de neuroimagen sugieren una disfunción fronto-subcortical y alteraciones en los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico. La neuropsicología apoya la evidencia que los procesos cognoscitivos asociados al TDAH, están relacionados con la disfunción de estructuras fronto-subcorticales y con los procesos que integran la función ejecutiva. El registro de la actividad eléctrica cerebral se ha considerado una herramienta apropiada para identificar y describir las características electroencefalográficas del TDAH. El objetivo de este estudio fue identificar las características de la función ejecutiva y de la actividad eléctrica cerebral de los universitarios con TDAH y un grupo comparativo. Se aplicó un cuestionario de tamizaje de TDAH para universitario a 380 estudiantes de primer año de la facultad de medicina; (n=13) universitarios cumplieron los criterios de inclusión y (n=12) universitarios integraron el grupo comparativo. Ambos grupos fueron evaluados con las pruebas neuropsicológicas y se les realizó el EEG espectral. De la comparación de ambos grupos, resultó una diferencia significativa de ($p \leq 0.05$) en la evaluación neuropsicológica, específicamente en las respuestas perseverativas. En la evaluación de las características electroencefalográficas se encontró mayor potencia en los universitarios con TDAH en las bandas de theta, delta y alfa en las regiones, frontal, central, temporal y parietal. El análisis del radio theta/beta no aportó datos de discriminación entre los dos grupos. La correlación de las características electroencefalográficas y neuropsicológicas fue moderada: para la memoria de trabajo y la derivación FP2 y para la planeación y las derivaciones P3 y P4. Los resultados de este estudio sugieren que las pruebas neuropsicológicas y el registro de la actividad eléctrica cerebral son herramientas útiles para evaluar la disfunción de estructuras fronto-subcorticales asociadas al TDAH.

Summary

The Attention Deficit and Hyperactivity Disorder (ADHD) is a neurobiological and chronic disorder. Etiology and pathogenesis show evidence of genetic and neurobiological changes; neuroimaging studies point to a fronto-subcortical disorder and changes to the dopaminergic and noradrenergic systems. Neuropsychology backs up the evidence that the cognitive processes linked to ADHD are related to the fronto-subcortical structures and to the executive function. Electrical brain activity records have been considered as a suitable tool to identify and describe the electroencephalographic characteristics of ADHD. This study aimed to identify the characteristics of the executive function and the brain's electrical activity in the university students suffering from ADHD and a control group. One ADHD screening questionnaire was given to each of the 380 students in their first year of medical school; (n=13) students met the inclusion criteria and (n=12) students joined the control group. Both groups were assessed using neuropsychological tests and both took the spectral EEG test. The comparison of both groups revealed a significant difference ($p \leq 0.05$) in the neuropsychological assessment, specifically in perseverative responses. The electroencephalographic assessment showed that students with ADHD had more powerful theta, delta and alpha activity in the frontal, central, temporal and parietal lobes. The theta/beta ratio analysis did not provide any information to distinguish between the groups. There was moderate correlation between electroencephalographic and neuropsychological characteristics: between the working memory and FP2 derivation and between the planning and the P3 and P4 derivations. These study results suggest that neuropsychological tests and the record of the brain's electrical activity are useful tools to assess the disorder of fronto-subcortical structures associated with ADHD.

Definición del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

De acuerdo a la Asociación Americana de Psiquiatría (2000) el TDAH es una condición neurobiológica que se caracteriza por falta de atención, hiperactividad e impulsividad. Se manifiesta en la infancia y de acuerdo al predominio de los síntomas se ha dividido en tres subtipos. Dichas manifestaciones deben de persistir por lo menos 6 meses y provocar una disfunción psicosocial en por lo menos dos ambientes en los que se desenvuelve el sujeto.

Etiología

Diversas aproximaciones han estudiado las causas y factores del TDAH, considerándose como uno de los trastornos que presenta formas de herencia compleja, con múltiples genes implicados y que con factores ambientales determinan la expresión del trastorno. Mick, Biederman, Faraone, Sayer y Kleinman (2002) Rommelse, Altink, Martin, Buschgens, Buitelaar, Sergeant, Oosterlaan (2008) han propuesto que la herencia y los factores del ambiente se asocian con las características neuropsicológicas y fenomenológicas del TDAH.

Genética

Las investigaciones en genética pueden agruparse en aquellas que utilizan los modelos de genética molecular y los de herencia, estudios de familias han confirmado la observación del riesgo de recurrencia del TDAH en los familiares de personas con este trastorno, comparados con la prevalencia de la población general. Faraone, Biederman, Spencer, Wilens, Seidman, Mick, (2000) reportan que los padres de niños con TDAH presentan un riesgo entre dos y ocho veces mayor de tener el trastorno al compararlos con los controles y un riesgo similar en los hermanos de los niños con TDAH. Por otra parte, Sprich, Biederman, Crawford, Mundy, Faraone (2000), estudiaron de forma más específica a familias biológicas y adoptivas de niños y adolescentes con TDAH encontrando que el riesgo de presentar el trastorno es mayor entre los familiares biológicamente relacionados que entre los individuos adoptados. Otro estudio de Faraone, Perlis, Doyle, Smoller, Goralnick, Holmgren, Sklar (2005) apoyan

esta evidencia, concluyendo que los factores sociodemográficos (el sexo, la unidad familiar y el estado socioeconómico) no son factores de riesgo para presentar TDAH, a diferencia de los familiares de personas con este trastorno.

El objetivo de las investigaciones del modelo de genética molecular en el TDAH ha sido identificar marcadores genéticos específicos, eligiendo genes candidatos, la selección se sustenta en consideraciones teóricas, modelos animales y en la evidencia de la efectividad del tratamiento con estimulantes. Sobre esta última característica se ha estudiado los genes relacionados con el sistema dopaminérgico y otros neurotransmisores implicados. Los genes estudiados, con mayor frecuencia, son los que están clasificados en el sistema catecolaminérgico: el receptor 4 de dopamina (DRD4), el receptor 5 de dopamina (DRD5) el receptor 2 de dopamina (DRD2), el transportador de dopamina (DTA), la dopamina B hidroxilasa (DBH), la tirosina hidroxilasa (TH), la catecol-Ometiltransferasa (COMT) y la monoamino oxidasa A. Así como también otros receptores que actúan sobre el sistema noradrenérgico que son el receptor D4 y el transportador de dopamina. Otros receptores también estudiados son ADRA2A, ADRA2C y ADRA1C, el transportador de norepinefrina en el sistema serotoninérgico, los receptores de serotonina HTR1B y HTR2A, el transportador de serotonina y la triptófano hidroxilasa. (Arcos-Burgos, Castellanos, Konecki, Lopera, Pineda, Palacio, Rapoport, Berg, Bailey-Wilson y Muenke, 2004; Barr, Wigg, Feng, Zai, Malone, Roberts, Schachar, Tannock y Kennedy, 2000 y Faraone et al., 2005)

Evidencia Bioquímica y Neurofisiológica

Mulas, Mattos, Hernández-Muela y Gandía (2005) en su revisión actualizada sobre la neurobiología de TDAH describen la presencia de una disfunción de los impulsos nerviosos en determinados circuitos frontoestriados que están mediados por la dopamina y la noradrenalina (NA), lo que origina déficits ejecutivos en las funciones cognitivas y que a través del tratamiento farmacológico (metilfenidato, otros estimulantes y los de recaptura de noradrenalina) se optimizan.

Modelo del sistema dopaminérgico

Catellanos y Tannock (2002) proponen una disfunción del sistema dopaminérgico en el TDAH, este sistema está localizado en el mesencéfalo, principalmente en la sustancia nigra (SN) y el área ventral tegmental (VTA). Las neuronas del SN se proyectan hacia el striatum dorsal (funciones de inicio de movimiento). En tanto que las neuronas de VTA proyectan al striatum ventral (núcleo accumbens, parte del circuito de recompensa), amígdala (codificación emocional), CPF (funciones ejecutivas), corteza cingulada anterior (monitoreo de errores). El sistema dopaminérgico tiene múltiples dominios de acción; en el control cognitivo, en mecanismos de motivación y en procesos de aprendizaje. Por otra parte, tanto la liberación de dopamina como de noradrenalina en la CPF se relacionan con el estado de activación (arousal) y condiciones ambientales, actuando como moduladores de los circuitos corticales. Como se mencionó anteriormente, a través de investigaciones sobre el mecanismo de acción de los estimulantes en los pacientes con TDAH, se ha identificado este sistema dopaminérgico, en el que se reporta fallas en alguna de las fases del funcionamiento sináptico: fase 1) activación celular que dispara el neurotransmisor que tiene un receptor específico como su blanco, fase 2) un transportador que recicla el neurotransmisor liberado y fase 3) las enzimas que metabolizan el neurotransmisor y lo inactivan, concluyendo la interacción del neurotransmisor con el receptor. (Volkow y Swanson, 2003; Volkow, Wang, Fowler, Gatley, Logan, Ding, Hitzemann y Pappas, 1998).

Por otra parte, Mulas *et. al.*,(2005) refiere la interacción del sistema noradrenérgico en la patogenia de este trastorno a través de tres modelos neuroquímicos que se describen a continuación: *Modelo Noradrenérgico*.- Este modelo inicial sostiene que la disfunción de la noradrenalina (NA) en el locus coeruleus (LC) produce déficit en la atención sostenida y vigilancia. El LC está involucrado en el procesamiento selectivo de estímulos atendidos e induce a un incremento en la descarga neuronal. La respuesta del LC a las señales sensoriales está modulada por receptores somato adrenérgicos alfa 2 NA. *Modelo de Pliska*.- incorpora los hallazgos de la neuropsicología en un modelo de multiestadios del TDAH considera la disfunción de múltiples sistemas de neurotransmisores. La función de la atención está distribuida en un sistema de atención posterior (SAP) orientado a los estímulos novedosos y a un sistema

de atención anterior supeditado o dependiente de la función ejecutiva (FE). El (SAP) se encuentra en la corteza parietal, colículos superiores y núcleo pulvinar los cuales reciben una densa inervación de noradrenalina (NA) del Locus coeruleus (LC). La NA al inhibir la descarga espontánea de neuronas, incrementa la tasa de los estímulos relevantes de tal forma que el SAP se orienta a estímulos novedosos. La función de la atención pasa al SAA que se encuentra en la corteza prefrontal (CPF) y en la circunvolución del cíngulo anterior (CCA). La reactividad de la CPF y la CCA está modulada por la entrada de las aferencias dopaminérgicas provenientes del área ventral tegmental (AVT) del mesencéfalo. La dopamina (DA) permite la entrada selectiva de las aferencias excitatorias a la CPF y a la CCA que reducen la actividad neuronal irrelevante de las neuronas durante el desempeño de la FE. Y por último el *Modelo de la Corteza Prefrontal (CPF)* en que se propone que la perturbación de la función de los receptores noradrenérgicos producen un déficit en el control inhibitorio. Las aferencias mnésicas y de integración sensorial procedentes de las áreas de asociación temporal y parietal son recibidas en la corteza CPF que ejercen control inhibitorio sobre las funciones motoras a través de conexiones del núcleo caudado. La CPF también inhibe el procesamiento de estímulos sensoriales irrelevantes a través de conexiones de las áreas de asociación. Los receptores alfa-2 noradrenérgicos de las células piramidales de la corteza prefrontal inhiben la descarga espontánea de neuronas e incrementan la tasa de señal de las neuronas de la CPF, para que ésta procese estímulos relevantes a la tarea, suprima los irrelevantes e inhiba el comportamiento. Por otra parte, Nigg y Casey (2005) reportan que el cerebelo está también involucrado y las vías duales definidas por los componentes ventral y dorsal del estriado, los cuales son necesarios en la modulación de la actividad de dopamina y otros neurotransmisores.

Evidencia anatomofisiológica a través de neuroimagen

A través de las técnicas de neuroimagen funcional se ha logrado asociar la actividad cerebral con las conductas y los síntomas que conforman el TDAH. Miller (2000) ha descrito que en el TDAH la corteza prefrontal está implicada en la mayor parte del funcionamiento cognitivo y tiene interconexión con una gran

variedad de estructuras subcorticales relacionadas con los sistemas sensoriales y motores. Zametkin, Nordahl, Gross, King, Semple, Rumsey, Hamburger, Cohen (1990) estudiaron adultos con TDAH a través del PET (Tomografía por Emisión de Positrones), que es una técnica de neuroimagen cerebral en la que se observa el metabolismo de la glucosa cerebral; estos autores reportaron menor metabolismo en la región premotora ubicada en la corteza prefrontal en los sujetos con el trastorno al compararlos con el grupo control. Durston, Hulshoff, Pol, Schnack, Buitelaar, Steenhuis, Minderaa (2004); Mostofsky, Cooper, Kates, Denckla, y Kaufmann (2002) han sugerido diferencias en el volumen de la corteza prefrontal en niños TDAH. Otros autores refieren estas alteraciones del volumen de la corteza prefrontal de forma más específica, reportando decremento del volumen bilateral, particularmente de la zona dorsal, al comparar niños y adolescentes con y sin TDAH (Sowell, Thompson, Welcome, Henkenius, Toga y Peterson, 2003).

Dado estos hallazgos se ha estudiado la asociación de la corteza prefrontal implicada en los procesos cognitivos, considerando que el área dorsolateral es el sustrato anatómico de la función ejecutiva en la que se incluyen funciones de la memoria de trabajo para el mantenimiento de la tarea (Ruchow, Grothe, Spitzer y Kiefer, 2002), la tendencia a la inhibición de la respuesta prepotente (Aron, Fletcher, Bullmore, Sahakian, y Robbins, 2003) y el mantenimiento de la atención (Manly Owen, McAvinue, Datta, Lewis, Scott, Rorden, Pickard; Robertson (2003). La disfunción en ésta área de la corteza prefrontal apunta a un gran número de síntomas que experimentan las personas con TDAH, tal como problemas para la inhibición y mantenimiento de la atención en la tarea. Al respecto Mehta, Calloway y Sahakian, (2000) concluyen que se encuentran defectos de la señal de transducción de dopamina y noradrenalina en la corteza prefrontal con este tipo de pacientes y puede ser sustentado con los estudios que describen la disfunción de los circuitos tálamo-corticales específicamente el dorsolateral.

Rogers, Ramnani, Mackay, Wilson, Jezzard, Carter (2004) han estudiado la corteza del cíngulo que se asocia con el funcionamiento cognitivo. Bush, Luu, y Posner (2000) proponen que la corteza del cíngulo tiene dos componentes importantes la sección rostral concerniente con el procesamiento afectivo y

emocional y la región caudal y dorsal que se ha asociado a los procesos cognitivos. Garavan, Ross, Kaufman y Stein (2003), refieren diferentes hallazgos ya que el funcionamiento cognitivo está relacionado con la sección rostral y el área afectiva con el área dorsal y caudal. También se ha reportado su asociación con la motivación, anticipación, automonitoreo, toma de decisiones y el control autonómico. (Bush Vogt, Holmes, Dale, Greve, Jenike, Rosen, 2002; Critchley, Mathias, Josephs, O' Doherty, Zanini, Dewar, Cipolotti, Shallice y Dolan, 2003). A través de las técnicas de neuroimagen como la resonancia magnética se ha logrado identificar alteraciones anatómicas, en un estudio se reportó reducción del volumen en el cíngulo posterior derecho en niños con TDAH. (Overmeyer, Bullmore, Suckling, Simmons, Williams, Santosh, Taylor, 2001). Otros autores, describen estas alteraciones de manera detallada refiriendo adelgazamiento de las redes neuronales en el hemisferio derecho del lóbulo parietal inferior, la región dorsolateral y la corteza anterior del cíngulo (Makris, Biederman, Valera, Bush, Kaiser, Kennedy, Caviness, Faraone y Seidman (2007). Por otra parte, Schulz, Fan, Tang, Newcorn, Buchsbaum, Cheung, Halperin (2004); Tamm, Menon, Ringel y Reiss, (2004); Schweitzer, Faber, Grafton, Tune, Hoffman y Kilts, (2000) han descrito hipoactividad en la región del cíngulo al comparar sujetos con TDAH con los controles.

Alexander, Crutcher y De Long (1990), refieren que los ganglios basales son estructuras importantes en el estudio del TDAH, los cuales forman parte de los circuitos córtico-subcorticales implicados en los procesos cognitivos. Estas estructuras comprenden un grupo de grandes núcleos subcorticales que rodean al tálamo y al hipotálamo, y en su mayoría se derivan del telencéfalo. Los ganglios basales participan en la modulación y facilitan varios programas motores y cognitivos, esto puede llevarse a cabo a través de circuitos directos e indirectos. El primero se refiere a un circuito activador en el que la corteza motora activa al estriado, inhibe el pálido interno, éste a su vez al tálamo que excita a la corteza motora, en éste interviene la dopamina sintetizada en la sustancia negra a través de los receptores D1 del estriado. La utilización de éste permite mantener un patrón de comportamiento motor. El segundo es un circuito inhibitorio en el que interviene el pálido externo que es frenado por el estriado que lo inhibe internamente, el núcleo subtalámico excita al globo pálido

interno que aumenta la inhibición del tálamo y secundariamente a la corteza motora, a través de los receptores D2 de dopamina aumenta la inhibición y suprime movimientos inapropiados y permite el cambio rápido a nuevos comportamientos motores. Asimismo, se ha descrito que los ganglios basales pueden ser la clave necesaria para dirigir el sistema atencional anterior y así permitir el procesamiento ordenado de la conducta. (Catalá-Barceló, 2002)

Por otra parte, también Volkow, Wang, Folwer, Logan, Gerasinov, Maynard, Ding, Gatley, Gifford, Franceschi,(2001) en un estudio farmacológico, refieren que los estimulantes actúan en las subestructuras de los ganglios basales a través del incremento extracelular de dopamina en el estriado por inhibición de los transportadores de la recaptura de dopamina. Semrud-Clikeman, Steingard, Filipek, Biederman, Bekken y Renshaw (2000) reportan decremento en el volumen y asimetrías en los ganglios basales de los niños con TDAH asociando dichos hallazgos con déficits evaluados a través de pruebas neuropsicológicas como en el Test de Colores y Palabras de Stroop y el Wisconsin Card Sorting Test.

Cerebelo

Middleton y Strick (1994) describieron que la función del cerebelo no se limita sólo al control motor, sino que se ha demostrado conexiones con la corteza prefrontal específicamente de la región dorsolateral, la cual se asocia con las operaciones cognitivas. Acosta y Pearl, (2004) y Ho, Mola, y Andreasen, (2004) han reportado que esta estructura está también implicada en trastornos del desarrollo tal como el autismo y esquizofrenia. Van Mier y Petersen, (2002), asociaron que algunas alteraciones cerebelares se observan en el TDAH, como el tiempo de ejecución de los movimientos dentro de una secuencia, la planificación y la memoria de trabajo.

Como se ha descrito, las anomalías encontradas en los ganglios basales, cerebelo y corteza prefrontal en el TDAH pueden reflejar una amplia disfunción en este circuito. Berquin, Giedd, Jacobsen, Hamburger, Krain, Rapoport, Castellanos (1998) refieren que la disfunción cerebelo-tálamo-prefrontal puede ser subyacente en el déficit motor, inhibición y función ejecutiva típicamente encontrada en el TDAH. Los estudios de neuroimagen reportan diferencias en

el volumen del cerebelo en pacientes con TDAH (Castellanos, Lee, Sharp, Jeffries, Greenstein, Clasen, Blumenthal, James, Ebens, Walter, Zijdenbos, Evans, Giedd, Rapoport, 2002 y Valera, Faraone, Biederman, Poldrack y Seidman, 2005).

Schweitzer *et al.* (2000) observaron que durante paradigmas de memoria los adultos con TDAH, presentaban incremento en el vermis en comparación con los controles. Anderson, Polcari, Lowen, Renshaw y Teicher, (2002) reportan que el metilfenidato incrementa la actividad del vermis cerebelar, lo que se correlaciona con la respuesta farmacológica relacionada con el control de la hiperactividad. El efecto del metilfenidato, es parecido al incremento de concentraciones extracelulares de norepinefrina así como el cerebelo recibe altas concentraciones de inputs o estímulos noradrenérgicos, estos datos son consistentes con la hipótesis que en el TDAH hay una desregulación del sistema noradrenérgico y quizás el aumento de la activación del vermis cerebelar refleja un intento de compensación del sistema noradrenérgico al incrementar la respuesta a la estimulación ambiental. La sobreactivación del vermis cerebelar también se ha relacionado con las deficiencias del sistema noradrenérgico que procede del locus coeruleus. La actividad del locus coeruleus juega un papel importante en el balance de las respuestas entre la conducta exploratoria y la de mantenimiento de la atención.

Por otra parte, se han estudiado las regiones posteriores del cerebro, incluyendo a los lóbulos parietales que están implicados en la orientación (Corbetta y Shulman, 2002; Kincade, Abrams, Astafiev, Shulman, y Corbetta, 2005) y mantenimiento de la atención (Sturm y Willmes, 2001). La relación de los lóbulos parietales con el TDAH es aún controversial; Filipek, Semrud-Clikeman, Steingard, Renshaw, Kennedy y Biederman, (1997) reportaron menor volumen en esta región, mientras que Sowell *et al.* (2003) indican que el volumen de la materia gris se incrementa (15-30%) en la región inferior bilateral.

Recientemente Silk, Vance, Rinehart, Bradshaw y Cunnington, (2008) a través de la resonancia magnética funcional observaron activación cerebral, al realizar tareas de razonamiento espacial y secuencial, encontrando que en los niños

con TDAH, presentaban fallas en la activación de la corteza parietal derecha y del estriado a diferencia del grupo de niños sanos. Schweitzer *et al.* (2000) reportan mayor activación en el giro derecho inferior occipital y en el cuneo izquierdo durante tareas de memoria de trabajo en niños con TDAH al compararlos con los controles. En conclusión se sugiere que la dependencia de las redes parietal y posterior se relaciona con las dificultades en los sistemas de las tareas de vigilancia o atención sostenida.

Criterios Diagnósticos

El TDAH es un trastorno que ha sido estudiado desde diversos enfoques, por lo que la terminología ha cambiado así como los criterios diagnósticos de acuerdo al concepto. Bhandary, (1997) refiere, en la crónica sobre TDAH, que este trastorno se describió en la literatura médica por Still desde 1902 después de la epidemia de encefalitis letárgica que siguió a la I Guerra Mundial; muchos de los niños que sobrevivieron presentaron trastornos de la conducta con hiperactividad, señalando que estas conductas eran defectos mórbidos del “control moral”. Hutt y Hutt (1964) refieren que las primeras descripciones destacaban la presencia excesiva de actividad en el niño pero sin enfatizar las características de la intencionalidad de los movimientos los que no estaban dirigidos hacia un objetivo. Asimismo, no se consideraban otros síntomas que se presentaban también con este trastorno, como los estallidos de agresividad, excitabilidad, lapsos breves de atención, fluctuaciones en el estado de ánimo y disfunción neurológica.

Evolución de los criterios del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM

Anteriormente se relacionaba al TDAH con algún tipo de daño cerebral y se denominaba como “disfunción cerebral mínima”, sin embargo no se ha establecido la presencia de un nexo directo entre las conductas y alguna lesión neurológica específica. En 1968, el DSM II lo denomina “síndrome hiperquinético de la infancia”. Posteriormente se observó que los problemas de actividad motora no siempre estaban presentes, por lo que se dejó de considerar como rasgo esencial en esta alteración, destacando la falta de atención. (Cantwell, 1996).

En el DSM III-R (1988) cambia la nomenclatura por “Déficit de Atención con y sin Hiperactividad” y describe una lista de 14 síntomas requiriendo la presencia de sólo 8 de estos para establecer un diagnóstico.

En 1995, el DSM IV lo clasifica como Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) y lo agrupa según el predominio de la desatención o hiperactividad/impulsividad en 3 subtipos:

- El trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad con predominio de déficit de atención.
- El trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad con predominio hiperactivo impulsivo.
- El trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad combinado.

El primer subtipo debe ser aplicado con 6 o más síntomas de inatención y menos de 6 síntomas de hiperactividad/impulsividad. El segundo subtipo considera 6 o más síntomas de hiperactividad/impulsividad y menos de 6 de inatención, y que persistan por más de seis meses. El tercer subtipo debe ser usado si se presentan 6 o más síntomas de inatención y 6 o más síntomas de hiperactividad/impulsividad, que persistan por más de 6 meses (DSM-IV). Se establece también otro criterio sobre la edad de inicio, planteando que la edad mínima para el diagnóstico es de 7 años, sin embargo algunos autores difieren con este criterio, comentando que a partir de la etapa preescolar (4-6 años) es posible diagnosticarlo (Barkley, Biederman,1997; Benjamin, Lahey, William, Pelham, Stein, Loney, Trapani, Hartunng, Schimit, Kipp, Willcut, Baumann,1998).

El DSM-IV-TR conserva los subtipos de clasificación del trastorno por déficit de atención del DSM-IV, agrega un subtipo que es el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, no especificado y se codifica cuando los individuos cuyos síntomas y alteraciones satisfacen los criterios de TDAH, del tipo con predominio de déficit de atención, pero la edad de inicio del trastorno es de 7 años o más, en individuos con alteraciones clínicamente significativas que

presenten inatención y cuyo patrón de síntomas no cumplen con todos los criterios del trastorno, sino que presentan un patrón de comportamiento caracterizado por la lentitud, ensoñación e hipoactividad. Asimismo se indica una nota de codificación para adultos y adolescentes que actualmente presentan síntomas y no cumplen totalmente los criterios lo cual debe de especificarse como remisión parcial. Cabe señalar que a pesar que se menciona la presencia del TDAH en los adultos, resulta ser poco clara esta nota para determinar el diagnóstico en esta etapa de la vida.

Clasificación Internacional de las Enfermedades, décima edición (CIE 10)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1992 edita la (CIE 10) incluye al TDAH en el apartado de los Trastornos del comportamiento y de las Emociones de comienzo habitual en la infancia y en la adolescencia como:

- Trastornos Hiperkinéticos:
- Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, tipo con predominio de déficit de atención.
- Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo.

Controversias sobre los criterios diagnósticos de los manuales CIE y DSM

Es importante señalar que tanto los criterios del DSM y la CIE 10 fueron establecidos por un panel de expertos que en base a sus observaciones determinan los ejes de tres síntomas (falta de atención, hiperactividad e impulsividad), sin embargo no llevaron a cabo un proceso de validez de constructo de los criterios de la triada sintomática. Por otra parte, el sistema de diagnóstico de ambas clasificaciones es a partir de un modelo médico o categórico en el que los síntomas están ausentes o presentes. En los trastornos mentales esto resulta complejo debido a la diversidad de factores que intervienen. Es por ello que el modelo dimensional es útil ya que considera las dimensiones de: función o disfunción y se utilizan varias fuentes de información. Los modelos dimensionales y categóricos son complementarios. por ejemplo la clasificación multiaxial propuesta en el DSM, emplea ambos modelos, ya que en el eje I se clasifican a los trastornos categóricamente y en el eje V se evalúa el deterioro de las funciones en distintos ambientes y el funcionamiento global con instrumentos dimensionales.

Bajo esta perspectiva el diagnóstico del TDAH es clínico basándose en las clasificaciones de diagnóstico internacional. No obstante hay cuestionamientos sobre la vaguedad de las definiciones tal como lo refieren Cardo y Servera (2008) al plantear que algunos síntomas de TDAH, son comunes en la población general y se representan como un continuo (en el que los límites de la normalidad se establecen de una forma relativamente arbitraria, a partir, por ejemplo, de una desviación estándar y media o dos con respecto a la media), de modo que podríamos decir que se trata de los extremos de un comportamiento normal. Por tanto, no es la presencia del síntoma en sí de falta de atención, hiperactividad e impulsividad lo que determina la disfuncionalidad, sino la intensidad y la frecuencia con la que se presentan los síntomas respecto a la edad de desarrollo del niño, adolescente y adulto, al contexto y la repercusión que tiene en el funcionamiento diario del individuo. Estos autores también cuestionan que los criterios del DSM conceden el mismo peso a cada síntoma para realizar el diagnóstico y no existen datos empíricos claros que apoyen cuantos síntomas son necesarios para un diagnóstico correcto. Asimismo, la generalización de los criterios en los diferentes intervalos de edad no siempre es adecuada debido a que las manifestaciones del TDAH son distintas en los niños, adolescentes y adultos. Otro punto a considerar es el planteado por Mc Cough y Mc Cracken (2006) que critican al DSM-IV en relación al TDAH, comentando que el DSM tiende a clasificar como entidades psiquiátricas a trastornos neurobiológicos del desarrollo y que el listado de la descripción sintomática del TDAH no aporta datos en la clasificación sobre fuentes biológicas, genéticas subyacentes y frecuentemente agrupa diferentes entidades que comparten el mismo fenotipo conductual, éste se define como un patrón característico de observaciones motoras, cognitivas, lingüísticas y sociales, que de forma consistente se asocian a un trastorno biológico. En algunos casos, el fenotipo conductual puede conformar un trastorno psiquiátrico y en otros esta manifestación de conductas no son consideradas como parte de una entidad psicopatológica. La interpretación de los fenotipos conductuales no se reduce sólo la descripción estática de los síntomas, sino a la evolución de los mismos a lo largo del tiempo, así como también de la regulación por los genes, los que tienen impacto a nivel estructural, o bioquímico sobre el sistema nervioso central. Los cambios modulados por los

genes repercuten en los mecanismos básicos de funcionamiento cognitivo y los que a su vez modelan las conductas.

Castellanos *et al.* (2002) proponen fenotipos conductuales para el TDAH considerando que éstos pueden ser una clave útil para conocer las causas genéticas y ambientales de esta condición, valorando factores etiológicos en los que se incluyen genes receptores y transportadores de la dopamina, factores ambientales y factores dependientes de la relación gen-ambiente y bases neurobiológicas en las que se incluyen la disfunción de circuitos frontoestriatales, la disfunción de catecolaminas, la hipoplasia del vermix cerebeloso, las lesiones en el estriado, el exceso de ritmos lentos en el trazado electroencefalográfico y las disfunciones del hipocampo. En función de cómo estos factores se combinan entre sí, se proponen tres modelos:

a) *Incapacidad para inhibir respuestas*: se presenta aversión en el retraso de la respuesta y se refiere a la intolerancia para la espera que puede manifestarse como la tendencia a seleccionar un estímulo que le genere una recompensa inmediata aún cuando ésta sea de menor valor dentro de una amplia gama de reforzadores de mayor valor. Estas fallas están relacionadas con la atención más que la hiperactividad e impulsividad.

b) *Fallas en el correcto procesamiento temporal*, cuyas consecuencias serían déficit en la correcta estimación del tiempo, la organización y la rapidez de respuestas y déficit en la conciencia fonológica.

c) *Déficit en la memoria de trabajo*, que se traducirá en los trastornos de la función ejecutiva, atención selectiva y déficit en la conciencia fonológica.

Consideraciones generales para el diagnóstico

Para el diagnóstico se han diseñado instrumentos que permiten identificar de forma cuantificable la presencia de los síntomas así como la severidad de éstos. Entre las escalas clínicas más utilizadas aplicadas a padres y maestros se encuentran el Cuestionario Síntomas de Conners (ASQ) y la Escala de Evaluación del Trastorno de Déficit de Atención ADDES (Bussing, Schuhmann, Belin, Widawski, Perwien, 1998). De la escala de Conners se cuenta con una versión en español utilizada con frecuencia en la práctica clínica e investigación (Farre-Riba y Narbona, 1997). Es importante señalar que a pesar de ser herramientas útiles, pueden obtenerse falsos positivos con los cuestionarios

que reponen los padres y maestros, ya que dependen de la percepción de los informantes y pueden estar influida por diversos factores.

Por otra parte, la Academia Americana de Pediatría (2001) elaboró un algoritmo clínico en el que se describen las recomendaciones para evaluar a niños y adolescentes que presentan los síntomas del TDAH, con la finalidad de precisar los criterios para el diagnóstico, considerando no sólo al DSM como un sólo recurso, sino con la utilización de informes de padres y maestros, registros observacionales, evaluaciones psicopedagógicas y estudios de gabinete, principalmente para descartar condiciones médicas y/o psiquiátricas que se asocien o no a la presencia de la sintomatología. De acuerdo a esta guía se reitera la necesidad de tener una comprensión del trastorno desde el modelo dimensional.

Epidemiología

Polanczyk, Silva, Lessa, Biederman, Rohde (2007) reportan que el TDAH es el trastorno neuropsiquiátrico más común a nivel mundial en la población pediátrica, ocupando un límite entre 3 y 7%. Se considera un problema de salud pública, que afecta aproximadamente a 36 millones de personas, Achenbach y Rescorla (2007) estimaron que la prevalencia del TDAH es 5.29% (IC 95% 5.01–5.56) y asociaron la variabilidad de la prevalencia entre distintas regiones geográficas la cual fue significativa ($p < 0.001$), argumentando que dicha diferencia puede ser explicada a través de la metodología empleada en diferentes estudios. A diferencia del estudio de Rohde, Szobot, Polanczyk, Schmitz, Martins, Tramontana (2005) que no reportan diferencias significativas en la prevalencia del TDAH entre los países desarrollados y latinoamericanos. Sin embargo hay estudios realizados especialmente, en la Unión Americana que reportan una prevalencia mayor (7 al 10%) en niños con TDAH (Faraone, Sergeant, Gillberg, Biederman, 2003)

En un estudio en Maracaibo, Venezuela se reportó una prevalencia de 7.19% de niños con TDAH, clasificándolos de acuerdo a los subtipos: 35% el subtipo hiperactivo-impulsivo, 1.14% con el subtipo predominantemente desatento y 5.70% el combinado. (Montiel-Nava, Peña, López, Salas, Zurga, Montiel-Barbero, Pirela, Cardozo, 2002). Por otro lado, en Colombia Cornejo, Osío,

Sánchez, Carrizosa, Sánchez, Grisales, Castillo-Parra, Holguín (2005) reportaron una prevalencia mayor en niños y adolescentes con TDAH, 20.4% a 15.8% y el subtipo combinado fue más frecuente 9.6%.

En México, Joffre-Velázquez, García-Maldonado, Martínez-Perales (2007) obtuvieron que 26.8% de los niños de un hospital psiquiátrico presentaba TDAH, la mayoría eran del sexo masculino y la comorbilidad más frecuente fue el trastorno oposicionista y desafiante.

Comorbilidad

Elia, Ambrosini y Berrettini (2008), en una muestra de 342 niños y adolescentes de 6 a 18 años, utilizaron el K-SADS-P-IV-R (Entrevista para Trastornos Afectivos y Esquizofrenia para Niños de Edad Escolar) para determinar los diagnósticos más frecuentes que acompañan al TDAH, los resultados indican que en primer lugar se presenta el trastorno oposicionista desafiante (40.6%), en segundo término la depresión menor/distimia (21.6%) y en tercer lugar el trastorno de ansiedad generalizada (15.2%). Obtienen que el grupo de TDAH subtipo predominantemente desatento (n=106), tenía en primer lugar depresión menor y distimia (20.8%), trastorno oposicionista desafiante en segundo lugar y por último trastorno de ansiedad generalizada (18.6%). En el grupo de TDAH subtipo predominantemente hiperactivo impulsivo (n=31) el trastorno oposicionista desafiante ocupó el primer lugar (41.9%), seguido de depresión menor y distimia (22.2%) y por último el trastorno de ansiedad generalizada (19.4%). Y en el grupo de TDAH subtipo combinado (n=203) la prevalencia era semejante a la muestra total estudiada con el trastorno oposicionista desafiante (50.7%), depresión y distimia (22.7%) y trastorno de ansiedad generalizada (12.4%). De acuerdo a estos resultados se concluye que el trastorno oposicionista desafiante es más prevalente en el TDAH combinado y el hiperactivo impulsivo en comparación con el predominantemente desatento.

Otra comorbilidad frecuente son los trastornos de aprendizaje, presentando alteraciones en el procesamiento lingüístico que requiere un alto nivel de atención y la participación de otros procesos cognitivos como la inhibición, memoria de trabajo, planificación y organización, todos estos son compartidos

con las manifestaciones de TDAH en los niños. Por otro lado, la neuropsicología ha aportado datos sobre el síndrome del lóbulo frontal y la presencia de dificultades en el procesamiento de información.

Por lo que se puede considerar que el TDAH, trastornos del aprendizaje y síndrome del lóbulo frontal presentan las mismas dificultades para el procesamiento de información. (Trott, 2006).

Cohen, Menna, Vallance, Barwick, Im, Horodezky (1998) y Javorsky (1996) refieren que los aspectos lingüísticos afectados en niños con TDAH son:

- Procesamiento sintáctico y dificultades en tareas que requieren organización semántica (August, 1987; Purvis y Tannock, 1997)
- Tareas de memoria auditiva (Felton, Wood, Brown, Campbell, Harter, 1987).
- Aspectos pragmáticos del lenguaje como en las competencias narrativas ya que son ambiguos cuando transmiten alguna información y poco eficaces en un contexto comunicativo determinado. (Vaquerizo-Madrid, Estévez-Díaz, Pozo-García, 2005)

Manifestaciones clínicas en niños y adolescentes

Short, Manos, Robert, Shubel, (2004); Du Paul, Mc Goey, Eckert, Van Brakle (2001), refieren que en el preescolar (niños mayores de 3 y menores de 5 años) el identificar y tratar síntomas relacionados con el TDAH es difícil, debido a características propias del proceso de maduración, ya que pueden presentar altos niveles de hiperactividad, impulsividad, baja concentración, la variabilidad diaria de sus conductas en respuesta al medio ambiente, falta de tolerancia, comportamiento agresivo y juicio social. Sin embargo en los niños con el diagnóstico de TDAH en esta edad, se observan esporádicos e irregulares periodos de atención en la enseñanza de reglas básicas, fallas en la decodificación del lenguaje, el deletreo y la aritmética lo que conduce a que no logren los objetivos académicos establecidos y por lo tanto el rendimiento sea deficiente. Kratovich, Egger, Greenhill, Mc Gough; (2006); Brown, Amler, Freeman, Perrin, Stein (2005) indican que el diagnóstico en esta etapa debe de cumplir al menos nueve meses de sintomatología continua, cubrir los criterios

diagnósticos de los manuales ya sea de la Organización Mundial de la Salud (CIE-10) o de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV-TR) e incluir instrumentos clinimétricos validados que permitan evaluar objetivamente los síntomas respecto a la edad, tal como es el cuestionario de Conners, además de considerar la co-ocurrencia de enfermedades pediátricas, trastornos perinatales, retraso en el desarrollo, condiciones psiquiátricas y el estilo de crianza en la familia.

En la etapa escolar el TDAH es detectado más frecuentemente por los maestros, ya que refieren que los niños presentan dificultades para enfrentar las demandas académicas y conductuales. Como se mencionó anteriormente el diagnóstico debe ser realizado por especialistas ya que evalúan no sólo la presencia de la sintomatología sino el nivel de severidad a través de la intensidad, frecuencia y factores subyacentes al TDAH.

Se ha reportado que en la adolescencia la persistencia de este trastorno en 80% de los casos (Faraone *et al.* 2006). La manifestación sintomática del cuadro tiende a ser diferente sin embargo los problemas cognitivos, sociales y emocionales están presentes, los rasgos más comunes son la incapacidad para mantener y terminar objetivos, fallas en la regulación afectiva y la baja autoestima que puede estar relacionada con los antecedentes escolares previos (Weiss *et al.* 1978). También se ha estudiado en esta población la relación del TDAH con conductas antisociales y/o psicopáticas, tales como uso y abuso de drogas y alcohol, actos delictivos, irresponsabilidad, peleas etc. (Vincent, 1996).

Tratamiento

Se han propuesto algoritmos de tratamiento para el TDAH a lo largo del ciclo vital, elaborados en consensos de especialistas (Pliska, 2006 y Barragán-Pérez, Peña-Olvera, Ortiz-León, Ruiz-García, Hernández-Aguilar, Palacios-Cruz, Suárez-Reynaga, 2007) en el que proponen que debe de ser multimodal, partiendo desde la perspectiva de que este trastorno es neurobiológico requiriendo no sólo el tratamiento farmacológico sino intervenciones psicosociales y psicoterapia, según las necesidades del paciente.

Tratamiento Farmacológico

Este tipo de tratamiento debe ser administrado por pediatras experimentados, neurólogos y paidopsiquiatras. En preescolares, Greenhill, Kollins, Abikoff, Mc Cracken, Riddle, Seanson, Mc Gough, Wigal; (2005); Kollins, Greenhill, Swanson, Wigal, Abikoff, Mac Cracken , Riddle, Mc Gough, Vitello, (2006) han llevado a cabo ensayos clínicos con el uso de estimulantes (metilfenidato) demostrando la seguridad del fármaco, sin embargo la Food and Drug Administration (FDA) no los ha aprobado para los menores de 6 años, ya que la corteza prefrontal, zona en la que actúan principalmente los estimulantes aún no ha madurado de manera plena. Las guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento en esta etapa sugieren que deben evaluarse alteraciones sensoriales, secuelas perinatales y problemas médicos asociados con los síntomas. Es de suma importancia la intervención no farmacológica en la cual se aplican técnicas de modificación conductual y pautas de mejoramiento para las habilidades de crianza por parte de los progenitores o tutores. Mc Gough, McCracken, Swanson, Riddle, Kollins, Greenhill, Abikoff, Davies, Chuang, Wigal, Wigal (2006) refieren que en los niños que no responden a las intervenciones psicosociales y continúan con la presentación de síntomas se indican los estimulantes, monitoreando la manifestación de efectos colaterales como la disminución del apetito y sueño.

En los escolares con TDAH el tratamiento de primera elección es el farmacológico recomendándose los estimulantes (acción de corta, liberación larga y liberación sostenida) y la atomoxetina. En caso de remisión parcial, se sugiere la utilización de antidepresivos tricíclicos, los alfa adrenérgicos y el modafinil, los cuales son utilizados para casos relacionados con somnolencia

diurna, tics/agresividad, depresión y enuresis (Pliska, 2006). Es importante que el clínico cuente con un registro basal de peso y talla, presión arterial y frecuencia cardiaca en el inicio y seguimiento del tratamiento.

La medicina basada en la evidencia refiere que el tratamiento farmacológico de los adolescentes es la monoterapia con metilfenidato u otro estimulante (Cox, Merkel, Moore, Thorndike, Muller, Kovachey, 2006). Michelson, Faries, Wernicke, Kelsey, Kendrick, Sallee, Spencer, (2001) también sugieren la monoterapia con un compuesto noradrenérgico (inhibidor de recaptura de noradrenalina), cuando el paciente manifiesta comorbilidad como depresión, ansiedad y abuso de sustancias o después del manejo con estimulantes sin una respuesta satisfactoria. Otros estudios como los de Davis Bentivoglio, Racusin, Brown, Bostic, Wiley, (2001) y Solhkhah, Wilnes, Daly, Prince, Van Pattern, Biederman, (2005) refieren que el bupropion generalmente se administra para la depresión y dependencia a nicotina, pero puede ser de utilidad en pacientes con TDAH y comorbilidad de uso y abuso de sustancias. Otro fármaco es el modafinil que también ha demostrado eficacia en el tratamiento del TDAH. (Becker, Schwartz, Feldman, Hughes, 2004); Biederman, Swanson, Wigal, Kratochvil, Boellner, Earl, Jiang y Greenhill, 2005).

Intervención psicosocial

El tratamiento psicológico debe de valorar las áreas deficientes en el niño y el adolescente con TDAH, con el objeto de establecer un programa específico de intervención y conforme a las necesidades propias de cada caso. Los postulados de las intervenciones se sustentan en la teoría del condicionamiento operante y en la teoría de aprendizaje social para las técnicas de modificación de conducta, las que se adaptan a las diferentes etapas del desarrollo. La psicoeducación es la primera fase, en donde se requiere de la participación activa de los padres y maestros, sensibilizándolos e informándolos sobre las manifestaciones del trastorno y el tratamiento, esclareciendo así las ideas erróneas sobre los fármacos, mejorando la adherencia a esta modalidad del tratamiento. Las intervenciones conductuales incluyen el entrenamiento a padres, intervenciones dentro del salón de clases y con los pacientes en el entrenamiento de habilidades sociales con componentes de generalización de

la conducta, principalmente. Estas intervenciones tienen el objetivo de lograr una mejor adaptación y nivel de funcionalidad de los pacientes en distintas áreas y del entorno. Estas intervenciones son llevadas a cabo de forma individual y grupal, así como en programas intensivos durante el verano. (Chronis, Chacko, Fabiano, Wymbs, y Pelham, 2004). En los preescolares, se trabaja con los padres, principalmente en el entrenamiento de estrategias para el manejo y control de la conducta oposicionista que frecuentemente se asocia al TDAH, a través del establecimiento de reglas y manejo efectivo de contingencias. Barkley, (2006) y Sonuga-Barke, Thompson, Abikoff, Klein y Brotman (2006) comentan que estas técnicas son efectivas para problemas de conducta pero no apuntan a las disfunciones subyacentes del TDAH y tampoco al proceso del desarrollo social mediado a través de la interacción padre-hijo en el proceso atencional, que juega un papel importante en el desarrollo psicológico.

De igual forma con los escolares, se trabaja con los padres y maestros en el entrenamiento de estrategias en el que se explica la forma de modificación de conductas basadas en principios del aprendizaje social. A los padres se les enseña a identificar, manejar los antecedentes y consecuencias de la conducta de los niños, se determinan las conductas problema y se monitorean, recompensando el comportamiento a través de reconocimientos verbales, se enfatizan positivamente los logros a través de reforzamientos tangibles, ignoran las conductas indeseadas, utilizan técnicas de tiempo fuera y otras estrategias de disciplina no física. Chronis *et al.* (2006) documentan la eficacia del entrenamiento a padres a través de estudios en los cuales se describen este tipo de intervenciones. En la escuela el manejo conductual del comportamiento dentro del salón de clases está basado también en el modelo de aprendizaje social, que se centra en este caso en la conducta dentro del aula, la ejecución académica y las relaciones con los amigos. El manejo conductual debe ser implementado por los docentes a través de una hoja de registro diario en la que se establecen las metas conductuales, las cuales deben ser alcanzadas y recompensadas en casa. El número de metas u objetivos del reporte diario y la frecuencia de la retroalimentación y el refuerzo se basan en el nivel de desarrollo del niño. (Hoza, Kaiser, Hurt 2007 y Barkley, 2000). Las técnicas de intervención para los adolescentes con TDAH difieren un poco a los utilizados

con los niños, ya que es una etapa del desarrollo multifacética en términos clínicos y terapéuticos debido a que las características de la adolescencia, que genera dificultades adicionales para identificar los signos específicos del TDAH, y frecuentemente se confunden con las actitudes propias de esta etapa de la vida o bien con otros trastornos. Los síntomas en esta etapa adolescente consisten, fundamentalmente, en el bajo nivel de rendimiento académico, deserción escolar, tendencia a la distracción en las actividades habituales, falta de organización en las tareas, descuidos y negligencias, aburrimiento, ansiedad, depresión, baja autoestima, cambios de humor, exceso de movimiento, problemas de relaciones con los demás, abuso o adicciones tanto a sustancias (alcohol y otras drogas) como adicciones comportamentales: Internet, juego patológico etc. Los aspectos psicosociales en esta población son de particular interés pues involucra un amplio número de áreas afectadas como la familia, las relaciones interpersonales, la escuela, etc. (Barkley, 2006)

Las intervenciones psicosociales forman parte del tratamiento multimodal del TDAH. Con ello se busca subsanar aquellos factores ambientales que perpetúen una mala adaptación, funcionamiento psicosocial deficiente y, en algunos casos, tratar la comorbilidad. Estas intervenciones se basan en el establecimiento de elementos disciplinarios en la casa y en la escuela, y son particularmente recomendables para los pacientes que no responden o tienen una respuesta adversa a los estimulantes (10 a 30%). (Miranda, Garcia, Presentación, 2002)

La intervención con la familia debe basarse en la psicoeducación y en la capacitación de los padres en el ejercicio de medidas conductuales que favorezcan el aprendizaje de conductas más asertivas, dentro de las variantes que involucran al adolescente dentro del proceso de tratamiento alterando las contingencias conductuales que incluyen menos reforzadores tangibles y más oportunidades de interactuar con sus pares y extender su independencia, incrementando la colaboración y coordinación con maestros. Smith, Waschbusch, Willoughby y Evans, (2000) consideran importante incluir en el trabajo terapéutico la organización, manejo del tiempo en cuestiones escolares y el uso de estrategias de automonitoreo. La intervención escolar se basa en una comunicación amplia y continua con los profesores, en el que la psicoeducación también es importante, así como el entrenamiento para aplicar medidas conductuales dentro del salón de clases (Barkley, 2006).

TDAH en la Edad Adulta

Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy, La Padula (1993); Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy, La Padula (1998); Hill, Schoener (1996); Biederman, Mick, Faraone (2000), apoyan la evidencia de la persistencia del TDAH a lo largo de la vida, con variantes en la manifestación de la sintomatología, en los que los síntomas de falta de atención tienden a persistir a diferencia de los síntomas de hiperactividad e impulsividad. Asimismo, se ha descrito que estas conductas provocan dificultades psicosociales que afectan la calidad de vida y el funcionamiento en distintos ámbitos como el académico, vocacional, laboral y que se reflejan en el pobre rendimiento y éxito, en relación a lo esperado de acuerdo al nivel de inteligencia y nivel educativo, con tendencia a la inestabilidad en las relaciones de pareja, problemas de crianza de los hijos y en la interacción social. (Weiss y Murray, 2003); Weiss, Hechtman, Weiss, 2000; Ratey, Greenberg, Bemporad, Linderdem, (1992) y Young, Bramham, Gray y Rose 2008)

Epidemiología

La prevalencia en adultos ha sido estimada en un 2% a 7%, extrapolado de estudios epidemiológicos y longitudinales de niños con TDAH de la población estadounidense. (Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children, Adolescents, and Adults with Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder, 1997). Kessler Adler, Barkley, Biederman, Connors, Demler, Faraone, Greenhill, Howes, Secnik, Spencer, Ustun, Walters, Zaslavsky, (2006) estimaron la prevalencia de los adultos con TDAH en la Unión Americana, reportando 4.4%, y encontraron una alta correlación con otros trastornos psiquiátricos evaluados a través del DSM IV, lo que se asoció a un nivel de funcionamiento deficiente. En la mayoría de los casos no habían recibido tratamiento para el TDAH y sólo habían recibido tratamiento para los trastornos comórbidos como la depresión y el de abuso de sustancias.

Características del TDAH en Adultos

Wender, (1998) describe las características de los adultos con TDAH basadas en la triada sintomática del trastorno de niños y adolescentes, las que son evaluadas a través de conductas de la vida cotidiana:

- Hiperactividad motora: que se manifiesta por fatiga, dificultad para relajarse, incapacidad para persistir en actividades sedentarias como ver películas o leer el periódico.
- Fallas en la atención: que se manifiestan por la incapacidad para recordar conversaciones, dificultad para filtrar información proveniente de estímulos externos y para almacenar información como lecturas e instrucciones, extravío frecuentemente de objetos tal como las llaves o celulares, etc.
- Impulsividad: que se manifiesta en la dificultad para inhibir o postergar respuestas que se reflejan en conductas como interrumpir las conversaciones de otros, impaciencia, actuar sin pensar en las consecuencias, etc.

También describe otras conductas que se asocian con síntomas de disfunción de la corteza frontal como:

- Labilidad afectiva y temperamento explosivo que se describen como pérdidas transitorias del control, lo que interfiere en la conducta y en sus relaciones interpersonales.
- Desorganización que se refleja en el manejo del tiempo y la dificultad para organizar información y materiales lo que interfiere en la terminación de las tareas o en alcanzar metas.

Por otra parte Barkley, Murphy, Fischer (2008), describen la sintomatología de los adultos en dos estudios que cobran relevancia en cuanto a la metodología y el tiempo de los mismos. El primero es el estudio de Milwaukee, que fue un estudio longitudinal observacional, y en el que se analizaron los resultados secundarios de los estilos de vida de 158 niños que fueron diagnosticados con TDAH y llegaron a la edad adulta con algún(os) síntoma(s) y aquellos que fueron diagnosticados desde niños pero al llegar a la edad adulta no reportaban síntomas. Se hicieron comparaciones con un grupo control (n=81 niños sin

TDAH) que también fueron seguidos hasta la edad adulta. Dicho estudio se inició en 1977 y la cohorte del seguimiento fue en 1999 al 2003. Posteriormente del 2003 al 2004, se llevó a cabo el estudio de UMASS, (Universidad Massachusetts), en el que compararon los estilos de vida en tres grupos de adultos con TDAH (n=146) que acudía a una clínica, el segundo grupo (n= 97) eran pacientes atendidos en la misma clínica pero que no fueron diagnosticados con TDAH y un tercer grupo estuvo formado por adultos de la comunidad universitaria sin el trastorno (n=109). Estos estudios reportan síntomas distintivos de los adultos con el TDAH como: dificultades para tolerar la espera, impaciencia, toma de decisiones impulsivas, distracción fácil con pensamientos irrelevantes, fallas en la memoria, dificultad para mantenerse alerta o despierto en situaciones aburridas, dificultades para recordar sucesos de la infancia, problemas para iniciar proyectos o tareas sin leer o escuchar atentamente las instrucciones y dificultades para mantener la concentración en la preparación de clase o en el trabajo.

Asimismo, refieren también en sus resultados que los elementos como la distracción, la impulsividad, la falta de concentración y los problemas de memoria y organización en el trabajo son indicadores para diferenciar el TDAH en adultos de otros trastornos como la depresión y ansiedad; y que los síntomas de hiperactividad no son discriminativos.

Comorbilidad y Diagnóstico Diferencial

Estudios retrospectivos han reportado que 35 a 50% de los adultos con TDAH han presentado algún episodio depresivo mayor a lo largo de la vida y 9.5% tenían también el diagnóstico de trastorno bipolar (TB), reportando que los síntomas se presentaban alrededor de los 5 años de edad. (Kessler *et al.* 2006; Kooij, Burger, Boonstra, Linden Van der, Kalma, Buitelaar, 2004). De acuerdo a los resultados obtenidos la prevalencia de Sachs y Thase, (2000) identificaron que 40–60% de los adultos con TDAH presentan algún o algunos trastornos del espectro de los trastornos de ansiedad durante la vida, reportando además que presentaban los adultos con TDAH más déficits en la atención que síntomas de hiperactividad e impulsividad en comparación con los que no presentan algún trastorno de ansiedad (Sobanski, 2006). La comorbilidad del uso y abuso de sustancias se ha estudiado ya que más del 50% de los adultos con TDAH

padecen este trastorno. (Biederman Wilens, Mick, Faraone, Spencer, 1998); otras investigaciones han identificado no sólo la presencia del abuso de sustancias, sino la variedad de sustancias utilizadas. (Clure, Brady, Saladin, Johnson, Randy, Rittenbury, 1999). Por otra parte, se ha estudiado a los trastornos de personalidad (eje II), específicamente se ha descrito la personalidad antisocial. Los reportes indican una prevalencia de TDAH entre 4-72% en adolescentes delincuentes y prisioneros jóvenes. (Vermeiren, de Clippele, Deboutte, 2000 y Rösler, Retz ,Retz-Junginger, Hensch , Schneider, Supprian, 2004)

Diagnóstico

Wender en (1976), inicia el estudio de este trastorno en pacientes adultos, utiliza los criterios del DSM III-R para identificar las características de este trastorno, construye un instrumento basado en los síntomas de TDAH en la infancia, el cual debía ser contestado de forma retrospectiva por los pacientes adultos, obteniendo que las personas con el trastorno presentaban un alto nivel de significancia de los 25 reactivos en comparación con el grupo control y pacientes deprimidos. (Ward, Wender, Reimherr, 1993).

Actualmente, está la controversia sobre la utilización de los criterios del DSM IV para los adultos, ya que éstos fueron diseñados exclusivamente para niños y adolescentes, puesto que la triada de síntomas (atención, hiperactividad e impulsividad) en los adultos se manifiesta clínicamente diferente y aparecen como subumbrales cuando se aplican estos criterios. Por otro lado, en la edad adulta la impulsividad en el DSM es evaluada sólo con tres criterios y no se contempla como característica central de este trastorno la cual genera graves manifestaciones conductuales y cognitivas que distinguen al TDAH de otros trastornos. (Barkley *et al.* 2008)

De acuerdo con lo anterior los criterios diagnósticos para el adulto con TDAH deben de redefinirse considerando también el criterio de edad de inicio, al respecto Faraone *et al.* (2006) proponen la existencia de una población de inicio tardío y sin tomar en cuenta que las personas deban de presentar los síntomas antes de los 7 años. Refiere también que para este diagnóstico pueden presentarse múltiples problemas operativos en el funcionamiento el adulto que acude solo y no puede aportar con detalle la historia de su infancia o

haber olvidado información, por lo cual se sugiere contar con fuentes de información de terceros para apoyar el diagnóstico retrospectivo sobre la triada sintomática, así como descartar que estos síntomas no se deban a la presencia de otros trastornos psiquiátricos. (Faraone *et al.* 2006 y Barkely, 2005).

Por otro lado, se han diseñado instrumentos con los criterios diagnósticos basados en el DSM IV y con la Entrevista Internacional Compuesta y Diagnóstica (CIDI) para detectar a los adultos con TDAH. La Organización Mundial de la Salud diseñó dos instrumentos de tamizaje el Adult Self-Report Scale-V1 (ASRS-V1) de 18 reactivos y la 2ª versión ASRS-V1.1 de 6 reactivos, las respuestas son tipo likert, y son utilizados ya que el nivel de sensibilidad (68·7% v. 56·3%), de especificidad (99·5% v. 98·3%), y la clasificación total de precisión de (97·9% v. 96·2%) y κ (0·76 v. 0·58). (Ramos-Quiroga, Daigre, Valero, Bosch, Gómez-Barros, Nogueira, Palomar, Roncero y Casas 2009).

En México existen pocos instrumentos diagnósticos que faciliten la detección del trastorno por déficit de atención, sin embargo, basado en los criterios de Wender y Barkely, se desarrolló un instrumento de tamizaje para detectar el TDAH en los adultos considerando como criterios el que presenten por lo menos 2 síntomas de inatención, 2 síntomas de hiperactividad y 2 de impulsividad en la infancia y que persistan en la adolescencia o edad adulta. Este instrumento presentó un alfa de Cronbach de 0.79, la validez de constructo se llevó a cabo por jueceo de especialistas en el área. (Ortiz S, 2009 en elaboración para publicación). Otro instrumento es la Escala de Tamizaje FASCT (denominado así por las siglas de los nombres de los autores). Este instrumento está constituido por una versión autoaplicable de 12 reactivos y una versión para ser completada por el observador de 13 reactivos con 5 opciones de respuesta que se califican de 0 a 4 puntos. Esta escala se validó con 250 adultos acompañados con un familiar que haya vivido en los primeros 15 años de la vida del paciente. La versión autoaplicable obtuvo un alfa de Cronbach de 0.84 y la versión observador de 0.87. Se obtuvo en la primera versión tres factores: organización, memoria e hiperactividad y memoria. La segunda versión mostró 4 factores organización-memoria, hiperactividad, baja tolerancia a la frustración y consumo de alcohol. (Almeida, Montes,

Friederichsen, Alonso, Olivo Hernández, Rodríguez Carranza, de la Peña, Cortes Sotres, 2006).

Tratamiento

Se ha sustentado que el modelo de tratamiento multimodal es efectivo con los pacientes con TDAH en las distintas etapas del ciclo vital. En los adultos con el TDAH el tratamiento psicofarmacológico consiste en la utilización de estimulantes (de acción corta, media y larga) y de los que inhiben la recaptura selectiva de noradrenalina (atomoxetina). La FDA (Food and Drug Administration) autorizó la utilización de este último psicofármaco (atomoxetina) en el tratamiento de los adultos con TDAH. Spencer, Biederman, Wilnes, Faraone,(1998) y Michelson, Adler, Spencer, Reinmherr, West, Allen, Kelsey, Wernicke, Dietrich, Milton, (2003) llevaron a cabo dos estudios con atomoxetina en adultos con TDAH sin comorbilidad médica y psiquiátrica asociada; con este diseño se sustentan los resultados obtenidos sobre la eficacia de dicho fármaco. Por otra parte, se ha estudiado la importancia de valorar la comorbilidad en el tratamiento con estimulantes, cuando se presenta el uso y abuso de sustancias considerando que los pacientes pueden hacer mal uso de la prescripción farmacológica. No obstante, hay estudios que sugieren que los adultos con TDAH y comorbilidad de uso y abuso, de sustancias al recibir el tratamiento farmacológico se reduce el factor de riesgo de abuso del psicofármaco (Wilnes, 2004).

Otros psicofármacos utilizados son aquellos que actúan en los receptores serotoninérgicos y los antidepresivos tricíclicos que son indicados cuando se manifiestan efectos colinérgicos de la atomoxetina, o bien cuando se presenta un trastorno depresivo con el TDAH (Wender, 1998).

En la práctica clínica ha crecido la necesidad de implementar intervenciones no farmacológicas, ya que no todos los adultos con diagnóstico de TDAH aceptan la prescripción de fármacos. Así como se ha reportado que 20%- 50% de ellos no responden al fármaco y algunos de los que responden continúan con fuertes síntomas residuales. (Wender, Wolf y Wassertein, 2001). La intervención no farmacológica incluye la psicoeducación como un factor importante para el paciente y su familia lo cual facilita la adherencia en el tratamiento,

considerándose también psicoterapia individual y grupal, intervenciones psicosociales, aprendizaje de habilidades y/o estrategias y acompañamiento o en inglés denominado como coaching.

Safren, Otto, Sprich, Winett, Wilnes, Biederman, (2005) encontró que la combinación del tratamiento farmacológico con terapia cognitivo conductual (TCC) resultó ser efectiva, que sólo la medicación. Ronstain y Ramsey (2006) evaluaron la mejoría de los pacientes con TDAH a través de la combinación de TCC y los fármacos, obteniendo a través de las escalas de autoreporte de síntomas de los pacientes, mejoría en los síntomas que se asociaban con las intervenciones combinadas y no por el efecto que produce la relación entre el terapeuta y los pacientes.

Otro estudio similar fue realizado por Stevenson, Whitmont, Bornholt, Livesy y Stevenson, (2002), en el que las intervenciones se enfocaban en mejorar las habilidades en la organización y reducción del nivel de enojo e irritabilidad en grupos de rehabilitación durante ocho sesiones, obteniendo una mejoría que se reflejaba a través del reporte de síntomas contestado por los pacientes.

Bramham, Young, Bickerdike, Spain, Mc Cartan y Xenitidis, (2008), llevaron a cabo un estudio para evaluar la aceptación y la eficacia de la terapia cognitivo conductual breve (TCC) en adultos con TDAH, en sus resultados reportan que el grupo de TCC presentó diferencias significativas en la mejoría de las mediciones de conocimiento del TDAH (psicoeducación), autoeficacia y autoestima que el grupo control. Los autores sugieren que la intervención cognitivo conductual puede contribuir al tratamiento en el cual se impartan estrategias psicosociales y restablecimiento de la autoestima principalmente, así como el compartir experiencias personales dentro de un grupo lo cual es un aspecto importante dentro de la intervención.

Virta, Vedenpaa, Gronroos, Chidenius, Partien, Vataja, Kaski, Livanainen (2008), llevan a cabo un estudio con 29 adultos con diagnóstico de TDAH, la intervención terapéutica fue de orientación cognitivo-conductual durante 10 a 11 sesiones semanales, se evaluó la mejoría a través de instrumentos clinimétricos y autoreportes, obteniendo una reducción de la sintomatología en

especial en la activación y el afecto al concluir dicha intervención. A pesar que la literatura científica refiere más estudios que reportan la eficacia de la intervención psicosocial se considera importante la realización de estudios controlados y aleatorizados que apoyen la evidencia sobre la efectividad de este tratamiento.

TDAH en Estudiantes Universitarios

En la literatura se encuentra gran variedad de estudios que se han desarrollado con los adultos con TDAH, no obstante son pocos lo que se han dedicado a estudiar la población de adultos jóvenes. Weyandt y DuPaul, (2006) realizaron una revisión de las investigaciones con universitarios con TDAH, en este trabajo seleccionaron los estudios sobre la prevalencia, síntomas, funcionamiento psicosocial y aspectos neuropsicológicos. En dicha revisión reportaron que 2% - 8% de los universitarios presentan síntomas clínicamente significativos de TDAH en la Unión Americana. Du Paul, Schaughency, Weyandt, Tripp, Kiesner, Ota, Stanish, (2001) exploraron la prevalencia de los síntomas de TDAH en universitarios de tres países, los resultados que obtuvieron reflejaron las diferencias entre ellos en los síntomas de acuerdo a los criterios del DSM IV; asimismo detectan que muchos de los universitarios aparentemente reunían las características necesarias para ser diagnosticados con TDAH sin embargo por la evolución y antecedentes no reunían los criterios necesarios para el trastorno y aquellos que si tenían el diagnóstico predominaba el subtipo de falta de atención en comparación con el subtipo hiperactivo impulsivo y el subtipo combinado, según este estudio es mucho menos frecuente. Barkley, (2006) refiere que la prevalencia debe ser diferente a la reportada por Du Paul *et al.* (2006) ya que la gran mayoría de los sujetos con TDAH no ingresan a la universidad, dado el impacto significativo que tiene este trastorno en la funcionalidad educativa y en los logros finales. Asimismo, Barkley *et al.* (1990) y Klein y Mannuzza (1991) describen que los adolescentes con TDAH no terminan la preparatoria, aproximadamente 25 a 35% de ellos, al comparados con el grupo control y sólo 2% de los adultos con TDAH lograban conseguir un trabajo relacionado con su profesión en comparación con el grupo control que el porcentaje era mayor (20%).

Heilligenstein (1999) indica que la detección y diagnóstico de este trastorno en universitarios se realiza debido a que los mismos estudiantes recurren a solicitar ayuda al tener información sobre el trastorno, ya que identifican los síntomas actuales y la persistencia de éstos a través de su infancia y adolescencia y la repercusión que tiene en su vida cotidiana.

Al respecto, Reilley (2005) considera que los consejeros u orientadores son un elemento importante para detectar a los universitarios que presenten síntomas de TDAH, ya que ellos pueden identificar a aquellos estudiantes que presentan pronunciadas dificultades académicas y psicosociales, las cuales se manifiestan en conductas disruptivas como hablar continuamente, interrumpir, entrar y salir del salón en más ocasiones que el resto del grupo, la impuntualidad, desorganización, problemas con la autoridad y abandono de los estudios. Este autor refiere también, que los orientadores deben ser cautos en la utilización de listados de síntomas de TDAH del adulto ya que sólo son instrumentos de tamizaje y no son diagnósticos por sí solos, ya que pueden obtenerse falsos positivos, lo cual puede explicarse por la presencia de otros trastornos psiquiátricos requiriendo una evaluación clínica por un especialista.

Por otra parte, Fraizer, Youngstrom, Glutting, Watkins (2007) mencionan que es difícil conocer con exactitud la prevalencia debido a las diferencias metodológicas en la identificación del TDAH en los universitarios, por los criterios utilizados, ya que un porcentaje reducido logra ingresar en este nivel.

Un aspecto importante en el estudio de los universitarios es la asociación del rendimiento académico con el TDAH, algunos autores relacionan el bajo aprovechamiento académico con un trastorno del aprendizaje más que con síntomas de TDAH de acuerdo a los criterios del DSM-IV. (Heilligenstein, Conyers, 1998). Al respecto Frazier *et al.* (2007) llevaron a cabo una revisión de los artículos que asociaban el TDAH con el rendimiento académico en universitarios, detectando ciertas fallas en la literatura revisada de estos tópicos en cuanto que no lograron integrar los resultados cuantitativos a través de estudios que evalúen el TDAH y el logro académico, puesto que no todas las personas con TDAH experimentan déficits académicos, inclusive se ha

reportado mayor rendimiento al compararse con controles. (Sandson, Bachna y Morin, 2000).

Lewandowski, Lovett, Coddington y Gordon (2008) evaluaron a universitarios con un cuestionario de autoreporte de síntomas de TDAH, el cual contenía los 18 criterios diagnósticos del DSM y preguntas sobre preocupaciones en el área académica. Los resultados que obtuvieron muestran poca especificidad de los síntomas y quejas académicas; así como es poco consistente considerar que con un auto-reporte se integre la información para emitir un diagnóstico, sin tener en cuenta la gravedad y la disfunción psicosocial.

Como se describió en el capítulo de TDAH en la vida adulta, el diagnóstico requiere una evaluación clínica integral que evalúe procesos cognitivos, conductuales y afectivos. Las entrevistas clínicas son obtenidas con varios informantes u observadores deben ser parte de la evaluación sin embargo, en la práctica no siempre es posible llevar a cabo estas entrevistas y se utilizan solamente los cuestionarios de autoreporte de los síntomas de TDAH. En el caso de los universitarios se sugiere que los informantes sean de preferencia familiares ya que de este modo es posible obtener información retrospectiva sobre la presencia de este trastorno en la infancia. (Heiligenstein, Keeling, 1995 y Smith, Everett, Johnson, 1998)

Smith *et al.*(1998) y Barkley, Du Paul y Bush (2002) reportaron que los jóvenes que no habían sido diagnosticados con TDAH en la infancia presentaban ánimo bajo, baja autoestima, abuso de sustancias, fallas académicas, dificultades ocupacionales, problemas legales, relaciones interpersonales y de pareja conflictivas y accidentes automovilísticos.

Richards, Deffenbacher y Rosen (2002) evaluaron la cantidad de síntomas de TDAH y lo compararon con el SCL-90-R en 52 universitarios con TDAH. Dividieron al grupo en altos puntajes de síntomas y bajos puntajes de síntomas de TDAH, encontrando que los que presentaban mayor cantidad de síntomas se correlacionaban con puntajes altos de las subescalas del SCL-90-R en el Índice de severidad global, TOC, ansiedad, hostilidad y síntomas paranoides. Asimismo, correlacionaron estos datos con inventarios relacionados a la forma

de conducción de automóviles, reportando que el grupo de más síntomas presentaban mayor hostilidad y agresión: al manejar, a las personas que manejaban lento y a la presencia de la policía. Concluyendo que tenían mayor enojo al conducir, y tendían a expresar el enojo en situaciones socialmente inaceptables. Estos hallazgos se relacionan con los de Woodward, Fergusson, y Horwood (2000), quienes estudiaron la asociación entre las dificultades de atención y los problemas al conducir entre los cuales, reportaron el conducir ebrios, cometer violaciones de tránsito y presentaban también más multas, accidentes automovilísticos como conductor y suspensión de licencias, que en los sujetos que no tenían TDAH. (Barkley, Murphy, Du Paul y Bush, 2002).

Ramirez, Rosen, Deffenbacher, Hurst, Nicoletta, Rosencranz, Smith, (1997) refieren que los universitarios con síntomas severos de TDAH presentaban formas inapropiadas de expresión del enojo y pautas de comportamiento poco aceptables conforme a lo socialmente establecido. Por otra parte, se ha sugerido la presencia de mayor ansiedad psicológica y labilidad emocional. Theriault y Holmberg, (2001) estudiaron a 157 universitarios si los síntomas de TDAH estaban estrechamente relacionados con la agresión, clasificándola en agresión física o psicológica, encontrando que los que presentaban más síntomas de TDAH manifestaban mayor agresión física y sexual que la agresión psicológica. Los participantes reportaron ser verbalmente impulsivos y presentaron mayor probabilidad de entablar relaciones agresivas.

Kass, Wallace, y Vodanovich, (2003) estudiaron a 148 posgraduados con problemas de sueño y lo asociaron con el TDAH, encontrando que los que presentaban mayores puntajes en la escala de hiperactividad tenían mayor propensión al aburrimiento y a trastornos del sueño.

Otras manifestaciones relacionadas con los síntomas del TDAH que se asocian a la impulsividad son la búsqueda de lo novedoso la tendencia a realizar conductas peligrosas o de riesgo que incluyen las apuestas, Beyer, Botzet, Winters, Stinchfield, August, Realmuto,(2009) estudiaron la relación del TDAH con la conducta de apuestas o juego en jóvenes de 18-24 años los cuales reportaron TDAH en la infancia, encontrando que aquellos jóvenes que presentaban problemas severos con las apuestas también presentaban la persistencia de mayor número de síntomas de TDAH en la edad adulta.

En el área de las relaciones interpersonales de los universitarios con TDAH se han llevado a cabo pocos estudios Canu y Carlson (2003), refieren que los hombres con síntomas predominantes de falta de atención tienden a presentar más rechazo a sus compañeras que a los compañeros de su mismo sexo; y los que presentaban síntomas del subtipo combinado reportaron mayor deseo sexual. Cabe mencionar que estos hallazgos son limitados, por lo que dicha información no puede ser generalizada.

Por otra parte, Grenwald-Mayes, (2002) evaluó la relación de la calidad de vida con la dinámica familiar en los universitarios con diagnóstico de TDAH, encontrando que los estudiantes presentaban un bajo nivel en la calidad de vida, pobre relación parental, menor éxito y crecimiento personal y menos sensación de bienestar físico. Se reporta también que el clima positivo emocional, las actividades y la organización, son factores que pueden ser predictores en la calidad de vida de los universitarios con el trastorno, sugiriendo que la variable de familia puede ser importante en el éxito académico y de la vida personal de aquellos que tienen TDAH.

Se ha considerado importante identificar y diagnosticar el TDAH en preparatoria y en la universidad, así como que el estudiante cuente con la guía de un tutor o consejero, que lo dirija a utilizar el potencial intelectual para alcanzar las metas como concluir satisfactoriamente sus estudios e ingresar a la actividad laboral correspondiente. En algunas universidades se han creado grupos de psicoeducación para alumnos con TDAH, en donde se discuten aspectos como las habilidades sociales, las técnicas para resolver problemas, las relaciones con compañeros y el manejo de enojo. Durante estas sesiones se emplean diversas actividades de retroalimentación y reflexión para que el alumno mejore el manejo de la interacción social. (Valerie, Schwiebert, Sealander, Jean y Dennison, 2002 y Turnock, Rosen, Kaminski, 1998).

Función Ejecutiva

Antecedentes

Desde el siglo XIX se relacionaba a los lóbulos frontales con funciones intelectuales complejas, tales como el razonamiento abstracto y la habilidad para solucionar problemas. Gall (1758-1843), propone los “mapas frenológicos”, en los que en el lóbulo frontal se localizaban cualidades mentales superiores como la curiosidad, facultades mentales idealistas, perfeccionismo o refinamiento, capacidad de imitación (gesticulación y mimetismo), agresividad, agudeza, causalidad, medida del tiempo, modulación del tiempo, sistema de orden, cálculo y estimación numérica. (Heilman, 1993). Así como otros procesos de orden complejo como el razonamiento abstracto, la habilidad para solucionar problemas y la autoconciencia. (Junqué y Barroso, 1994).

El desarrollo filogenético de la corteza frontal aparece con los mamíferos y alcanza su mayor desarrollo en el cerebro humano. El desarrollo estructural y funcional del lóbulo frontal es el más tardío de toda la neocorteza y ocupa el 30% de ésta, a diferencia de los simios. El desarrollo ontogénico y los cambios de la corteza frontal están relacionados a procesos de sinaptogénesis y mielinización. En el neonato los procesos de dentrogenénesis y axogénesis están activos y continúan hasta el cuarto año de vida; la sinaptogénesis, la estabilidad y la poda sináptica continúan a lo largo de varios años (Evrard, Miladi, Bonnier y Gressens, 1992).

Los procesos de mielinización contribuyen a la maduración funcional de sistemas neuronales en periodos críticos en los cuales se implicaría la necesidad de coincidencia temporal de una estructura, sus componentes bioquímicos y el estímulo interno o externo que conjuntamente permitirán la aparición de una función (Otero-Siliceo, 1987). La mielinización de la corteza prefrontal continúa aún en la segunda década de la vida y estos cambios se extienden hasta la edad de 30 años. (Rubia, Overmeyer, Taylor, Brammer, Williams, Simmons, 2001) La conectividad axonal interviene, ya que su desarrollo no se completa al menos a la llegada de la adolescencia (Gestard, Hong, y Diamond, 1994). Estos cambios anatómicos y funcionales proveen el sustrato para el surgimiento, desarrollo y consolidación de los procesos cognitivos asociados a la corteza frontal.

Sustrato Anatomofisiológico

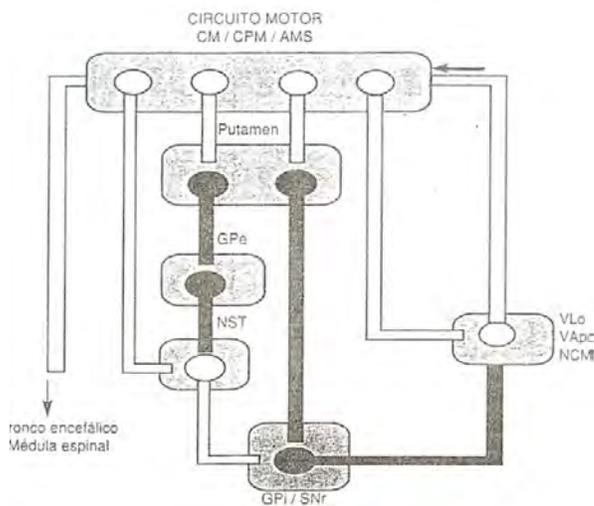
Está delimitado dorsalmente por la cisura de Rolando y caudalmente por la de Silvio, que le separa de la porción anterior del lóbulo temporal. En su base se encuentra la corteza olfatoria y en su porción medial rodeando al cuerpo caloso, encontramos zonas límbicas, entre las que destaca el cíngulo (Gómez-Bosque, Carreres, Ojeda, y Barbosa, 1974)

Luria (1986), propone un esquema de organización cerebral de tres unidades funcionales en el que el lóbulo frontal forma parte de la tercera unidad y representa un sistema complejo de organización, ejecución y control de toda la actividad humana. Esta tercera unidad es un sistema que considera las conexiones asociativas con la segunda y primera unidad, lo que le permite unirse funcionalmente en diferentes sectores de la corteza y el trabajo conjunto de zonas anteriores y posteriores, logrando la unidad funcional integradora de todos los procesos psicológicos.

Por otra parte, Alexander, De Long y Strick (1986) proponen una visión innovadora de la organización cerebral describiendo la presencia de cinco circuitos córtico-subcorticales que sirven, para el estudio de los procesos complejos tal como el sistema ejecutivo. Estos circuitos paralelos y segregados, están diferenciados a nivel anatómico y funcional. Cada circuito parte de un área frontal concreta, proyecta en una zona del estriado y vía tálamo regresa a la corteza frontal formando, así, un circuito cerrado. Estos circuitos mantienen su independencia en el estriado y en el tálamo, contienen un número de canales altamente especializados e incluso subcanales que permiten el procesamiento en paralelo a múltiples niveles y de esta forma se llevan a cabo de forma concurrente diversas funciones. Dentro de cada circuito, algunas áreas corticales específicas envían proyecciones excitatorias glutamatérgicas a porciones selectivas del estriado (núcleo caudado, putamen o estriado ventral). En reposo, las descargas espontáneas de los núcleos de salida de los ganglios basales (globo pálido interno, sustancia negra reticulada y pálido ventral) ejercen un efecto inhibitorio (mediado por GABA). La activación de esta vía directa produce la inhibición del globo pálido interno y de la sustancia nigra reticulada que habitualmente inhiben al tálamo, produciendo una desinhibición talámica a través de una doble inhibición. La vía indirecta,

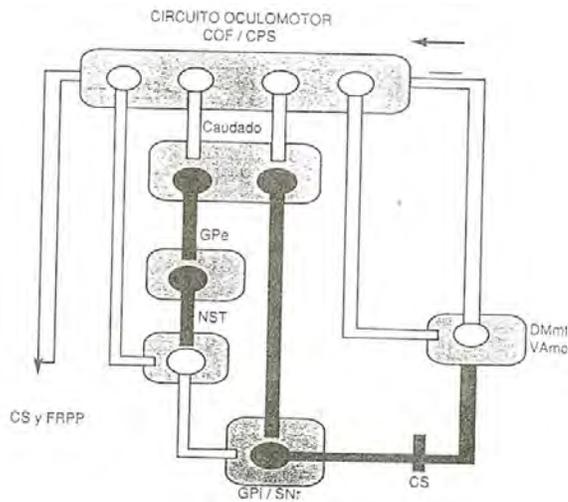
después de salir del estriado, pasa primero a la parte externa del globo pálido vía neuronas estriatales que contienen GABA y encefalina, después va del globo pálido externo al núcleo subtalámico, a través de una vía únicamente gabaérgica y finalmente del globo pálido interno y sustancia nigra reticular vía unas proyecciones excitatorias del núcleo subtalámico que parecen ser glutamérgicas. Los dos sistemas estriatales (vías directa e indirecta) parecen tener efectos opuestos sobre el globo pálido interno y la sustancia nigra reticulada y sobre el tálamo; la directa sería excitatoria de las salidas talámicas y la indirecta inhibitoria. (Junque y Barroso, 1997)

1.- Circuito Motor: que se asocia con la corteza motora primaria (área 4 de Broadman) y área suplementaria (área 6 de Broadman). En este circuito se originan los impulsos que producen los movimientos que integran cualquier acto motor, a través de la formación de estereotipos funcionales o dinámicos de impulsos motores organizados espacial y temporalmente.



En este esquema se observan en blanco las vías excitatorias y en negro las inhibitorias. AMS=área motora suplementaria, CM=corteza motora, CPM=corteza promotora, GPe=segmento externo del globo pálido, GPI=segmento interno del globo pálido, NCM=núcleo centromediano del tálamo, NST=núcleo subtalámico

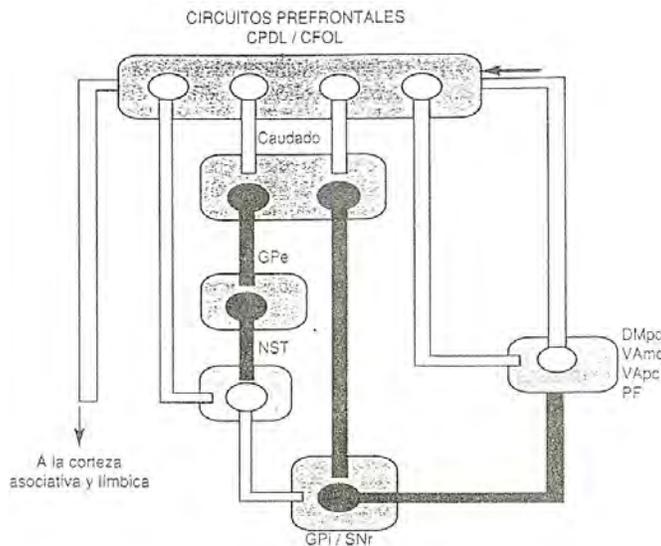
2.- Circuito Oculomotor: implica el campo ocular frontal (áreas 8 y 9 de Broadman) implicada en la percepción y síntesis de información visual compleja y el 44 (área motora de Broca) relacionada con aspectos más complejos el lenguaje como la sintaxis y el área de las manos. (Ardila, 1982)



En este esquema se observan en blanco las vías excitatorias y en negro las inhibitorias. COF=campo ocular frontal, COS=campo oculomotor suplementario, CS=colículo superior, DMmf=núcleo dorsomedial de tálamo parte multiforme, FRPP=formación reticular pontina paramedial, GPe=segmento externo del globo pálido, GPi=segmento interno del globo pálido, NST=núcleo subtalámico, SNR sustancia negra reticulada, VAmc=núcleo ventral anterior parte magnocelular.

Neuropsicología Carme Junqué, José Barroso Ribal 2ª.Edición Síntesis, 1997

3.- Circuito Dorsolateral: originado en la corteza dorsolateral (áreas 8, 9, 10, 45 y 46 de Broadman). Recibe conexiones fundamentalmente de la corteza parietal. Se ha descrito como el sustrato de la función ejecutiva, que se refiere a la capacidad para organizar las respuestas de conducta y resolver problemas complejos. Incluye la planificación y la conducta orientada a objetivos o recompensas. La memoria de trabajo (visoespacial y verbal) es esencial para el desarrollo de éstas funciones cognitivas.



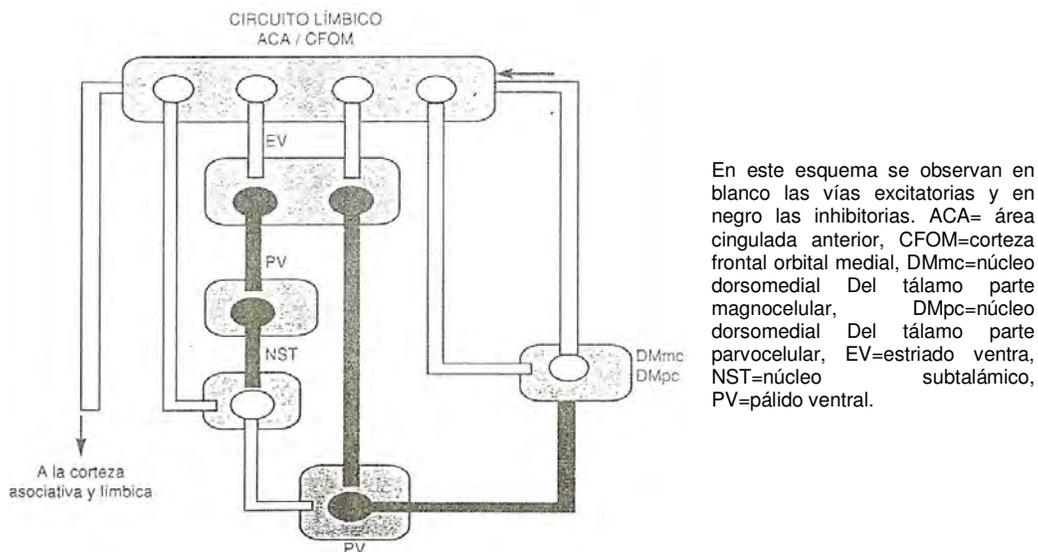
En este esquema se observan en blanco las vías excitatorias y en negro las inhibitorias. CLOF=corteza frontal orbital lateral, CPDL=corteza prefrontal dorsolateral, CMPC=núcleo dorsomedial Del tálamo parte parvoceular, GPe=segmento externo del globo pálido, GPi=segmento interno del globo pálido, NST=núcleo subtalámico, PF=núcleoparafasicular, SNR=sustancia negra reticulada, VAmc=núcleo ventral anterior parte magnocelular, VAp=núcleo ventral anterior parte parvoceular.

4.-Circuito orbitofrontal: originado en la corteza orbitofrontal (áreas 11, 24, 25, 32, 33 y 47 de Broadman). Recibe conexiones temporales en su vertiente lateral y, sobre todo, de las estructuras del sistema límbico (amígdala,

hipocampo y parahipocampo) en su porción medial. Esta área de se asocia con conductas de adecuación social como el control de impulsos y la empatía

5.- Circuito de la corteza anterior del cíngulo: Se sitúa con la parte anterior del área 24 de Broadman, se considera vinculada a la motivación y a la integración de las emociones, siendo la primera una consecuencia de los significados afectivos de los diferentes estímulos que promueven la conducta. Es por ello que esta región y sus conexiones subcorticales resultarán esenciales para la función de toda la corteza frontal, ya que sin motivación no hay movimiento ni conducta.

Estos dos últimos circuitos tienen una especial interrelación con el sistema límbico y consecuentemente permiten unir conductas motivadas con emociones y contextos conductuales y se integran ulteriormente en una red límbica.



Definición

Los procesos cognoscitivos superiores asociados a la corteza frontal se le han denominado como función ejecutiva. Este término de función ejecutiva y sistema ejecutivo se han obtenido por traducción de las expresiones anglosajonas "executive function y executive system". En castellano la acepción de la palabra 'ejecutivo' se refiere al que ejecuta o hace una cosa, en

lugar de persona que desempeña un cargo directivo en una empresa. Los términos función supervisora o función directiva pueden ser más exactos en castellano, ya que se refiere a una función que realiza tareas de planificación y control de otros sistemas, es decir, tareas directivas y de supervisión. Burgess, Veitch, De Lacy, Costello y Shallice, (2000); Damasio (1995); Grafman y Litvan, (1999); Stuss, Shallice, Alexander, y Picton, (1995) concuerdan que es un término genérico que comprende una amplia gama de procesos cognitivos, conductuales y competencias los cuales incluyen el razonamiento verbal, la resolución de problemas, secuenciación, habilidad para mantener la atención, resistencia a la interferencia, utilización de la retroalimentación, flexibilidad cognitiva y habilidad para manejar la novedad.

Modelos de la Función Ejecutiva

Luria (1986, 1974) propone que la actividad cerebral es el producto de la interacción de tres unidades funcionales implicadas en la regulación de la actividad psicológica humana. Estas funciones mentales superiores se organizan en sistemas de zonas cerebrales que trabajan de forma concentrada y ejercen un papel específico dentro del sistema y los procesos mentales como el lenguaje, pensamiento, lectura, escritura y cálculo, son funciones que no pueden ser reducidas a una zona específica de la corteza cerebral, por lo que deben conceptualizarse como sistemas complejos en el que intervienen diferentes áreas. La tercera unidad funcional es constituida por el lóbulo frontal, que regula, realiza y verifica la actividad conductual a través del lenguaje. Las lesiones provocarían dificultades para el paso fluido de una acción a otra, o incluso la pérdida en la capacidad de planeación de las acciones o de valorar el grado de adecuación de la conducta, por ejemplo los pacientes pueden verbalizar una tarea correctamente pero les es difícil utilizar esta información para dirigir su conducta.

Norman y Shallice (1986), proponen un modelo teórico del estudio de la función ejecutiva en el que se intenta explicar la conducta dirigida a metas, el control de la acción y el afrontamiento de situaciones novedosas. En este modelo se sitúa la noción de unidad de control de esquema o unidades que controlan acciones sobreaprendidas específicas, las que corresponden a movimientos

explícitos o a la activación de representaciones a largo plazo que guían la conducta voluntaria. Los estímulos externos son capaces de poner en marcha tales esquemas y se presenta un mecanismo de control para aquellas ocasiones en las que varios de ellos se activaran de forma simultánea. Norman y Shallice (1986), postularon dos tipos de procesos de selección de esquemas, o de control para estas situaciones. El primero es un tipo de proceso de selección que actúa de un modo pasivo (planificador de competición, en inglés "contention scheduling") en la selección de un conjunto de esquemas para resolver de un modo eficaz las demandas de tareas familiares o sencillas. Un segundo mecanismo de selección es el Sistema Atencional Supervisor (SAS) que esta encargado de las respuestas ante situaciones nuevas o altamente complejas y en donde la selección de esquemas no es suficiente para satisfacer las demandas de la tarea. Este segundo proceso de selección requiere además, la presencia de un mecanismo de retroalimentación encargado de proporcionar información al sistema sobre la adecuación de los esquemas a las demandas de la tarea, y que garantiza la realización de ajustes en caso necesario (procesos de monitorización y compensación de errores). En este modelo plantean que el SAS es una entidad única sin embargo los autores han indicado recientemente que dicho sistema supervisor participa en al menos ocho procesos diferentes entre los que estan incluidos la memoria operativa, la monitorización, rechazo de esquemas inapropiados, generación espontánea de esquemas, adopción de modos de procesamiento alternativos, establecimiento de metas, recuperación de información de la memoria episódica y marcador de la realización de intenciones demoradas. (Shallice, Marzocchi, Coser, Del Savio, Meuter y Rumiat, 2002).

Se ha conceptualizado a la función ejecutiva como un constructo único, responsable del procesamiento multimodal y de habilidades cognitivas superiores (Della Sala, Gray, Spinnler y Trivelli, 1998). No obstante, también ha sido conceptualizado como integrador múltiples procesos interrelacionados, interdependientes y de función conjunta dentro de un sistema de control integrador. (Alexander y Stuss, 2000)

Stuss y Benson (1984), proponen tres sistemas que interactúan junto con el monitor individual de la atención y de la función ejecutiva;

1.- Sistema reticular anterior activador en el cerebro medio (ARAS), el que mantiene un nivel de activación o alerta, el daño de este sistema se refleja en estados de somnolencia y coma.

2.-Proyecciones del sistema difuso talámico, responsables del mantenimiento de la alerta individual de la estimulación externa sobre un periodo corto de tiempo (cambios fásicos de alerta), el daño en este sistema produce distracción por la estimulación externa.

3.-Sistema de disparo intercambio frontotalámico, responsable del funcionamiento de procesos mentales superiores, la información aferente y eferente puede ser integrada, interpretada y usada para controlar el procesamiento. El daño en este sistema puede afectar la planeación, la selección de estímulos y monitoreo de la conducta. Esto es semejante a lo descrito anteriormente por Shallice *et al.* (2002).

Stuss et al. (1995) amplía su explicación de la relación de cómo el esquema puede operar y el SAS y describe un esquema en el que una red neural conecta a las neuronas que pueden ser activadas por las entradas sensoriales de otro esquema y por el sistema de control ejecutivo. La fortaleza de esta teoría es que los autores identifican diferentes componentes del ejecutivo atencional en una base neural, incluyendo el mantenimiento de la atención (corteza frontal derecha), concentración (área del cíngulo), atención compartida (área del cíngulo y orbitofrontal), supresión (corteza dorsolateral), switching o cambio (corteza prefrontal dorsolateral y medial), preparación de la atención (corteza prefrontal dorsolateral) y establecimiento de objetivos (corteza prefrontal dorsolateral izquierda).

La teoría del abandono de metas de Duncan, en este modelo se enfatiza el papel principal del establecimiento de metas o submetas para gobernar de manera óptima la función de la conducta humana. Se propone que la conducta está orientada a una meta y está es controlada por una lista de metas o submetas. Estas metas u objetivos se formulan, se almacenan y se comprueban en la mente de un individuo, para responder al medio ambiente o a las demandas internas de forma adecuada. Una de las principales funciones de las metas es imponer una estructura en el comportamiento del control de la

activación o inhibición de comportamiento que facilitan o impiden la finalización de tareas. La participación del lóbulo frontal está orientada hacia los objetivos o metas dirigidas a un comportamiento se ilustra por el hecho de que los pacientes con daño en esta área suelen ser desorganizados y no logran objetivos o lo que se refiere a Duncan como "el abandono de metas". A pesar de que, los pacientes son capaces de recordar las metas, tienden a perder de vista estos objetivos y sus acciones pueden llegar a ser al azar o pegado en una o más subobjetivos. (Duncan, 1986; Duncan y Owen, 2000; Duncan, Seitz, Kolodny, Herzog, Ahmed, 2000)

Goldman-Rakic's (1992), este modelo es basado en modelos animales y refiere que la corteza prefrontal es responsable de la memoria de trabajo, la cual mantiene temporalmente la representación de un estímulo incluyendo sus coordenadas espaciales específicas, hasta que sea requerida una respuesta. Asimismo, la corteza prefrontal contiene distintas clases de neuronas que realizan diferentes acciones durante la realización de una tarea, registro del estímulo sensorial, mantenimiento en línea del estímulo y liberación de la respuesta motora. Algunas neuronas corticales prefrontales aumentan su actividad solo durante el retraso entre la presentación del estímulo y las respuestas, estas células se activan exclusivamente para codificar una determinada localización dentro de las coordenadas visuo-espaciales y no simplemente para la memoria del estímulo.

Grafman *et al.* (1999) describen componentes "cold" (corteza dorsolateral) los cuales corresponden a procesos cognitivos y no implican la activación emocional y son relativamente "mecánicos" o "lógicos" y los componentes "hot"(corteza ventromedial y orbitofrontal) que implican más las emociones, creencias y deseos tales experiencias son recompensas y regulación del castigo de la propia conducta social y la toma de decisiones que implican la interpretación personal y emocional. Bechara, Damasio, Damasio y Lee, (1999); Bechara, Tranel, Damasio y Damasio, (1996); Damasio, (1995); Grafman *et al.* (1999); Green, Kern, Braff, y Mintz, (2000) refieren que las fallas en estos componentes pueden causar efectos devastadores en la vida cotidiana de las personas y en las diferentes áreas en las que se desarrolla. Basado en este modelo de componentes "cold" y "hot", la neurociencia cognitiva social que es un nuevo campo interdisciplinario de la investigación,

busca comprender los fenómenos en términos de las interacciones entre tres niveles: 1) plano social, que se refiere a la motivación y a los factores sociales que influyen en el comportamiento y la experiencia, 2) nivel cognitivo, que se refiere al procesamiento de información de los mecanismos que dan lugar a nivel social de fenómenos y 3) nivel neural, que es el cerebro relacionado con los mecanismos cognitivos.(Ochsner y Lieberman, 2001).

Hipótesis de los marcadores somáticos

Este modelo es planteado por Damasio, (1995) el cual enfatiza el papel del lóbulo frontal en la emoción y la conducta social particularmente en la toma de decisiones. Aborda a la función ejecutiva como "hot" y su impacto sobre la función ejecutiva "cold" componente en la vida cotidiana para toma de decisiones y relación interpersonal. El marcador somático es un mecanismo de asociación definido como "un cambio corporal que refleja un estado emocional (positivo o negativo) que influye en las decisiones tomadas en un momento determinado." Esta respuesta emocional a su vez se puede asociar con consecuencias negativas o positivas o conjuntos de estímulos que definan alguna situación, el que se repitan con cierta constancia en el tiempo y que generen dicha respuesta. Este autor refiere que la emoción es mediada por regiones prefrontales a través de vías complejas entre enlaces corticales que implican a la corteza ventromedial y los enlaces subcorticales, el núcleo mediodorsal del tálamo, la amígdala y el hipotálamo.

Métodos de Evaluación de la Función Ejecutiva

La función ejecutiva puede ser evaluada clínicamente de forma cualitativa y cuantitativa, la primera se realiza mediante observación directa del paciente y busca definir los comportamientos y conductas que indiquen la presencia de los síntomas de los diversos tipos síndromes prefrontales. La evaluación de estos síntomas se realiza durante todo el proceso de consulta y no utiliza ningún instrumento diferente a los utilizados para el interrogatorio y la evaluación general. Este tipo de evaluación demanda una gran experiencia clínica, familiaridad y conocimiento de los fundamentos teóricos relacionados con la estructura de las funciones ejecutivas y de las características clínicas de las diversas formas de presentación del síndrome prefrontal. La aproximación

clínica es dicotómica y debe determinar si un comportamiento o una conducta específica corresponden a un síntoma o a un estilo cognoscitivo particular.

Los síntomas que se deben de observar son:

Impulsividad: se produce por deficiencia en la inhibición, el sujeto es incapaz de posponer una respuesta.

Inatención: Se genera por falta de desarrollo de un adecuado control mental y monitoreo sobre la naturaleza de los comportamientos y sus consecuencias, el sujeto se muestra inestable, distraído e incapaz de terminar una tarea sin control ambiental externo. Dependencia ambiental: va ligado a los dos anteriores e indica una falta de planeación, programación y autorregulación de la conducta, un síntoma a observar es la presencia de ecopraxia, es decir la imitación inerte de las actividades de los demás.

Perseverancia patológica y la inercia comportamental: que indican una falta de flexibilidad en la autorregulación de los comportamientos. En la inercia comportamental los sujetos son incapaces de detener una acción una vez que esta se ha iniciado, aún cuando reciban la orden explícita de parar, actúan como si no tuviesen freno conductual, el cual es regulado en el sujeto normal por el lenguaje y el contexto social. (León Carreón, 1995; Peña Casanova y Barraquer Bordas, 1983).

Evaluación cuantitativa

Utiliza pruebas neuropsicológicas estandarizadas para una aproximación clínica más objetiva y especialmente para investigaciones que puedan ser replicables. Tiene la ventaja de que los resultados pueden ser revisados y analizados por otros observadores, pueden también ser contrastados en cualquier momento con los resultados de otras pruebas para establecer su confiabilidad. La experiencia clínica requerida para establecer los diagnósticos es menor que la que se necesita en la evaluación cualitativa. Tiene la desventaja de requerir más tiempo para la aplicación de las pruebas, su calificación y su análisis clínico, lo cual la hace más costosa. (León Carreón, 1995).

La evaluación cuantitativa requiere de tres niveles de análisis de los resultados: (Welsh y Pennington, 1988).

Nivel psicométrico: intenta establecer un puntaje de destrezas y define si la ejecución corresponde o no a un nivel normal para la edad. Por lo general los puntajes directos obtenidos en las pruebas se convierten en puntuaciones estandarizadas para construir perfiles poblacionales de normalidad, con la finalidad de determinar si un sujeto o un grupo de investigación están dentro de los rangos de ejecución normal.

Análisis de los Factores Cognoscitivos: Corresponde a la primera etapa clínica de aproximación a los resultados y trata de definir cuáles son las operaciones cognoscitivas necesarias para realizar una tarea específica y cuál(es) son las responsables del puntaje obtenido.

Análisis Neuropsicológico: es la etapa clínica más avanzada, requiere de la calificación y categorización de errores, independiente de las destrezas y habilidades, en esta fase se elaboran hipótesis y se establecen constructos explicativos para los signos (errores) observados.

Existen varias pruebas que se han utilizado para la evaluación de diversos componentes de la función ejecutiva entre los que se encuentran:

- El test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) (Heaton, 1981): es el test más utilizado y más conocido para evaluar la función ejecutiva. Se ha sugerido que el WCST es sensible a los daños o a las alteraciones funcionales de la región frontal dorsolateral. Stuss *et al.* (1986); Denckla, (1996).
- El test de fluidez verbal: fonológico - /f /, /a/, /s/ - y semántico - animales y frutas -: Se mide mediante el número de palabras producidas dentro de cada categoría en un minuto y es considerado una prueba de producción verbal controlada y programada, que es sensible a las alteraciones en el funcionamiento de las áreas prefrontales izquierdas. Lezak (1995).

- La torre de Hanoi o la torre de Londres. Es una prueba de organización y programación de una secuencia de movimientos y de memoria operativa. Tiene una versión con 3 anillos y una de 5 anillos de diferentes colores y diferentes tamaños. Para los pacientes con lesiones del lóbulo frontal esta prueba se convierte en casi una tarea imposible. Welsh *et al.* (1988).
- La prueba de conflicto palabra/color o test de Stroop: Es una prueba que discrimina bien entre personas con daño frontal y normal. Lo que se busca es inhibir la tendencia automática y responder de manera controlada mediante la solución de estímulos en conflicto. Esta prueba requiere de cierto nivel de lectura automatizada por lo que puede ser aplicada en los niños que cumplan con esto Schwartz y Verhaeghen, (2008).
- La prueba de apertura de caminos (TMT A y B). Es una prueba que sirve también para mirar la autorregulación, el control de la atención sostenida y la capacidad de cambiar flexiblemente de una ejecución a otra Barkely (1990)

Por otra parte, Rabbit, (1997) refiere que la valoración de la función ejecutiva es compleja ya que es difícil aislar, cuantificar y medir los efectos de una simple variable, debido a que la función ejecutiva integra a varios procesos que se interrelacionan. Otros autores Eslinger y Damasio (1985); Levine, Stuss, Milberg, Allexander, Schwartz y Mac Donald (1998) consideran también que la evaluación de la función ejecutiva debe contemplar la asociación de éstas funciones con conductas de la vida cotidiana con el fin de obtener una visión general, esto último hace alusión al concepto de validez ecológica en el que se propone una medición integral abarcando no sólo el aspecto psicométrico o experimental, sino la correlación con evaluaciones relacionadas a la vida diaria y en diferentes ambientes. Otros autores describen también algunas consideraciones sobre el concepto de validez en la medición de la FE, en las que se plantean que las discrepancias observadas entre las tareas experimentales y de la vida cotidiana están en relación al nivel de funcionalidad, este término se deriva de la clasificación internacional de

deficiencias, discapacidades y minusvalías (CIDDM) (OMS, 1980) y la Clasificación Internacional del Funcionamiento, la Discapacidad y la Salud (OMS, 2000). Según estas clasificaciones, hay cuatro niveles de la terminología para describir cómo una enfermedad puede afectar a una persona. Los dos primeros niveles (la patología y el deterioro) describen la enfermedad de la persona, mientras que los dos últimos niveles (es decir, discapacidad y o minusvalía) describen a la enfermedad en términos de sus consecuencias externas. Estos dos han sido recientemente reformulados en términos de la actividad y la participación que afectan la funcionalidad del paciente. La reducción de la participación se refiere a las desventajas sociales, familiares, educativas, vocacionales y otras asociadas con la discapacidad (fracaso escolar, pérdida del trabajo porque hay un deterioro en la comunicación). La mayoría de los estudios de la función ejecutiva se concentran principalmente en el uso experimental de paradigmas, lo que ha sido cuestionado en cuanto que sólo se evalúa la ejecución sin considerar el estatus real de funcionamiento, en términos de disfunción ejecutiva, en los escenarios de la vida cotidiana. (Whyte Polansky, Cavallucci, Fleming, Lhulier y Coslett, 1996). Por lo tanto, la mayoría de las tareas convencionales experimentales sólo abordan aspectos desde el nivel de deterioro, sin reflejar datos concernientes a los niveles de discapacidad y minusvalía, a pesar de su importancia teórica. Chan, Shum, Touloupoulou, Chen, (2008)

Otro aspecto a considerar en la evaluación neuropsicológica es la utilización de baterías computarizadas Etchepareborda, Paiva-Barón, Abad (2009) proponen las ventajas de la utilización de estas, destacando el manejo temporal de las respuestas, la minimización del efecto del experimentador, el ahorro de tiempo, precisión y rapidez de las puntuaciones y el tratamiento estadístico que puede efectuarse.

Trastornos Neurológicos y Psiquiátricos Asociados con Alteraciones de la Función Ejecutiva

Hay un gran número de enfermedades y trastornos neuropsiquiátricos en los que se ha encontrado una alteración en alguno o varios componentes de la función ejecutiva. Estos trastornos tienen como síntomas y signos comunes a aquellos observados en pacientes con lesión en el lóbulo frontal, como son la

impulsividad, la inatención, la perseverancia, la falta de autorregulación comportamental y la dependencia ambiental. La función ejecutiva no es exclusiva de los procesos cognitivos sino que implican también respuestas emocionales y acciones conductuales (Gioia, Isquith, Guy, Kenworthy, 2000). El humor, el afecto, el nivel de energía, la iniciativa y la conducta moral o social también se incluyen dentro de concepto de disfunción ejecutiva tanto en niños como en adultos (Eslinger, Biddle, Pennington y Pagen, 1999).

En los trastornos del desarrollo se ha observado que en el Trastorno por Déficit de Atención, el síndrome de Gilles de la Tourette, el síndrome de Asperger, el autismo, la depresión, el trastorno obsesivo compulsivo y el trastorno de conducta se presentan alteraciones en la función ejecutiva. En el adulto se ha asociado la disfunción ejecutiva en el uso y abuso de sustancias, abuso de alcohol, en la esquizofrenia, en la depresión mayor, en el trastorno obsesivo compulsivo, en la enfermedad de Parkinson y cuando se presenta un accidente vascular o un traumatismo cerebral con daño cerebral focal lacunar. (Benson, 1991; Peña Casanova *et al.* 1983).

Trastorno por Déficit de Atención y la Función Ejecutiva

El trastorno por déficit de atención y los pacientes con trastornos en el lóbulo frontal pueden tener cierta similitud desde la perspectiva neuropsicológica (Mattes, 1980). Shaywitz, Klopper y Gordon, (1978) a través de modelos animales, observaron que la vía dopaminérgica estaba implicada en la manifestación de síntomas de impulsividad, hiperactividad y la atención en los circuitos frontoestriatales. Posteriormente con las técnicas de neuroimagen, se comprobó que la corteza prefrontal estaba implicada en los niños con TDAH, específicamente se observó una reducción en el volumen del área dorsolateral y de las regiones que se proyectan de la corteza al núcleo caudado, el núcleo pálido, cíngulo anterior y cerebelo. (Seidman, Valera y Makris, 2005). Estos hallazgos de neuroimagen han sustentado las teorías neuropsicológicas que tienden a enfatizar las disfunciones de la corteza prefrontal, específicamente de la función ejecutiva.

Pennington y Ozonoff (1996), han revisado los modelos para explicar los problemas cognitivos y conductuales al TDAH, algunos de ellos se han

centrado en las fallas en la inhibición y recompensa (Sonuga-Barke, 1994) y en déficits del lenguaje (Tannock, 1998).

El modelo de función ejecutiva es heurístico ya que se comparten déficits de la función ejecutiva en otros trastornos psiquiátricos y ciertamente no son específicos en el TDAH (Sergeant, Geurts, Oosterlaan, 2002)

Barkely (1998) propone un modelo híbrido de estudio de la función ejecutiva en el TDAH, el cual es un modelo neuropsicológico evolutivo de la autorregulación en el ser humano en el cual la inhibición de la conducta es el primer componente y la base de este modelo, el cual es fundamental para el desarrollo, la privatización y el rendimiento eficiente de las cuatro funciones ejecutivas: Memoria de trabajo no verbal, Reconstitución o planeación, Autoregulación de las emociones y motivación e Internalización del lenguaje. La privatización se refiere al hecho del que el modelo contempla cada FE como una forma de conducta o acción realizada ante uno mismo, cuando esas acciones son observables por los demás inicialmente pero al internalizarse se convierten en cognitivas durante el desarrollo. La inhibición de la conducta permite que este proceso tenga lugar, crea su internalización y le protege de interferencias, igual que se hace en la generación y ejecución de la conducta temporal cruzada mediada por los objetivos desarrollados a partir de esas cuatro FE, éstas pueden desplazar la conducta desde un estado de control mediante la influencia del entorno inmediato a un control mediante formas de información de representación interna a partir de su influencia en el último componente del modelo que es el control motor. La inhibición de la conducta se refiere a tres procesos interrelacionados: 1) inhibición de la respuesta prepotente inicial ante un suceso, 2) interrupción de la respuesta en curso o del patrón de respuesta, lo que permite retrasar la decisión de responder o de continuar la respuesta y 3) protección de este periodo de retraso y de respuestas autodirigidas que surgen de él ante sucesos y respuestas competidoras, es decir control de la interferencia.

La inhibición de la respuesta prepotente se define como aquella para la cual existe un refuerzo inmediato (positivo o negativo) o que se ha asociado con anterioridad a esa respuesta. El inicio de la autorregulación debe de coincidir con la inhibición de la respuesta prepotente o con la interrupción de un patrón

de respuesta en curso. Esta interrupción crea un retraso en la respuesta durante la cual tienen lugar las FE para una ejecución eficaz y para la regulación con respecto al componente de programación y ejecución motora del modelo (control motor), es decir, para prevenir que se produzca una respuesta prepotente o interrupción de la respuesta es fundamental que haya autocontrol. El tercer proceso inhibitorio es el control de las interferencias, un pensamiento frecuente de resistencia ante la distracción. El control de las interferencias retrasa la respuesta cuando las demás FE están en acción, Este es un momento vulnerable en cuanto a las fuentes internas como externas de interferencia o de distracción. Los sucesos que son irrelevantes para la tarea pero que están presentes en el sujeto pueden tener efectos perturbadores ante las FE que tienen lugar durante ese periodo de retraso, como pueden ser los pensamientos internos irrelevantes para el sujeto. Cuanto más similares sean estos sucesos que provocan distracción con las informaciones que surgen de esas FE (conductas privadas), más difícil será proteger esas funciones de alteraciones o distorsiones.

La segunda forma de inhibición que es el cese de las respuestas continuadas, surge de la interacción de dos funciones, la función de memoria de trabajo retiene la información sobre el resultado del comportamiento en el pasado inmediato que aporta información para continuar planificando la siguiente respuesta.

Procesos de la Función Ejecutiva asociados al TDAH

Inhibición.- Se trata de un proceso mental que depende de la edad capaz de inhibir la respuesta prepotente o una respuesta en marcha (tiempo de reacción ante la señal de detener la acción), la memorización de información irrelevante, la interferencia mediada por la memoria de eventos previos o interferencia perceptual en forma de distracción, la interacción psicosocial y la autorregulación necesaria para las actividades cotidianas. La región de la corteza prefrontal responsable de este proceso mental es la región ventrolateral derecha. (Logan, Cowan, Davis 1984; Passolunghi, Siegel, 2001; Starkstein, Mayberg, Berthier, Fedoroff, Price, Dannals 1990; Gioia *et al.*, 2000; Aron *et al.*, 2003). El desarrollo del proceso de inhibición se debe a la maduración secundaria de la corteza prefrontal (lateral dorsal y medial orbital), parte

anterior del cíngulo y cuerpo estriado y el tálamo (Casey, 2002). El proceso de maduración de esta operación mental es evidente en la prueba de parar la respuesta (Ponessa, Schachar, Logan, Tannock, 1999). Estudios de meta-análisis reportan que los niños y adolescentes con TDAH presentan un pobre rendimiento en las tareas del Stroop comparados con grupos sanos, no obstante no discrimina grupos de TDAH con otros grupos clínicos, indicando sólo disfunción del lóbulo frontal. (Homack y Riccio, 2004).

Memoria de trabajo es un proceso mental que se refiere a la capacidad para almacenar temporalmente y procesar activamente información. Se compone de un administrador central, de capacidad limitada y por una serie de sistemas accesorios responsables del mantenimiento temporal de información. El reten fonológico que almacena temporalmente el material verbal, se compone de un almacén fonológico y de un subsistema de recapitulación articulatorio. Mientras que el registro viso-espacial, que puede ser utilizado para planificar los movimientos y reorganizar el contenido del almacén visual. Ambos sistemas están estrechamente relacionados con un sistema de control que selecciona las estrategias cognitivas y coordina la información que proviene de diferentes fuentes (Baddeley, 1992). La memoria de trabajo comienza a manifestarse entre los 7 y los 12 meses de edad mejora con la edad entre los 4 y los 8 años y alcanza su máximo alrededor de los 11 años. Estudios de neuroimagen funcional en humanos y primates muestran activación de la corteza prefrontal dorsolateral (área 46) y ventrolateral (áreas 12 y 45) durante pruebas neuropsicológicas para medir la memoria de trabajo, estudios con adolescentes han mostrado la activación de las mismas áreas 12, 45 y 46 durante tareas que implicaban aplicación de estrategias, memoria de trabajo e inhibición. (Collette y Van der Linden, 2002; Kail, 1991).

Flexibilidad cognitiva o cambio de reglas.- es un proceso mental que se refiere a la capacidad limitada para cambiar intermitentemente de una a varias reglas imponiendo a los procesos de inhibición y a la memoria de trabajo demandas adicionales (Diamond, 2002). Su desarrollo se inicia a partir de los 3 y 4 años, a los 7 años son capaces manejar varias de cambiar su conducta y contemplar diversas dimensiones en la resolución de problemas continuando desarrollándose en la adolescencia y edad adulta. En el caso de los adultos

con TDAH, se mantiene esta peor ejecución y hay un mayor número de errores perseverativos en comparación con los controles, además de un incremento de dichos errores cuanto mayor es el número de síntomas del TDAH. (Wodushek y Neumann, 2003). Al respecto, Barcelo, Sanz, Molina, Rubia, (1997) han propuesto la hipótesis que enfatiza la importancia de los sistemas inhibitorios dopaminérgicos del frontal con déficits en el cambio de foco de la atención y en las respuestas perseverativas. Johnson, Epstein, Waid, Latham, Voronin y Anton (2001) han descrito que la flexibilidad cognitiva puede diferenciar a los niños con TDAH de los niños sin el trastorno.

Resolución de problemas.- Se trata de un proceso mental que depende de la edad con capacidad limitada para prever o anticipar el resultado de la respuesta a fin de solucionar el problema; se imponen demandas adicionales a los procesos de inhibición y a la memoria de trabajo. El sustrato anatómico es la corteza prefrontal dorsolateral. (Cabeza y Nyberg, 2000). El desarrollo de este proceso se inicia en edades tempranas consolidándose en la edad adulta. Zelazo, Carter, Reznick y Frye, (1997) proponen 4 fases dentro de este proceso que son: la representación, la planeación, la ejecución y la evaluación. Cohen, (1993) propone que el logro de metas planteadas requiere del mantenimiento de una planeación de respuestas y selección durante un tiempo relativo, la corteza prefrontal regula este proceso generando hipótesis sobre las posibles adversidades que surgirán durante el desarrollo de esta tarea, éstas hipótesis se generan a partir de aprendizajes previos, siendo estos procesos grandes facilitadores para el cumplimiento de objetivos.

Monitorización y control: Se trata de un proceso mental, conocido también como proceso metacognitivo, que nos permite autoevaluar y controlar el planeamiento antes de tomar la decisión final para asegurarnos de que la solución al problema es la mejor. Estas capacidades se manifiestan a los 4 años de edad y se desarrollan hasta la adolescencia. (Reeve y Schandler 2001).

Lenguaje interno.- Luria (1986), propone que el lenguaje interior permite el seguimiento de la acción voluntaria compleja como un sistema de autorregulación. En el desarrollo, el niño comienza a utilizar su propio lenguaje

y la acción cognitiva pasa al estadio del lenguaje desplegado al exterior, este lenguaje se interioriza y comienza a formar parte de formas complejas de actividad cognitiva. El lenguaje interior representa un regulador de la conducta y la corteza frontal es la base de esta función reguladora. En el adulto, el lenguaje interior posee una estructura reducida y abreviada, se enfoca sólo a lo que es necesario realizar, es decir hacia la dirección en que debe de orientarse la acción. (Barkely, 2005).

Hallazgos Neuropsicológicos en adultos con TDAH

Se ha reportado en la literatura las características neuropsicológicas asociadas al TDAH, a través de la utilización de instrumentos que miden el funcionamiento cognoscitivo, con la finalidad de tener una comprensión integral del trastorno y su relación con la sintomatología. Los procesos más estudiados son: la memoria visoespacial Bedard, Martinussen, Ickowicz, Tannock, (2004), memoria de trabajo no verbal y no verbal, Barkley (2005), Oznoff S, (1999), flexibilidad cognitiva Gansler, Fucetola, Kregel, Stetson, Zimering, Makary (1998), inhibición y déficits en el control motor Shallice, Marzocchi *et al.* (2002); Nigg, Blaskey, Huang-Pollock, Rappley (2002). Atención visual, Bellgrove, Hawi, Gill, Robertson (2006).

Hervey, Epstein y Curry, (2004) realizaron un estudio de meta-análisis sobre los déficits neuropsicológicos de los adultos con TDAH, incluyeron los estudios que se realizaron con personas de 16 o más años con el trastorno y que fueron comparados con grupo control. Se revisaron 33 investigaciones y encontraron que de forma consistente los déficits reportados eran la falta de atención, inhibición conductual y memoria, al igual que los descritos en los niños. Por otra parte Schoechlin y Engel (2005) en otro meta-análisis sobre la evaluación neuropsicológica en adultos con este trastorno categorizaron las funciones evaluadas en habilidad verbal, resolución de problemas, función ejecutiva, fluidez verbal, atención simple, mantenimiento de la atención, concentración, memoria verbal y memoria espacial, concluyendo que las variables de atención compleja (mantenimiento y concentración) y memoria verbal discriminaban mejor a los adultos con TDAH de los controles.

Por otra parte, debido a que el objetivo de este trabajo es identificar las características neuropsicológicas de los universitarios con TDAH se realizó una búsqueda en la literatura sobre los hallazgos neuropsicológicos de este grupo de estudio y se encontraron pocos estudios concernientes al funcionamiento neuropsicológico en esta población, Weyandt, Rice, Linterman, Mitzlaff y Emert (1998) evaluaron el funcionamiento neuropsicológico de los adultos jóvenes con el trastorno comparándolos con un grupo que tenía trastornos de la lectura y un grupo control, n=21 con TDAH, n=19 con trastornos de lectura y n=24 participantes sanos; se evaluaron con el Wisconsin Card Sorting Test, el Test de Variables de Atención (TOVA), la versión computarizada de la Torre de Hanoi y la Escala de Matrices Progresivas de Raven, encontrando que el grupo con trastornos en la lectura presentaba más errores en el WCST que el grupo control, pero en las demás tareas no se encontró diferencias significativas. En un estudio posterior Weyandt, Mitzlaff y Tomas (2002) compararon 17 universitarios con y sin TDAH en la ejecución del TOVA encontrando mayor número de errores de omisión solamente en el grupo con TDAH. De igual modo, Linterman y Weyandt, (2001) evaluaron la atención dividida a través de un programa computarizado a 18 universitarios con y sin el trastorno indicando resultados similares en ambos grupos. Estos autores cuestionan la utilidad de las pruebas neuropsicológicas en la evaluación de los universitarios con este trastorno, ya que es posible no se reflejen los déficits cognitivos. No obstante como se mencionó anteriormente es un campo poco estudiado por lo que se requieren más estudios que demuestren el déficit neuropsicológico a través de otros instrumentos y que permitan obtener información sobre los déficits a nivel conductual y de otras fuentes de información como observadores.

Por otra parte se ha descrito también que los jóvenes con TDAH presentan un bajo nivel académico y desarrollan estrategias para resolver problemas ante los déficits como una compensación parcial de sus dificultades a través de conductas rígidas; teniendo un alto grado de exigencia sobre su desempeño, control del tiempo a través de la utilización de registros, recordatorios y buscan apoyo en grupos de estudio. (Heiligenstein *et al.*, 1999).

Electroencefalograma Digitalizado o Espectral

Históricamente el análisis del electroencefalograma (EEG) se realizaba en base al conocimiento de un experto y la forma de lectura del registro era con un polígrafo, obteniendo señales analógicas. Se define al EEG como el resultado de la actividad sincronizada de una población neuronal. La actividad de EEG capturada es la suma de los cambios de potencial que se producen en las neuronas de la corteza, es decir, de los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios. (Nuñez, 1995). Entre las medidas utilizadas para el análisis de la actividad eléctrica se encuentran las que están en el dominio de la frecuencia. Éstas derivan del espectro de frecuencias del EEG, el cual se puede obtener transformando la señal de voltaje (μV), desplegada en el tiempo (seg), en potencia (μV^2), y en función de la frecuencia (Hz). Cuando se trabaja en el dominio de la frecuencia, se divide la actividad de EEG dentro de tres categorías:

Actividad espontánea no paroxística o actividad background.

Actividad espontánea paroxística.

Actividad evocada por estimulación sensorial externa. (Dumermuth, 1987)

El EEG cuantitativo es una técnica de ejecución fácil, no invasiva y menos costosa que otras técnicas de neuroimagen cerebral. El EEG cuantitativo o espectral es realizado por una computadora que reduce cientos de hojas de trazos producidos por un EEG estándar que requieren una inspección visual y subsecuentemente una interpretación objetiva. La computadora convierte la señal analógica de los datos de EEG punto por punto en una base numérica (digital), los valores capturados son transformados en métodos algorítmicos. (Kupperman, Gaffney, Hamdan-Allen, Preston, Venkatesh, 1990). El sistema básico de transformación usado en el análisis espectral o electroencefalograma cuantitativo se realiza con funciones trigonométricas. Cada coeficiente resulta de la transformada de Fourier (FFT) que representa el promedio del producto de una época de datos de EEG, con el coseno o seno de onda de la misma longitud de la frecuencia especificada. La FFT da una condición experimental promediando todos los trazos usados para determinar el total de potencia

contenida en varias bandas de frecuencia para cada derivación (colocación del electrodo) (Dumermuth, 1987).

Las medidas espectrales más estudiadas del EEG son la potencia absoluta que es la potencia por bandas de frecuencia y en todo el espectro, en cada derivación, mientras que la potencia relativa representa el porcentaje de actividad en una banda (de las cuatro bandas de la electroencefalografía clínica) y se calcula como el valor de potencia absoluta (PA) en una banda particular entre la suma de los valores de PA de todas las bandas. (Garcell, Fernández Bouzas, Harmony y Ballesteros, 2002)

A través del análisis espectral se puede obtener información sobre la coherencia la cual es la correlación lineal normalizada que existe entre dos pares de canales EEG e informa sobre los componentes frecuenciales comunes a ellos, junto con la magnitud de su asociación.

Los valores van de 0 (ninguna asociación) a 1 (asociación total). Los elementos de la función de correlación son:

- Espectro de potencia cruzada (la expresión de las armónicas que tienen en común ambas señales)
- Espectro de coherencia (que indica la simetría entre las señales)
- Espectro de fase (una expresión de la sincronía de las señales).

(Dumermuth, 1987)

Electroencefalograma Espectral y el Trastorno por Déficit de Atención

El EEG como técnica para el estudio del TDAH se describe desde a finales de los 30 e inicio de los 40's (Jasper, 1938). Lindsley y Cutts (1940) observaron actividad lenta en el EEG en niños con problemas de conducta, hiperactividad, impulsividad e inmadurez emocional. Cabe mencionar que en ese tiempo el TDAH no estaba clasificado como en la actualidad, de acuerdo a los manuales de diagnóstico internacionales. En los años 60's se llevaron a cabo otros estudios de niños con conductas hiperquinéticas encontrando 50% anormalidades no focalizadas en el EEG, 45% con leves a moderadas anormalidades y 8 con evidentes anormalidades: las anormalidades focales se

encontraron en 14 %, incrementándose la actividad de ondas lentas en regiones posteriores (Capute, Niedermeyer, Richardson, 1968).

Métodos de análisis del EEG

Con el avance tecnológico el EEG espectral se ha utilizado con mayor frecuencia para evaluar los cambios en el desarrollo normal de los niños, así como en un amplio rango de trastornos. Los análisis incluyen:

- La amplitud de onda, (Matousek y Petersen, 1973)
- Potencia absoluta y relativa, (Clarke, Barry, McCarthy, Selikowitz, 1998; Clarke, Barry, McCarthy, Selikowitz, 2001)
- Media de las frecuencias, (Chabot y Serfontein, 1996)
- Análisis de los coeficientes de radio entre las ondas, (Bresnahan, Anderson, Barry, 1999; Bresnahan, Barry, 2002)
- Correlación entre regiones (Chabot, Serfontein, 1996; Barry Clarke A, McCarthy R, Selikowitz, 2002).

La amplitud de onda fue uno de los primeros análisis que se llevaron a cabo con el análisis espectral, en el cual amplitud absoluta se calcula por el promedio de la amplitud de cada onda en una determinada banda de frecuencia y la amplitud relativa se obtiene dividiendo la amplitud absoluta banda de frecuencia por la suma de las amplitudes de la amplitud absoluta todas las bandas de frecuencias calculadas. Los primeros estudios se enfocaron a estudiar a los niños con TDAH que tenían buena y mala respuesta al tratamiento con metilfenidato. Los que presentaban buena respuesta a la medicación estimulante tenían una media mayor en los rangos de amplitud y potencia en el rango de frecuencias de 0 a 8 hertz que los pacientes que tenían una baja respuesta, el registro se efectuó en condiciones de reposo. (Satterfield, Cantwell, Saul, Lesser, Podsin, 1973; Satterfield Cantwell, Satterfield 1974).

Matousek, Rasmussen, Gilberg, (1984) compararon a 38 niños definidos con déficits marcados de falta de atención, con disfunción substancial en la percepción y control motor con niños sin el trastorno. Los resultados obtenidos indicaron una alta correlación de las medidas en la potencia relativa de delta en la región posterior y el radio theta/alfa en el grupo de estudio.

Janzen, Graap, Stephanson, Marshall, Fitzsimmons, (1995) observaron diferencias de EEG en ocho niños con diagnóstico de TDAH según el DSM-III-R y ocho niños controles, se registró bajo condiciones de ojos cerrados, abiertos y un número de tareas cognitivas. Los resultados que obtuvieron indicaron que los niños con TDAH tenían mayor amplitud de theta que los controles durante la condición de ojos cerrados, no se reportaron diferencias en la amplitud de la banda de beta entre sujetos.

Los estudios de potencia son comúnmente utilizados en el análisis de EEG en los estudios de TDAH estimando la potencia absoluta y relativa de las frecuencias, este método es fácil de interpretar y confiable para cuantificar los cambios en el EEG sobre las diferentes condiciones, así como las diferencias entre varios grupos clínicos y normales. (Matthis, Scheffner, Benninger, Lipinski, Stolzis. 1981).

Dykman Holcomb, Oglesby, Ackerman (1982) utilizaron este componente de análisis para evaluar las diferencias de EEG en cuatro grupos: niños hiperactivos, con dificultades de aprendizaje, un grupo combinado (hiperactivos y dificultades de aprendizaje) y un grupo de niños normales. El registro del EEG se realizó durante una tarea de rastreo visual. Se utilizó la transformada de Fourier dentro de un hertz de banda de frecuencias indicando que el grupo de hiperactivos tenían una baja carga en las bandas de theta y alfa al compararlos con el grupo control.

Callaway, Halliday y Naylor (1983) investigaron las diferencias de EEG en 18 niños hiperactivos comparados con 18 sanos, el registro se realizó con tres derivaciones posteriores en condiciones de reposo y ojos abiertos. En todas las bandas excepto delta, la condición de ojos cerrados mostró mayor nivel de potencia que la condición de ojos abiertos, los niños hiperactivos tenían menor potencia en las bandas de alfa y beta que los normales. Satterfield Schell, Backs, Hidaka, (1984) en un estudio longitudinal con 138 niños hiperactivos reportó que al aumentar la edad la potencia de theta se decrementa más rápido en los normales que en niños hiperactivos.

Chabot *et al.*(1996) reportaron diferencias de EEG en 407 niños con diagnóstico de TDAH de acuerdo a los criterios del DSM-III, comparándolos con una base de datos normativa. Los niños con TDAH tenían un incremento de la potencia relativa y absoluta principalmente en regiones frontal y frontal media, una ligera elevación de la potencia relativa de las bandas de alfa y beta así como un decremento difuso en las medias de las frecuencias. Las asimetrías interhemisféricas fueron encontradas en las regiones parietal y temporal posterior, las anormalidades interhemisféricas se encontraron entre las regiones frontal/temporal y frontal/occipital. En otro estudio similar, Diamond (1997) en el estudio piloto de niños con TDAH no reportó diferencias de EEG entre los sujetos controles y los TDAH.

Lazzaro, Gordon, Whitmont, Plahn, Li, Clarke, Dosen, Meares, (1998) investigaron las diferencias de EGG entre 26 adolescentes con TDAH de acuerdo a los criterios diagnósticos de del DSM-IV y los compararon con sujetos normales de edad y sexo similares al grupo de estudio, el registro se realizó con ojos abiertos y en reposo. El grupo de adolescentes de TDAH tuvo un incremento de la potencia absoluta de theta y actividad alfa 1 en la región frontal y reducción de la potencia relativa de beta en regiones posteriores. Estos resultados coinciden en parte, con la continuación de un retraso de la maduración y la activación cortical reducida en el TDAH de los adolescentes.

Clarke *et al.* (1998) llevó acabo el primer estudio en el que comparó las diferencias de EEG entre los subtipos del TDAH según el DSM-IV, su población estuvo constituida por 20 TDAH subtipo combinado, 20 TDAH subtipo predominantemente desatento y 20 controles, se utilizó la condición de reposo y ojos cerrados. El subtipo combinado tuvo un incremento en los niveles de potencia absoluta y relativa sobre todos los sitios de theta y reducciones en la potencia relativa de alfa y beta. En la región posterior la potencia relativa de delta se incremento a través de lo cual se logró diferenciar a los tres grupos. Los autores consideran que el TDAH puede explicarse de acuerdo al modelo de retraso de la maduración del sistema nervioso central y las diferencias entre los subtipos sugieren una diferencia en la severidad del trastorno, en lugar de una disfunción neurológica diferente.

Clarke, Barry, McCarthy, Selikowitz, (2001) Este estudio se investigó EEG diferencias entre niños con TDH predominantemente desatento, niños con TDAH subtipo hiperactivo-impulsivo y los niños normales. El registro del EEG fue en reposo y ojos cerrados, se analizó la señal con la transformada de Fourier para proporcionar estimaciones de potencia absoluta y relativa para las frecuencias de delta, theta, alfa, beta, se calculó la frecuencia media de cada grupo y la relación de los coeficientes entre las bandas de frecuencia. Se obtuvieron diferencias entre las potencias de las bandas de theta, alfa, beta y diferencias diferencias entre los tres grupos en los coeficientes de theta/alfa y theta/beta Estos resultados apoyan un modelo de una desviación del desarrollo en lugar de un retraso en la maduración del sistema nervioso central en el TDAH. Las diferencias entre los grupos clínicos en la actividad frontal sugieren que los distintos sistemas neuroanatómicos están involucrados en los diferentes subtipos de TDAH.

Bresnahan *et al.* (1999) estudian los perfiles de EEG de adultos con TDAH usando tres grupos niños, adolescentes y adultos cada grupo estaba conformado por 25 pacientes, los resultados indicaron que la potencia absoluta y relativa de delta y theta permanece elevada en la adolescencia hasta la edad adulta, pero la potencia relativa de beta se reducía con la edad. Esto último sugiere que se puede diferenciar al grupo de TDAH y no TDAH. Asimismo, los autores consideran que la reducción de beta se asocia con el decremento de la hiperactividad y que el aumento de las frecuencias lentas corresponde a niveles altos de impulsividad.

Clarke, Mc Carthy, Selikowitz, (2002) investigó las diferencias entre 20 niños con TDAH, 20 TDAH con comorbilidad de dificultades de la lectura y 20 controles sanos. Los grupos clínicos obtuvieron menos potencia absoluta y relativa en alfa y beta, más en la potencia absoluta de theta y en la potencia relativa de delta y theta que el grupo control. El grupo de pacientes también obtuvo menos potencia absoluta de alfa en regiones posteriores y menos potencia relativa en la región frontal que el grupo control. Los radios alfa/theta y theta/beta también diferenciaron entre los grupos clínicos y el grupo control. El grupo de TDAH con dificultades de la lectura mostró mayor potencia relativa de theta y menor en alfa y un radio alfa/theta que el grupo de TDAH solo.

Coeficientes de radio

La relación entre la potencia entre diferentes frecuencias de banda han sido utilizadas para evaluar los cambios en el EEG que ocurren que se producen debido a la maduración normal (Matousek y Petersen, 1973) y como medida de la activación cortical. (Lubar, 1991), los cuales son a la vez teóricamente pertinentes para el TDAH.

Matousek *et al.* (1984) encontró que el radio theta/alfa era un mejor predictor al comparar las diferencias de niños con TDAH y controles sanos. En otro estudio longitudinal de 264 niños Woerner Rothenberger, Lahnert (1987) encontraron que el grupo combinado de trastornos de conducta e hiperquinéticos tenían un radio theta/alfa anormal los niños de 8 años, pero no los de 13 años.

Lubar (1995) calculó el radio theta/beta en 25 niños con TDAH y los comparó con 27 controles sanos, durante una tarea de dibujo. Los niños TDAH obtuvieron un mayor radio en todas las derivaciones y en específico en la región frontal en comparación que los controles. Janzen *et al.* (1995) también reportó que los niños con el TDAH tenían un mayor radio theta/beta ratio que los controles. Ucles y Lorente (1996) reportaron que los niños con diagnóstico de TDAH (DSM-III) tenían coeficiente de radio mayor en la región occipital durante la condición de reposo y ojos cerrados que los controles. Esto conduce a que una reducción de la actividad alfa, es el resultado de un déficit localizado de los sistemas cortico-corticales y tálamo-corticales o retraso en la maduración de los circuitos del ritmo alfa, lo cual fue visto como la explicación más plausible.

Por otra parte, en otros estudios se concluye que el radio theta/beta puede ser un buen parámetro en la identificación de pacientes con TDAH en comparación con las personas sin el trastorno. (Monastra, Lubar, Linden, VanDeusen, Green, Wing, Phillips, Fenger, 1999; Monastra, Lubar, Linden, 2001).

Posteriormente, Bresnahan *et al.* (2002) en un estudio en adultos con TDAH, dividió a su muestra en tres grupos de 50, un grupo con diagnóstico de TDAH,

la media de edad fue de 31.5, D.E=9.2 años; un segundo grupo de adultos que presentaban sólo síntomas de TDAH pero no cumplían el diagnóstico de TDAH, con una media de edad de 34.0 años, D.E=11.0 años; y un tercer grupo de adultos normales con una media de edad de 31.8 años, D.E=8.9 años. El objetivo de este estudio fue evaluar si el radio theta/beta era un parámetro en el EEG espectral para identificar a los adultos con el diagnóstico de TDAH. Los resultados obtenidos reportan diferencias significativas en el radio theta/beta entre el grupo con el diagnóstico y el grupo que sólo presentaba cierta sintomatología, así como diferencias en la elevación de la actividad de theta en el grupo de TDAH en comparación del grupo que sólo presentaba ciertos síntomas y el control, no obstante la actividad de beta el grupo de TDAH y el grupo de síntomas no presentó diferencias en la potencia absoluta. Los autores en base a estos resultados consideran que el EEG espectral es útil para diferenciar a las personas con TDAH.

Por otro lado, Clarke *et al.* (2001a, 2002a) refieren que el radio theta/beta no es sólo el único indicador de los sujetos con TDAH sino también puede obtenerse el radio theta/alfa, ya que en una muestra de niños TDAH observa un radio mayor al compararlos con la muestra de niños normales. Asimismo, Koehler, Lauer, Schreppel, Jacob, Heine, Boreatti-Hümmer, Fallgatter, Herrmann (2009) examinaron las anomalías de EEG en 34 adultos con TDAH con una media de edad de 32.38 y SD=8.99, comparados con 34 adultos sin diagnóstico. El registro se realizó con ojos cerrados y en reposo, el análisis de la señal se procesó con la transformada de Fourier. Los resultados obtenidos de los adultos con el TDAH muestran una diferencia significativa en las potencias absolutas theta y alfa en las regiones frontal, central y posterior. En la actividad de beta no se obtuvo diferencias significativas en comparación con el grupo de adultos sin TDAH. Lo que indica que las anomalías de EEG en adultos son diferentes que en la población infantil con este diagnóstico, asimismo concluyen que la reducción la potencia de beta tiene relación con el incremento de la edad, no siendo la actividad de beta un buen discriminador para diferenciar a adultos con TDAH y sin el trastorno.

Estudios de coherencia

La coherencia de la actividad de EEG entre dos sitios, se conceptualiza como la correlación en el dominio del tiempo de dos señales en una determinada banda de frecuencias (Shaw, 1981). Proporciona información sobre el acoplamiento de la actividad del cerebro entre diferentes sitios del registro. Son dos procesos de modelo de asociación cortico-cortical (Thatcher, Krause, Hrybyk, 1986) en el cual largas y cortas fibras neuronales contribuyen para diferenciar la coherencia como la función de la distancia inter-electrodo, permitiendo interpretarse.

La coherencia en el EEG no se utiliza de forma habitual en el contexto del TDAH, no obstante, Chabot *et al.* (1996), reportaron que en el grupo de TDAH se asociaba la hipercoherencia interhemisférica en regiones centrales y frontales, cabe mencionar que la muestra estudiada era un grupo de niños heterogéneo en cuanto al diagnóstico 43.9% TDAH, 40.5% TDA y 15.6% sin diagnóstico y todos habían presentado dificultades de aprendizaje.

Barry *et al.* (2002) encontró diferencias en las coherencias interhemisféricas e intrahemisféricas en el TDAH, lo cual sugiere una reducida diferenciación y especialización cortical particularmente circuitos cortico-corticales implicados en la actividad theta.

Modelos de EEG y TDAH

Se han propuesto dos modelos, el primero se basa en el retraso maduracional del funcionamiento del sistema nervioso, en el que los niños con TDAH su desarrollo es inapropiado de acuerdo a su edad. Desde la perspectiva electrofisiológica, este modelo considera que las medidas de EEG de niños con TDAH se considerarán normales pero en niños de menor edad (John, Pritchep, Harmony, Alvarez, Pascual, Ramos, Marosi, Diaz de Leon, Valdes, Beckeret, 1990). Por lo que se sugiere a través de la literatura que esto es un indicador de retraso en el nivel de maduración cerebral y se asocia con la presencia de una elevada actividad de theta y reducida actividad de beta en niños TDAH. (Clarke *et al.*, 1998; Matssura *et al.*, 1993). Tal como lo referido por Lazzaro *et al.* (1998) en su estudio con adolescentes en el que reporta incremento de la

actividad alfa en la región frontal y la reducción de la actividad beta en la región posterior, considerándose también un retraso en la maduración .

Otro modelo propuesto es la desviación del desarrollo, el cual es conceptualizado como el resultado de un funcionamiento anormal del SNC. Las medidas electrofisiológicas en los niños con TDAH no son consideradas normales. Chabot *et al.* (1996) utilizan el paradigma descrito por John *et al.* (1988) en el que las medidas de EEG son transformadas y convertidas a puntajes Z y comparadas con la base de datos normalizados, si las mediciones obtenidas de un sujeto están dentro de una banda determinada estadísticamente que se derivan de un grupo de niños normales pequeños, el EEG es considerado como la representación del retraso en la maduración. Si estos parámetros están fuera del EEG se verá como una desviación en el desarrollo. (John Pritchep, Ahn, Easton, Fidman Kaye, 1983; Chabot, *et al.*, 1996; Clarke *et al.*, 2001).

Cabe mencionar que el concepto de desviación de desarrollo puede ser clasificado en términos del modelo de hipoactivación cortical, lo que se sugiere que sucede en el TDAH y también esto es sugerido en los estudios de neuroimagen con PET de regional cerebral (Lou *et al.*, 1989; Zametkin, *et al.*, 1990), en los cuales destacan una subactivación cortical. (Satterfield *et al.*, 1973, 1974a; Grunewald-Zuberbier, Grunewald, Rasch, 1975). El modelo de hipoactivación también ha sido utilizado para explicar la acción de los estimulantes en niños con TDAH, ya que con pequeñas dosis se presenta una hiperactivación. (Satterfield *et al.*, 1974)

Conceptualmente no es posible considerar el modelo de retraso en la maduración en los adultos con TDAH y consecuentemente este debe de ser considerado en parte como una desviación en el desarrollo. Los estudios de EEG en adultos han reportado que la hiperactividad y la actividad beta disminuye con la edad, pero los síntomas de falta de atención persisten así como la persistencia de la actividad theta, lo cual es una evidencia que apoya el modelo de desviación del desarrollo (APA, 1994; Bresnahan *et al.*, 1999; Clarke *et al.*, 2001).

Estos modelos son propuestas teóricas en las cuales debe considerarse la complejidad del trastorno, las variables asociadas tal como la edad, clasificación del subtipo del TDAH comorbilidad, género, etc. Clarke *et al.*, (2001) explora la actividad de EEG en 184 niños con TDAH subtipo combinado e identifica tres grupos de acuerdo a las características de EEG: 1) Aquellos que tenían un incremento de la potencia total y relativa de theta, el ratio theta/beta y decremento de la potencia relativa de delta y beta a través de todas las regiones, considerado como un indicador de hipoactivación. 2) Incremento de ondas lentas y deficiente actividad de ondas rápidas indicando un retraso en la maduración del SNC. A pesar que los niveles de theta fueron ligeramente más altos que los esperados, sugiriendo una disfunción adicional. 3) Exceso de la actividad beta y etiquetado como un grupo de sobreactivación. Posteriormente este mismo autor, explora la actividad de niños 100 con TDAH subtipo predominantemente desatento e identifica dos grupos de acuerdo a las características electroencefalográficas. 1) Reducción de la potencia relativa de delta frontal e incremento de la actividad theta con decremento recíproco de la potencia relativa de theta. La actividad alfa estaba en nivel normal, a lo cual argumentó que estaba asociado con la hipoactivación cortical. 2) Incremento de la potencia relativa de delta en la región centro-posterior, incremento de theta y decremento de alfa, así como un decremento de la potencia relativa de beta fronto central, lo cual sugiere que es un indicador de la teoría del retraso de la maduración del SNC.

La comparación de datos de los estudios descritos con anterioridad proponen una forma diferente de categorización del TDAH a través del EEG sin considerar la clasificación diagnóstica que propone el DSM, en donde se sugiere que un subtipo se asocia a la hipoactivación cortical, otro apunta al retraso en la maduración y por último el grupo de niños con TDAH combinado en los que se presenta un exceso de la actividad beta, pero no así en el grupo de los predominantemente desatento.

METODOLOGIA

Justificación

El TDAH es un trastorno neurobiológico y crónico de inicio en la infancia, las manifestaciones clínicas tienden a persistir en la adolescencia y en la vida adulta. Las investigaciones que se han llevado a cabo son diversas, las cuales abordan el trastorno desde los diferentes campos de estudio (genética, electrofisiológica, neuroquímica, neuropsicológica, psicológica y clínica), con la finalidad de conocer la etiología, evolución, tratamiento y consecuencias psicológicas y sociales. En la literatura se cuenta con gran cantidad de estudios que se enfocan a los niños con TDAH, le siguen los estudios en adolescentes y en las últimas décadas el interés se ha enfocado en los adultos en los que se ha intentado también identificar las características clínicas, electroencefalográficas, neuropsicológicas, áreas de disfunción psicosocial, entre otras. En el campo de la neuropsicología se ha descrito que los adultos con el trastorno presentan fallas en la función ejecutiva (Gansler, Fucetola, Krenger, Stetson, Zimering, Makary, 1998; Oznoff, Jensen, 1999; Boonastra, Oosterlaan, Sergeant y Buitelaar, 2005). Por otra parte, la electrofisiología, a través del EEG espectral, ha descrito también que los adultos y jóvenes con TDAH presentan también alteraciones al compararlos con los controles, no obstante son escasos los estudios. (Chabot *et al.*, 1996; Lazzaro *et al.*, 1998; Bresnahan *et al.*, 2002). Por otro lado, se han llevado a cabo también pocos estudios con los universitarios con TDAH al compararlos con los estudios de niños, adolescentes y adultos; lo que puede explicarse quizás a que los jóvenes con el trastorno no continúan sus estudios de educación media y superior por el impacto que tiene el trastorno en las diferentes áreas de funcionamiento. Además que el ser universitario no es una etapa del desarrollo y es más una condición de vida, relacionada con la adquisición de conocimientos y de preparación para un nivel profesional. En los centros de atención de salud mental para universitarios se ha observado que éstos demandan atención principalmente cuando presentan dificultades académicas como calificaciones reprobatorias, adeudo de materias, años recursados y refieren invertir mas tiempo para los estudios, generando esto baja autoestima, frustración, interrupción de los estudios y altos costos, lo que probablemente está relacionado a la manifestación de psicopatología y en algunos casos con

el TDAH. Este trabajo aborda el TDAH en los universitarios desde la perspectiva de neuropsicología y de EEG con la finalidad de obtener un perfil característico en estas áreas las que proveen elementos para el diagnóstico, tratamiento y evolución del trastorno. Así como el que se desarrollen programas de intervención no farmacológica en el que se incluyan estrategias neuropsicológicas que ayuden a solucionar estos problemas y los estudiantes logren de este modo concluir satisfactoriamente sus estudios.

Planteamiento del Problema

A través de la aplicación de pruebas que miden la función ejecutiva es posible caracterizar y correlacionar electroencefalográficamente a los universitarios con diagnóstico de TDAH

Objetivos de la Investigación:

Objetivo General

Identificar las características de la función ejecutiva y de la actividad eléctrica cerebral de los universitarios con y sin el diagnóstico de TDAH.

Objetivos Particulares

1. Comparar las características neuropsicológicas obtenidas a través de los puntajes de las pruebas que miden memoria de trabajo de los universitarios con y sin el diagnóstico TDAH.
2. Comparar las características neuropsicológicas obtenidas a través de los puntajes de las pruebas que miden el control inhibitorio de respuesta (interferencia) de los universitarios con y sin el diagnóstico TDAH.
3. Comparar las características neuropsicológicas obtenidas a través de los puntajes de las pruebas que miden planeación de los universitarios con y sin el diagnóstico TDAH.
4. Comparar las características neuropsicológicas obtenidas a través de los puntajes de las pruebas que miden comprensión de estructuras gramaticales complejas de los universitarios con y sin el diagnóstico TDAH.

5. Comparar las características neuropsicológicas obtenidas a través de los puntajes de las pruebas que miden flexibilidad cognitiva de los universitarios con y sin el diagnóstico TDAH.
6. Describir las correlaciones interhemisféricas de los universitarios con el diagnóstico de TDAH y de los universitarios sin el diagnóstico.
7. Comparar las potencias absolutas de las frecuencias de delta, theta, alfa y beta respecto a su localización de los universitarios con el diagnóstico de TDAH y de los universitarios sin el diagnóstico.
8. Comparar el radio theta/beta de los universitarios con el diagnóstico de TDAH y de los universitarios sin el diagnóstico.
9. Correlacionar los puntajes de las pruebas que miden la memoria de trabajo, control inhibitorio, planeación, comprensión de estructuras gramaticales complejas y flexibilidad cognitiva con el electroencefalograma de los universitarios con TDAH.

Hipótesis

1. Se espera que los universitarios con el diagnóstico de TDAH presenten un menor puntaje en la prueba que mide memoria de trabajo que los universitarios sin el diagnóstico de TDAH.
2. Se espera que los universitarios con el diagnóstico de TDAH presenten un menor puntaje en la prueba que mide el control inhibitorio que los universitarios sin el diagnóstico de TDAH.
3. Se espera que los universitarios con el diagnóstico de TDAH presenten un menor puntaje en la prueba que mide planeación que los universitarios sin el diagnóstico de TDAH.

4. Se espera que los universitarios con el diagnóstico de TDAH presenten un menor puntaje en la prueba que mide comprensión de estructuras gramaticales complejas que los universitarios sin el diagnóstico de TDAH.
5. Se espera que los universitarios con el diagnóstico de TDAH presenten un menor puntaje en la prueba que mide flexibilidad cognitiva que los universitarios sin el diagnóstico de TDAH.
6. Describir la correlación interhemisférica obtenida a través del registro de la actividad eléctrica EEG de los universitarios con y sin el diagnóstico.
7. Se espera que las potencias absolutas de las bandas de delta, theta, alfa y beta presenten diferencias significativas en los universitarios con diagnóstico TDAH y sin el diagnóstico.
8. Se espera que el radio theta/beta de los universitarios con el diagnóstico de TDAH sea mayor que en los universitarios sin el diagnóstico de TDAH.
- 9.1. Se obtendrá una correlación significativa en la prueba que mide memoria de trabajo con el electroencefalograma de los universitarios con TDAH.
- 9.2. Se obtendrá una correlación significativa en la prueba que mide control inhibitorio (interferencia) con el electroencefalograma de los universitarios con TDAH.
- 9.3. Se obtendrá una correlación significativa en la prueba que mide planeación con el electroencefalograma de los universitarios con TDAH.
- 9.4. Se obtendrá una correlación significativa en la prueba que mide comprensión de estructuras gramaticales complejas con el electroencefalograma de los universitarios con TDAH.

9.5. Se obtendrá una correlación significativa en la prueba que mide flexibilidad cognitiva con el electroencefalograma de los universitarios con TDAH.

Método

El presente estudio se llevó a cabo en el Departamento de Psicología Médica, Psiquiatría y Salud Mental que pertenece a la Facultad de Medicina de la UNAM, dicho estudio se diseñó para identificar si las características neuropsicológicas y la actividad eléctrica cerebral es diferente en los estudiantes universitarios con el diagnóstico de TDAH.

Características de la muestra

De los 39 grupos que conformaban el primer año de la carrera de medicina (UNAM) se eligió al azar 19 grupos (n=380 estudiantes), a los cuales se les aplicó un instrumento de tamizaje de TDAH, se eligieron a 15 hombres que cumplieron el criterio de inclusión de 6 o más respuestas positivas de dicho instrumento para el grupo de universitarios con TDAH, no obstante se excluyó a uno debido a que no cumplió con la valoración neuropsicológica y otro se eliminó debido a que tomaba psicofármacos. (n=13)

El grupo comparativo se conformó con 15 hombres que cumplieron el criterio de ninguna respuesta positiva en el cuestionario de tamizaje, sin embargo se eliminó a uno de ellos ya que no aceptó participar a pesar de la invitación y se excluyeron a dos estudiantes, uno por no concluir la valoración en la fase de pruebas neuropsicológicas y el otro porque no se le realizó el registro electroencefalográfico digitalizado. (n=12)

El rango de edad de ambos grupos fue de 17 - 20 años con una media de edad de 18 años y una DE= 0.64.

Criterios de selección:

Se solicitó a los profesores de la materia de psicología médica aplicar del cuestionario de tamizaje de TDAH, al aplicar el instrumento indicó a los estudiantes el objetivo y las fases el estudio, comentando también que su participación era voluntaria. Posteriormente, se calificaron y se seleccionaron a

los estudiantes de acuerdo a los criterios de inclusión de ambos grupos. Se elaboraron cartas de invitación para cada estudiante seleccionado explicando la segunda fase del estudio, éstas se entregaron personalmente y se acordó el horario para la evaluación para aquellos que aceptaron participar. Se reiteró sobre la participación voluntaria y de la confidencialidad de los resultados los que no afectarían su situación escolar.

Grupo con TDAH

Criterios de inclusión:

- Obtener 6 o más respuestas positivas en la infancia y en la edad adulta.
- Concluir la valoración psiquiátrica, neuropsicológica y el registro de la actividad eléctrica cerebral.
- Cumplir los criterios clínicos de TDAH en el adulto.
- Edad entre 17 y 20 años.

Criterios de exclusión:

- No concluir la valoración psiquiátrica, neuropsicológica y el registro de la actividad eléctrica cerebral.

Criterios de eliminación:

- Tomar psicofármacos durante el periodo de evaluación

Grupo comparativo

Criterios de inclusión:

- No haber respondido a ningún reactivo del cuestionario de tamizaje de TDAH.
- Concluir la valoración psiquiátrica, neuropsicológica y el registro de la actividad eléctrica cerebral.
- Edad entre 17 y 20 años.

Criterios de exclusión:

- No concluir la valoración psiquiátrica, neuropsicológica y el registro de la actividad eléctrica cerebral.

Criterios de eliminación:

- No aceptar participar en el estudio.

Los 25 estudiantes universitarios que aceptaron participar en el estudio fueron valorados por un médico psiquiatra certificado y de más de 20 años de experiencia. En el grupo de TDAH el diagnóstico fue confirmado y se utilizaron como instrumentos complementarios: la Entrevista Semiestructurada de Wender en español de TDAH en Adultos, se valoraron los criterios del DSM-IV de TDAH y el nivel de actividad global con la Escala de Evaluación de la Actividad Global (EEAG). Asimismo, se aplicó la MINI que es una entrevista psiquiátrica semiestructurada con el objetivo de identificar la presencia de otros trastornos comórbidos. (The Mini Neuropsychiatric Interview versión en español” S.A. y Centro A.). Al grupo de universitarios sin el diagnóstico de TDAH también se les aplicaron dichos instrumentos, en algunos estudiantes se determinó la presencia de sintomatología de trastornos del estado de ánimo y ansiedad.

Posteriormente, se llevó a cabo la valoración neuropsicológica y el registro electroencefalográfico a ambos grupos.

Análisis de Datos

Evaluación Neuropsicológica

Las características neuropsicológicas asociadas a la función ejecutiva que se midieron se obtuvieron a través de los siguientes instrumentos:

- Test de palabras y colores de Stroop.- Control de inhibitorio de la respuesta (interferencia),
- Wisconsin Card Test.- Flexibilidad Cognitiva
- WAIS (retención de dígitos).- Memoria de Trabajo
- WAIS (diseño con cubos).- Planeación
- Token Test.- Comprensión de Estructuras Lógico Gramaticales Complejas.

Se utilizó la prueba no paramétrica de U Mann-Whitney para comparar los dos grupos y se fijó un nivel de significancia $*p_{\leq} = 0.05$.

Registro de la actividad eléctrica cerebral

Se efectuó de acuerdo al Sistema Internacional 10-20, se utilizaron 16 canales colocándo la gorra Electro Cap para el registro de la actividad eléctrica cerebral la que se realizó en condiciones de reposo, con ojos cerrados y durante 240 mseg. Se mantuvo la impedancia de los electrodos por debajo de los 10 kohms. La actividad de EEG se realizó mediante un polígrafo Hilton Johden Neurox, se capturó en línea con una PC a través de un convertidor analógico-digital de 16 canales. La señal fue amplificada y se filtró con un pasabandas de 0.3 a 35 hz. Cada época de análisis tuvo una duración de 4 segundos y estuvo formada por 256 puntos con un periodo de (intervalo) muestreo de 1.428 segundos y una frecuencia de muestreo de 70 hz por canal, resultando 960 hz para los 16 canales.

El análisis del EEG se efectuó a través de la transformada rápida de Fourier. Las señales fueron sometidas a un análisis de frecuencias y se calculó la potencia absoluta mediante el empleo de las bandas de frecuencia siguientes: delta 1.5 a 3.5 hertz, theta de 3.5 a 7.5 hertz, alfa de 7.5 a 12.5 hertz y beta de 12.5 a 19 hertz. Se utilizaron los valores en la escala logarítmica. Además se llevó a cabo un análisis espectral de los registros y se interpretaron los mismos.

El análisis de cada derivación fue con las potencias absolutas de las 4 bandas que se registraron en las regiones frontal (Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8), temporal (T3, T4, T5 y T6), parietal (P3 y P4) y occipital (O1 y O2).

Para analizar los datos obtenidos de la actividad eléctrica cerebral primero se normalizaron los datos obtenidos en el registro, posteriormente se efectuó la correlación interhemisférica de las señales con la prueba de Spearman y se fijó un nivel de significancia $*p_{\leq} = 0.05$.

La comparación de las potencias absolutas de las frecuencias se efectuó con la U de Mann Withney. El radio theta-beta se obtuvo con los valores de las frecuencias de theta/beta de ambos grupos de las localizaciones anterior (F3-F4) y posterior (P3-P4), se comparó este cociente entre los grupos con la prueba de U de Mann Withney, y se fijó un nivel de significancia $*p_{\leq} = 0.05$.

La correlación de las pruebas que miden la función ejecutiva y el EEG se efectuó con la prueba de Spearman y se fijó un nivel de significancia $*p_{\leq} = 0.05$.

Instrumentos

Cuestionario de Tamizaje de TDAH

Es un cuestionario que se diseñó para tamizar a universitarios con TDAH, está basado en los criterios clínicos propuestos por Wender y Barkely. Este instrumento evalúa la presencia de los síntomas en la infancia y en la edad adulta, posee un nivel de consistencia interna del 0.79, se conforma de dos dimensiones (síntomas de falta de atención y síntomas de hiperactividad e impulsividad).

Evaluación Psiquiátrica

Entrevista Semiestructurada de Wender-Utha

Este instrumento fue desarrollado como un instrumento complementario en la evaluación retrospectiva de los síntomas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad de los adultos. Es un instrumento que se ha traducido a varios idiomas, en población mexicana se cuenta con un estudio de estudiantes universitarios mexicanos en el que se reporta una consistencia interna de 0.80 y una validez temporal de 0.80.

Mini-International Neuropsychiatric Interview MINI versión español, es una entrevista estructurada diagnóstica basada en los criterios del Manual estadístico y diagnóstico de los trastornos mentales (DSM-IV) y la clasificación internacional de enfermedades (CIE 10) de los trastornos psiquiátricos. El tiempo de administración es aproximadamente de 15 minutos, la validez está en relación con la Entrevista Clínica Estructurada del DSM III-R versión pacientes, (SCID-P), el C.I.D.I. (Composite International Diagnostic Interview) y por profesionales expertos en psiquiatría. La sensibilidad es del 0.70, todos los valores de kappa son por debajo de 0.75y sólo para el valor de manía fue menor a 0.45.

Evaluación de la actividad global (EEAG) Se clasifica dentro del diagnóstico multiaxial en el eje V, es una evaluación que realiza el clínico en relación a la actividad psicosocial, social y laboral del sujeto respecto al trastorno que presenta y le permite planear el tratamiento y predecir la evolución. No se codifican las alteraciones de la actividad debidas a limitaciones físicas (o ambientales). Se divide en apartados que corresponde a: actividad satisfactoria, síntomas ausentes o mínimos, síntomas transitorios, síntomas leves, síntomas moderados, síntomas graves, alteración de la verificación de la realidad o de la comunicación, conducta influida por ideas delirantes o alucinaciones, peligro de causar lesiones a otros o a sí mismo, peligro persistente de lesionar gravemente a otros o así mismo e información inadecuada. Este último, se reserva cuando se cuenta con información inadecuada y no es posible ubicar al individuo en ningún punto entre 100 y 1.

Evaluación Neuropsicológica

Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler: Esta prueba es la revisión y estandarización elaborada en 1955 de la escala de Wechsler Bellevue. Está diseñada para obtener una medida estándar de la inteligencia. La prueba evalúa información en seis áreas verbales, información, comprensión, semejanzas, aritmética, retención de dígitos y vocabulario. Valora también la ejecución no verbal en las áreas de símbolos y dígitos, construcción de diseños, figuras incompletas, ordenamiento de figuras y ensamble de objetos. Las discrepancias entre las escalas y el C.I, verbal y de ejecución, así como las variaciones de los puntajes de los subpruebas pueden ser utilizados para delimitar áreas intelectuales intactas y áreas deficientes. (Lezak, 1995). La administración es individual y el tiempo. El tiempo de aplicación es de 60 a 120 minutos. La validez concurrente se estableció con la prueba Stanford-Binet, con la cual se obtuvo correlación 0.82, considerada alta. Esto indica que ambas pruebas están midiendo lo mismo en un alto grado. Para la confiabilidad se han realizado correlaciones test, re-test, con resultados satisfactorios en puntajes desde 0.60 a 0.80 (coeficiente de confiabilidad). El coeficiente intelectual total tiene un nivel de confiabilidad comparable a la Stanford-Binet que es aproximadamente del 0.90. El WAIS es aplicable en estudios de confiabilidad temporal; consistencia interna; calificación por jueces; validez predictiva, concurrente y de contenido; análisis factoriales; entre otros.

Prueba de Palabras y Colores de Stroop. (Stroop, 1935, Golden, 1978) Es una prueba que evalúa el control inhibitorio de respuestas (interferencia). Se utilizó la versión normalizada de Golden, (1975) que consta de tres láminas, conteniendo cada una 100 elementos distribuidos en cinco columnas de 20 elementos. La primera lámina está formada por las palabras “ROJO”, “VERDE” y “AZUL” ordenadas al azar e impresas en tinta. La segunda lámina consiste en 100 elementos iguales (“XXXX”) impresos en tinta azul, verde o roja. La tercera lámina consiste la utilización de las mismas palabras en cuanto al orden de la primera lámina y coloreadas de acuerdo al orden de la segunda lámina. En la primera hoja se le pide al paciente que sin detenerse, lea las palabras escritas avanzando por columnas, de arriba hacia abajo. El tiempo concedido es de 45 segundos y el sujeto no debe parar de leer, si se terminan las columnas deberá de empezar en la primera de nuevo. En la segunda lámina se deberá mencionar el color de la “X” y en la tercera el color de la tinta con que están impresas las palabras. Igualmente, se concede un tiempo de 45 segundos para cada una. El tiempo de aplicación es aproximadamente 15 minutos y se administra en forma individual. La confiabilidad del Stroop ha demostrado consistencia en las distintas versiones, en todos los casos se ha usado el método de test y retest con tiempos comprendidos entre un minuto y 10 días entre las dos aplicaciones. Jensen (1965) obtuvo índices de 0.88, 0.79 y 0.71 para las tres puntuaciones directas. Golden (1975) obtuvo valores de 0.89, 0.84 y 0.73 (n=450) en la versión colectiva y de 0.86, 0.82 y 0.73 (n=30) en aplicación individual. La confiabilidad que se obtuvo con sujetos sometidos a las dos formas (n=60) fue de 0.85, 0.81 y 0.69. En las mismas muestras indicadas, la confiabilidad del factor de interferencia (PC-PC´) es igual a (0.7). (Golden, 1978)

Token Test es un instrumento que evalúa la sintomatología afásica y problemas de la comunicación, principalmente. La prueba valora también el nivel de ejecución de la memoria verbal inmediata y la comprensión de material verbal complejo que implica el procesamiento de componentes semánticos básicos del lenguaje. El examinador dice una serie de comandos verbales, consta de 6 apartados de instrucciones verbales que el examinado tiene que realizar,

gradualmente se incrementa el grado de dificultad en la comprensión verbal. Una orden simple estaría constituida por una estructura sintáctica simple, a la manera de toque una figura amarilla, una orden de complejidad mediana tendría como ejemplo toque el círculo pequeño blanco y una orden de extrema complejidad sería toque el cuadrado rojo si hay un círculo azul. De Renzi 1978, refiere que la ventaja de esta prueba sobre otras pruebas de comprensión consiste en los primeros 5 apartados las órdenes son breves, simples en su estructura sintáctica y léxica por lo que la comprensión es independiente del nivel educativo del paciente y del nivel de inteligencia. No obstante, en la sexta parte de la prueba se presentan oraciones que usan preposiciones, conjunciones relativas y que no siempre son accesibles a la percepción inmediata y que requieren un análisis interno para su decodificación. La administración debe realizarse a personas de por lo menos de 3 años de escolaridad debido a la complejidad de la prueba, los puntajes obtenidos se obtienen a través de la puntuación total y la puntuación corregida por escolaridad. (Lezak. 1995).

Prueba de Selección de Tarjetas de Wisconsin (WSCT) es una prueba que mide la flexibilidad cognitiva que es la habilidad para conceptualizar categorías y cambiar estrategias cognoscitivas en respuesta a la modificación de contingencias de una tarea. Consta de cuatro tarjetas estímulo, dos cúmulos iguales de 64 tarjetas respuestas una hoja de registro. Se colocan las tarjetas estímulo frente al sujeto y se le da el resto de tarjetas estímulo, para que las coloque en el lugar donde cree que va la tarjeta que tomó. Se le indica verbalmente con una respuesta afirmativa (sí) o negativa (no) de acuerdo al lugar y categoría que corresponde sin decirle el criterio exacto de selección. Deben de cumplirse 10 respuestas correctas para el cambio de criterio Las tarjetas estímulo y respuesta tienen dibujos sistemáticos y están numeradas para indicar el orden estandarizado de presentación. Esta prueba se aplica en un tiempo aproximado de 15 a 20 minutos, en forma individual (Berg y Grant, 1948). El estudio de la varianza de las puntuaciones del WCST fue a través de la teoría de la generalizabilidad, en el cual se estima las distintas fuentes de variación pueden interferir en las diferencias entre puntuaciones del universo y a múltiples fuentes de error. Los coeficientes de generalizabilidad basados en una sola aplicación oscilan entre el 0.39 y 0.72, con una media de edad de

0.57 y una mediana de 0.60. Asimismo, se han realizado estudios que demuestran la validez de constructo como medida de la capacidad ejecutiva, específicamente del área dorsolateral en el lóbulo frontal (Milner, 1963). Se utilizaron los puntajes brutos obtenidos en número de intentos, número de respuestas correctas, número de errores, porcentaje de errores, respuestas perseverativas, porcentaje de respuestas perseverativas, errores perseverativos, porcentaje de errores perseverativos, errores no perseverativos, porcentaje de errores no perseverativos, nivel conceptual de la respuesta, porcentaje del nivel conceptual, número de categorías formadas, número de intentos para completar la primera categoría y fallas para mantener la actitud.

RESULTADOS

Comparación entre grupos de la función ejecutiva

En el análisis se obtuvo diferencias significativas entre los grupos sólo en la flexibilidad cognitiva ($p=0.041$); en las demás características neuropsicológicas no se obtuvieron diferencias significativas en la memoria de trabajo ($p= 0.165$), en la planeación ($p=0.778$), control de la respuesta (interferencia) ($p=0.313$), comprensión de estructuras gramaticales complejas ($p=0.186$). (Tabla 1)

Tabla 1.- Comparación entre grupos de la Función Ejecutiva

	TDAH n= 13		No TDAH=12		p
	Media de Rangos	Suma de rangos	Media de Rangos	Suma de rangos	
Dígitos en orden directo	12.96	168.50	13.04	156.50	.977
Dígitos en orden Indirecto	11.23	146.00	14.92	179.00	.165
Diseño con cubos	13.38	174.00	12.58	151.00	.778
Palabras Stroop	14.42	187.50	11.46	137.50	.309
ColorStroop	10.96	142.50	15.21	182.50	.149
Palabra- Color	12.73	165.50	13.29	159.50	.849
Interferencia	14.42	187.50	11.46	137.50	.313
Puntuación neta Token Test	12.88	167.50	13.13	157.50	.933
Puntuación corregida Token Test	12.88	167.50	13.13	157.50	.933
Token Test 6ª. parte	11.23	146.00	14.92	179.00	.186
No. de intentos	12.62	164.00	13.42	161.00	.782.
No. de respuestas correctas	12.88	167.50	13.13	157.50	.935
No. de errores	13.92	181.00	12.00	144.00	.513
% de errores	14.42	187.50	11.46	137.50	.313
Respuestas perseverativas	15.38	200.00	10.42	125.00	.091
% de Respuestas perversivas	15.88	206.50	9.88	118.50	.041
Errores perseverativos	14.54	189.00	11.33	136.00	.273
% Errores perseverativos	15.38	200.00	10.42	125.00	.091
Errores no perseverativos	14.19	184.50	11.71	140.50	.398
% Errores no perseverativos	14.19	184.50	11.71	140.50	.398
Respuestas a nivel conceptual	13.69	178.00	12.25	147.00	.621
% Respuestas a nivel conceptual	13.92	181.00	12.00	144.00	.513
Fallos para mantener la actitud	13.31	173.00	12.67	152.00	.812

$p \leq 0.05$

EEG cuantitativo o espectral

Correlaciones interhemisféricas entre grupos

Para el análisis de las características electroencefalográficas primeramente se normalizaron los datos obtenidos del EEG, la correlación interhemisférica se efectuó con el coeficiente de Spearman de las dieciseis derivaciones obteniendo ocho correlaciones interhemisféricas. En la tabla 2 se observan correlaciones moderadas a fuertes en los dos grupos, tendiendo a mostrar altas correlaciones en el grupo con diagnóstico de TDAH en las zonas anteriores y central.

Tabla 2.- Correlaciones Interhemisféricas

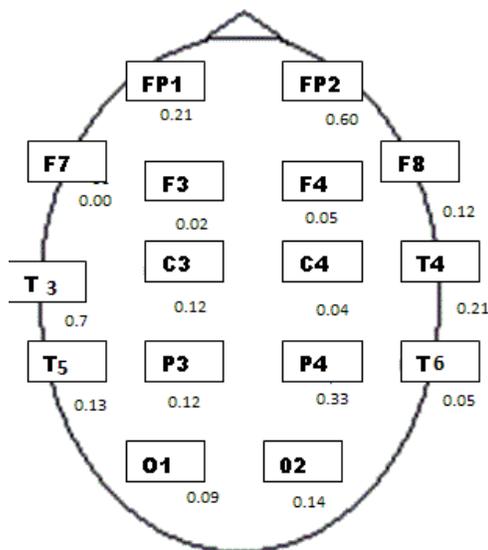
	TDAH	No TDAH
Fp1 - Fp2	.907 **	.759**
F3 - F4	.778 **	.740 **
C3 - C4	.873 **	.716**
P3 - P4	.897 **	.961 **
O1 - O2	.682 **	.875 **
F7 - F8	.661 **	.706 **
T3 - T4	.973 **	.983 **
T5 - T6	.795 **	.719 **

** $p \leq 0.01$

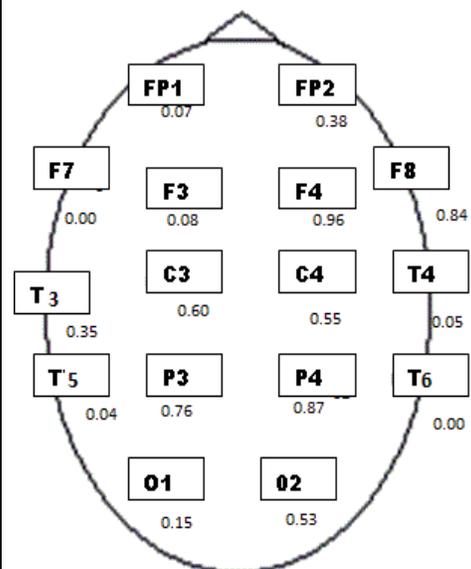
Potencias absolutas y localización grupo TDAH y sin TDAH.

En el análisis de las potencias absolutas se observó mayor potencia absoluta en la banda de theta en el grupo de universitarios con TDAH, así como en la comparación de grupos diferencias significativas ($p \leq .05$) en las bandas de delta en las derivaciones: F3, F4, F7, C4 y T6, para theta: F7, T4, T5 y T6, para alfa: Fp2, F7, P4 y C3 y para beta FP2, F3, F7, T5 y O1.

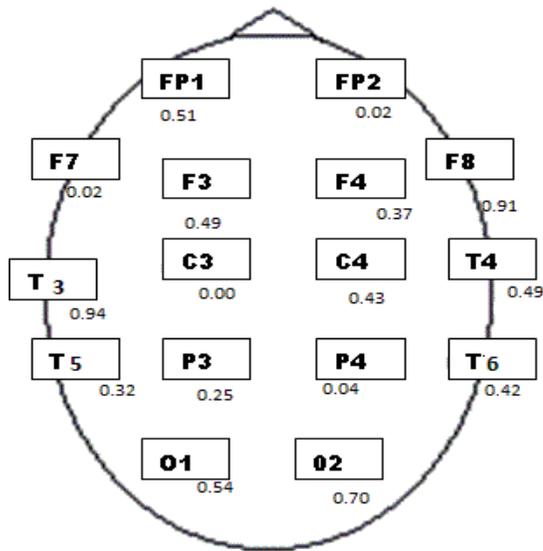
Delta



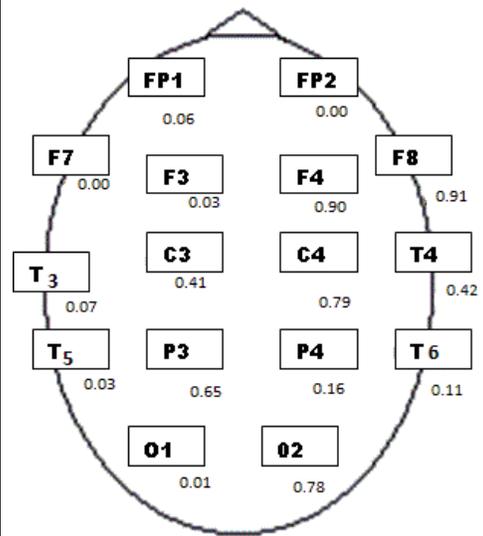
Theta



Alfa



Beta



$p \leq .05$

Comparación del Cociente theta/ beta

El radio theta/beta se obtuvo con los valores de las frecuencias de theta/beta de ambos grupos de las localizaciones anterior (F3-F4) y posterior (P3-P4) y se obtuvo un cociente que corresponde al radio theta/beta. Al comparar los cocientes de los grupos con y sin TDAH no se encontraron diferencias significativas ($p=0.54$).

	No TDAH n=12	TDAH n= 13
Media de rangos	12.04	13.88
Suma de rangos	144.50	180.50
	* $p \leq = 0.05$	$p = .54$

Correlación de las pruebas que miden la función ejecutiva y el EEG

Con la prueba de correlación de Spearman se obtuvieron las correlaciones de cada una de las pruebas que evalúan la función ejecutiva con las derivaciones del electroencefalograma, se obtuvo una correlación moderada en la planeación y el EEG en (P3 $\rho = -0.653$, $p=0.015$; P4 $\rho = -0.679$ $p=0.011$ y Fp2 $\rho = 0.606$, $p=0.03$). Las demás correlaciones no fueron significativas, como se muestra en la Tabla 3.

Tabla 3.- Correlación de la actividad electroencefalográfica (EEG) y las características neuropsicológicas

Correlación de Memoria de trabajo y EEG				Correlación de control inhibitorio y EEG			
FP1		FP2		FP1		FP2	
rho= -.25	p= .403	rho= -.546	p= .05	rho= -.532	p= .061	rho= -.397	p= .179
F3		F4		F3		F4	
rho= -.037	p= .093	rho= .061	p= .842	rho= -.532	p= .061	rho= .050	p= .872
C3		C4		C3		C4	
rho= -.025	p= .934	rho= -.16	p= .606	rho= -.225	p= .460	rho= .328	p= .274
P3		P4		P3		P4	
rho= .335	p= .263	rho= .109	p= .723	rho= -.316	p= .293	rho= .074	p= .805
O1		O2		O1		O2	
rho= -.235	p= .439	rho= .287	p= .342	rho= -.336	p= .262	rho= .069	p= .823
F7		F8		F7		F8	
rho= -.209	p= .493	rho= .363	p= .222	rho= -.096	p= .754	rho= .000	p= 1
T3		T4		T3		T4	
rho= .073	p= .812	rho= .310	p= .303	rho= -.512	p= .074	rho= -.462	p= .112
T5		T6		T5		T6	
rho= -.138	p= .65	rho= -.224	p= .461	rho= -.228	p= .455	rho= .332	p= .267

Correlación de planeación y EEG				Correlación de estructuras gramaticales complejas y EEG			
FP1		FP2		FP1		FP2	
rho= -.606*	p= .03	rho= .303	p= .314	rho= .061	p= .84	rho= .105	p= .732
F3		F4		F3		F4	
rho= -.215	p= .480	rho= -.422	p= .151	rho= -.385	p= .193	rho= .161	p= .600
C3		C4		C3		C4	
rho= -.422	p= .151	rho= .034	p= .912	rho= -.402	p= .174	rho= .239	p= .431
P3		P4		P3		P4	
rho= -.653*	p= .015	rho= -.679*	p= .011	rho= -.207	p= .497	rho= .047	p= .880
O1		O2		O1		O2	
rho= -.233	p= .444	rho= -.374	p= .209	rho= .015	p= .962	rho= .111	p= .719
F7		F8		F7		F8	
rho= .040	p= .898	rho= -.265	p= .382	rho= -.222	p= .467	rho= .109	p= .724
T3		T4		T3		T4	
rho= -.510	p= .075	rho= -.368	p= .215	rho= .172	p= .574	rho= .257	p= .397
T5		T6		T5		T6	
rho= -.339	p= .258	rho= .079	p= .797	rho= .007	p= .981	rho= .242	p= .425

Correlación de flexibilidad cognitiva y EEG			
FP1		FP2	
rho= -.174	p= .569	rho= -.331	p= .269
F3		F4	
rho= -.055	p= .85	rho= -.42	p= .152
C3		C4	
rho= -.118	p= .70	rho= -.039	p= .900
P3		P4	
rho= -.105	p= .732	rho= -.409	p= .166
O1		O2	
rho= -.284	p= .346	rho= -.227	p= .456
F7		F8	
rho= .426	p= .147	rho= .356	p= .232
T3		T4	
rho= -.265	p= .382	rho= .087	p= .777
T5		T6	
rho= -.546	p= .054	rho= -.242	p= .425

Nivel de significancia p=.05

Discusión

Como se ha descrito, el TDAH es un trastorno complejo que persiste a lo largo de la vida y la manifestación clínica es diferente en las distintas etapas de la vida, este trabajo se enfocó en los universitarios con este trastorno intentando caracterizar los aspectos neuropsicológicos y electroencefalográficos con la finalidad de obtener un perfil que ayude a identificar en esta población dicho trastorno. En la literatura se ha reportado la relación de las fallas de la función ejecutiva en pacientes con TDAH, no obstante los datos obtenidos son variables debido a que es compleja la medición de la FE, la que se asocia al funcionamiento de la corteza prefrontal y en la que se llevan a cabo primordialmente los procesos de control más complejos de la conducta humana. La función ejecutiva no es una entidad unitaria, sino que está conformada por diversos procesos independientes que se relacionan para autorregular la conducta, entre los que se encuentran el control inhibitorio, la planeación, la memoria de trabajo, la atención, la regulación emocional, el lenguaje, flexibilidad cognitiva, principalmente. En este estudio se aplicó una batería compuesta por pruebas que evalúan la memoria de trabajo, el control de inhibitorio a través del control de la interferencia, la planeación, la comprensión de estructuras gramaticales complejas y la flexibilidad cognitiva para caracterizar a los universitarios con el diagnóstico de TDAH. Los resultados obtenidos reflejan diferencias significativas en la prueba que mide la flexibilidad cognitiva, específicamente en el porcentaje de errores perseverativos, lo que concuerda con los estudios de Gorenstein, Mammatto y Sandy, (1989); Shue y Douglas, (1992) que reportan diferencias en la ejecución del Wisconsin Card Sorting Test (WSCT) en el porcentaje de respuestas perseverativas al comparar sujetos con y sin TDAH. En el presente estudio se observó que los universitarios con TDAH fallaban en la colocación de las tarjetas de la prueba de Wisconsin a pesar de saber la respuesta correcta, lo que puede explicarse quizás por las dificultades en el control inhibitorio de la conducta en curso que se relaciona con el concepto de la perseveración. Así como también desde la perspectiva de los fenotipos para el TDAH propuestos por Castellanos *et al.* (2002) estas fallas estarían asociadas al modelo de fallas en el control inhibitorio.

En cuanto a los resultados obtenidos de las otras pruebas, no se encontraron diferencias significativas en la comparación de los universitarios con y sin el TDAH. En la memoria de trabajo se pueden explicar estos resultados debido a que en el diseño de la batería no se incluyó una prueba que evaluara la modalidad viso espacial, ya que en ésta las áreas de activación se relacionan más al circuito dorsolateral que las que se activan en la modalidad sensorial auditiva.

Otro proceso evaluado fue la planeación, en el que no se encontraron diferencias al comparar los grupos lo que puede explicarse por el tamaño de la muestra. No obstante, al correlacionar las características neuropsicológicas con el electroencefalograma se encontró una correlación moderada entre este proceso de planeación y las potencias absolutas de las derivaciones P3, P4 y Fp1 lo que puede asociarse con los modelos de redes funcionales en las que los procesos cognoscitivos son dinámicos y participan diversas estructuras. Dagher, Owen, Boecker y Brooks (1999) en un estudio de neuroimagen (PET) encontraron que la red neuronal para la función de planeación se ubica en las áreas dorsolateral izquierda, lateral motora, cíngulo anterior y el núcleo caudado las que están implicadas en el procesamiento visual y ejecución de los movimientos para alcanzar una meta. Además, de acuerdo a la propuesta de organización cerebral por Alexander *et al.* (1986) coincidiría la implicación del circuito dorsolateral en el que se integra la información de estructuras subtalámocorticales y talámocorticales.

Desde la perspectiva teórica, el control inhibitorio es considerado como el déficit primordial afectado en los pacientes con TDAH, ya que presentan dificultades en la inhibición de la respuesta inicial, de la conducta en curso y del control de la interferencia. (Barkley, 1997; 2007). En la literatura se han reportado fallas en la interferencia medida a través de la Prueba de Colores y Palabras de Stroop específicamente con la versión de Golden, (1978) al comparar grupos con y sin TDAH. (Dinn, Robbins y Harris, 2001; Johnson *et al.*, 2001; Murphy y Schachar, 2000; Rapport Van Voorhis, Tzelepis y Friedman 2001): Sin embargo en este trabajo no se encontraron diferencias entre grupos, lo que concuerda con Sandson *et al.* (2000) Seidman *et al.* (1998) que refieren

que la prueba de Stroop resulta ser un instrumento poco específico para discriminar a los adultos con TDAH. Respecto a la población estudiada en este trabajo es posible que no se hayan obtenido diferencias entre los grupos debido al nivel de escolaridad y registro del tiempo en cada uno de los apartados que conforman la prueba (palabras, colores e interferencia). Por otra parte, Adleman, Menon, Blasey, White, Warsofsky, Glover y Reiss (2002) refieren que los adultos jóvenes (18-22 años) ante tareas como el Stroop presentan mayor activación en el giro frontal izquierdo al compararlos con un grupo de adolescentes.

En la medición de la comprensión de estructuras gramaticales complejas se esperaba encontrar diferencias significativas en el grupo de TDAH, ya que los pacientes refieren dificultades para captar ideas, comprenderlas e integrar la información, lo que repercute en el rendimiento académico y más en un nivel de educación superior que exige la comprensión gramatical del lenguaje. Estos resultados negativos pueden explicarse por un lado a la prueba utilizada que fue el Token Test, que es un instrumento para detectar problemas de lenguaje (afasias) en diferentes niveles y por el otro que el proceso de comprensión gramatical compleja se relaciona con las dificultades en el procesamiento de la información y memoria de trabajo los cuales a través de esta prueba no son evaluados de forma cuantitativa.

De forma general en la evaluación de las características neuropsicológicas específicamente de la función ejecutiva se puede considerar el tamaño de la muestra, sin embargo el número reducido de pacientes concuerda con lo reportado en la literatura sobre la prevalencia y por otro lado que los niños, adolescentes con el trastorno no logran ingresar a la universidad siendo esta condición un filtro. Asimismo, es importante recordar que las pruebas neuropsicológicas no demuestran un valor predictivo positivo sobre la presencia del TDAH (Mc Gough, Barkley, 2005). Por otro lado es importante señalar que por sí mismo el constructo de función ejecutiva es complejo su medición, ya que se tiende a aislar, cuantificar y medir los efectos de un proceso sin considerar la interrelación con otros que conforman este constructo (Rabbit, 1997; Brown, 2006). Otro concepto importante es el que se refiere a la validez ecológica en la medición de la función ejecutiva, ya que se plantea el

uso de instrumentos que puedan evaluar la relación de las funciones cognitivas y conductas de la vida cotidiana; ya que la evaluación en ambientes estructurados como el consultorio y la medición cuantitativa de las pruebas no permiten evaluar las funciones al estar en interacción con el ambiente. (Eslinger *et al.*, 1985; Levine, Stuss, Milberg, Allexander, Schwartz y MacDonald, 1998; Chan *et al.*, 2008).

Por otro lado, la aplicación total de la escala de Wechsler permitió obtener el coeficiente intelectual (CI), que se comparó entre los universitarios con y sin el diagnóstico de TDAH, a pesar que no se encontraron diferencias significativas a nivel cuantitativo en el CI, el grupo con TDAH obtuvo mayor puntaje, se considera que no se obtuvo esta significancia estadística por el tamaño de la muestra. Hervey *et al.* (2004) reporta que la escala de Inteligencia de Wechsler ha sido utilizada en la evaluación de TDAH tanto en niños como en adultos y que la estimación del CI total es típicamente calculado como una variable para diferenciar entre los grupos sin y con TDAH el que por lo general éste último presenta un CI bajo. Cabe mencionar que debe considerarse con reserva el control de la variable del CI, ya que hay estudios que reportan al CI como una covariable para determinar si el déficit de éste se relaciona o no con el trastorno, lo que sugiere que algunas deficiencias de la FE en el TDAH van más allá de los déficits medidos y el CI (Frazier *et al.*, 2004). En general se han encontrado déficits significativos en adultos con TDAH, utilizando el WAIS y WAIS-R como en los reportes de meta-análisis (Hervey *et al.*, 2004) y otros estudios que evalúan también el ajuste psicológico y déficits adaptativos en los adultos (Barkley Murphy y Kwasnik, 1996; Kovner Budman, Frank, Sison, Lesser y Halperin, 1998).

En cuanto a la frecuencia de los síntomas, evaluados con el DSM-IV se observó que los universitarios diagnosticados con TDAH presentaban mayor número de síntomas, específicamente en los que conforman el criterio de falta de atención, lo que concuerda con lo descrito en la literatura referente a la persistencia de este criterio al compararlos con los síntomas de hiperactividad e impulsividad evaluados con el DSM IV. No obstante es importante señalar lo descrito anteriormente sobre las controversias diagnósticas y la utilización de los criterios de clasificación, los que éstos se diseñaron para niños y al

aplicarlos a los adultos éstos resultan insuficientes para evaluar la manifestación de otros síntomas. El nivel de actividad global (actividad psicológica, social y laboral) evaluado con la EEAG permite determinar el nivel de disfuncionalidad que presentan las personas con un trastorno psiquiátrico, en este estudio se correlacionó con el número de síntomas de falta de atención hiperactividad e impulsividad en cada uno de los grupos y se encontró que los universitarios con el diagnóstico de TDAH presentaban niveles de severidad de los síntomas leves a moderados, presentando repercusiones en las diferentes esferas de su vida. En el grupo de universitarios sin diagnóstico de TDAH, se encontró que algunos presentaban ciertos síntomas de falta de atención, hiperactividad e impulsividad pero éstos no cumplían los criterios de diagnóstico, esto se explica por la presencia de otros trastornos psiquiátricos, evaluados a través de la entrevista psiquiátrica semi estructurada (MINI). Los trastornos más frecuentes fueron trastorno de ansiedad generalizada y episodio depresivo mayor, en este último se describe también en los criterios clínicos la disminución en la capacidad para concentrarse.

En la evaluación de las características electroencefalográficas se realizaron tres tipos de análisis para procesar la información, el primer objetivo fue comparar las características interhemisféricas, a través de la técnica de la coherencia la cual proporciona información sobre las relaciones funcionales entre diferentes regiones de la corteza cerebral y de este modo es posible establecer un patrón de interacciones cortico-cortical subyacente en diferentes estadios funcionales del cerebro tanto de personas con o sin trastornos que cursan con alteraciones del funcionamiento cerebral. En relación al TDAH la literatura ha reportado hipercoherencia interhemisférica en regiones centrales y frontales (Chabot et al., 1996). Asimismo Barry et al., (2002) reportaron diferencias en las coherencias interhemisféricas e intrahemisféricas al compararlos con sujetos sanos, lo que sugiere una reducida diferenciación y especialización cortical en el TDAH, particularmente de los circuitos cortico-corticales implicados en la actividad theta. En este estudio se encontró mayor coherencia interhemisférica en el grupo de universitarios con diagnóstico de TDAH específicamente en las regiones anterior y central que en el grupo de universitarios sin diagnóstico de TDAH. Por otro lado, es importante señalar que la correlación interhemisférica cambia en condición de ojos cerrados y

abiertos, de acuerdo al estudio realizado por Corsi-Cabrera, Guevara, Ramos-Loyo, 2008.

En el segundo análisis realizado se observó mayor potencia absoluta en la banda de theta en el grupo de universitarios con el diagnóstico de TDAH y se obtuvo diferencias significativas entre grupos en las potencias absolutas de delta: en las regiones frontal, central y temporal (F3 F4 F7, C4 y T6), en theta en las regiones temporal y frontal (F7, T4, T5 y T6), en alfa en las regiones central y frontal (Fp2, F7, P4 y C3). Estos resultados concuerdan con los resultados obtenidos por Koehler et al. (2009) que reportaron diferencias significativas en las potencias absolutas theta y alfa en las regiones frontal, central y posterior en adultos con TDAH. En el análisis de la potencia beta se obtuvieron diferencias en las regiones frontal, temporal y occipital (Fp2, F3, F7, T5 y O1). En las cuatro bandas en la derivación F7 se obtuvieron diferencias significativas entre los grupos, quizás esto se explique desde la perspectiva anatómica y funcional, ya que esta región vista desde la localización de las áreas de Broadman corresponde al área 47 que forma parte de la porción dorsolateral de la corteza prefrontal inferior, considerada como una región de asociación supramodal ya que no procesa estímulos sensoriales directos de la corteza (parietal, temporal y occipital) sino que conecta la información a la región frontal. La activación de esta área se ha relacionado con la implementación de la memoria de trabajo esencial para recordar claves visoespaciales mientras se realiza la tarea (Ghatan, Hsieh, Wirsén-Meurling, Wredling, Eriksson, Stone-Elander, Levander y Ingvar, 1995). Por otra parte, Castellanos *et al.* (2002) proponen que la presencia de ondas lentas forman parte del fenotipo del TDAH, refiriendo una posible asociación entre las anomalías del ritmo theta con la activación del hipocampo con paradigmas de memoria de trabajo.

En este estudio también se obtuvieron diferencias significativas en las potencias de theta y beta en la derivación T5 que corresponde a la región temporal media y área 37 de Broadman, en estas regiones Etchepareborda y López-Lázaro (2005) refieren que se permite la organización o formulación del lenguaje, el cual integra un circuito neural que sirve para automatizar el lenguaje.

El radio theta/beta se ha considerado como un buen parámetro en la identificación de pacientes con TDAH en comparación con los controles. Monastra, *et al.* (1999); Monastra, *et al.* (2001); Bresnahan *et al.* (2002) reportan que este cociente del radio theta/beta es elevado tanto en la infancia como en la edad adulta. En este estudio al comparar los cocientes de los grupos con y sin TDAH no se encontraron diferencias significativas. Lo que puede explicarse por lo descrito en el estudio de Koehler *et al.* (2009) que reporta diferencias significativas en las potencias absolutas theta y alfa y que la actividad de beta no presentó diferencias significativas en comparación con el grupo de adultos sin TDAH, concluyendo que la reducción de beta tiene una relación inversa con la edad.

Limitaciones y Alcances

Se considera necesario llevar a cabo estudios transversales con muestras más grandes, incluyendo en el diseño del estudio variables como diferencias genéricas, lateralidad, escuelas de procedencia, edad de inicio del TDAH y comorbilidad psiquiátrica, específicamente con la presencia de trastornos específicos del aprendizaje en la edad adulta. Asimismo es importante establecer con los instrumentos de tamizaje puntos de corte especialmente para los universitarios ya que pueden ser diferentes en relación con los adultos. Respecto a la utilización de instrumentos neuropsicológicos es importante llevar a cabo evaluaciones que consideren no sólo la medición de la función ejecutiva dentro de un contexto estructurado sino se realice en ambientes de la vida cotidiana. Se considera también importante realizar registros de la actividad cerebral en condiciones de ojos abiertos y durante la realización de un paradigma que evalúe la FE, ya que en este trabajo sólo se utilizó el registro de la actividad eléctrica cerebral en reposo y con los ojos cerrados, para identificar las características electroencefalográficas en sujetos con TDAH.

Otro alcance es el llevar a cabo estudios prospectivos en los que se detecten a los estudiantes que ingresan al nivel medio superior en preparatorias, CCH e incorporadas a la UNAM con la finalidad identificar, diagnosticar y proporcionarles tratamiento observando la evolución. Esto quizás permitiría la prevención de problemas relacionados al área académica como el bajo rendimiento escolar, prolongación de los estudios, cambios de carrera y abandono parcial o total de estudios, lo que genera también repercusiones a nivel institucional.

Conclusiones

Las características neuropsicológicas de los universitarios con diagnóstico de TDAH se asocian a fallas en la función ejecutiva (FE) específicamente de los procesos de flexibilidad cognitiva y planeación.

A pesar que no se hayan encontrado diferencias estadísticamente significativas en los otros procesos evaluados se considera que también presentan déficits, ya que son procesos interrelacionados y conforman este constructo (FE) y que de acuerdo al modelo de organización cerebral planteado por Alexander *et al.* (1986) el sustrato neuronal es el circuito dorsolateral principalmente, así como el circuito de la corteza del cíngulo.

Respecto a los estudios de EEG si bien la literatura ha reportado diferentes aportaciones, son consistentes los datos que indican la presencia de ondas lentas específicamente de theta tanto en niños, adolescentes y adultos con TDAH, en este trabajo se encontró la presencia de ondas lentas y diferencias entre grupos en los cuatro ritmos en la región dorsolateral.

Los resultados de este estudio sugieren que las pruebas neuropsicológicas y el registro de la actividad eléctrica cerebral son herramientas útiles para evaluar la disfunción de estructuras fronto-subcorticales asociadas al TDAH.

BIBLIOGRAFIA

Ackerman, PT. Dykman, RA. Oglesby, M. Newton, EO. (1994) EEG Power Spectra of Children with dislexia, Slow Learners, and Normally Reading Children with ADD During Verbal Processing. *Journal of Learning Disabilities*. 27,619-630.

Adleman, N E. Menon, V. Blasey, C M. White, C D. Warsofsky, IS. Glover, GH. y Reiss, A L. (2002). A Developmental fMRI Study of the Stroop Color-Word Task *NeuroImage*, 16, 61–75.

Achenbach, T. Rescorla, L. (2007) *Multicultural understanding child & adolesc psychopathology*. New York, NY: The Guilford Press.

Acosta, MT. Y Pearl, PL (2004). Imaging data in autism: From structure to malfunction. *Seminars in Pediatric Neurology*, 11, 205–213

Alexander, G. Crutcher, M. y De Long, M. (1990). Basal ganglia–thalamocortical circuits: Parallel substrates for motor, oculomotor, “prefrontal” and “limbic” functions. *Progress in Brain Research*, 85, 119–146.

Alexander M. y Stuss D. (2000) Disorders of frontal lobe functioning. *Seminars in neurology*, 20, 427-437.

Almeida Montes, L. Friederichsen Alonso, A. Olivo Hernández, A. Rodríguez Carranza, R. de la Peña Olvera, F. Cortes Sotres, J. (2006) Construction, Validity and Reliability of the Screening scale “FASCT” for attention deficit hyperactivity disorder in adults (self Reported and observer versions). *Actas Esp. Psiquiatr*, 34,231-238.

Aman, CJ. Roberts, RJ. Pennington, BF. (1998) A neuropsychological examination of the underlying deficit in attention deficit hyperactivity disorder: frontal lobe versus right parietal lobe theories. *Dev Psychol*; 34: 956-69. 50.

- American Academy of Pediatrics, (2001) Clinical Practice Guideline: Diagnosis and evaluation of the child with attention deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*,5:1158-1170.
- Anderson, CM. Polcari, A. Lowen, S. B. Renshaw, P F. y Teicher, M H. (2002). Effects of methylphenidate on functional magnetic resonance relaxometry of the cerebellar vermis in boys with ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1322–1328.
- Arcos-Burgos, M. Castellanos, FX, Konecki, D. Lopera, F. Pineda, D. Palacio, JD. Rapoport, LD. Berg, K. Bailey-Wilson, J. y Muenke, M. (2004) Pedigree disequilibrium test (PDT) replicates association and linkage between DRD4 and ADHD in multigenerational and extended pedigrees from a genetic isolate. *Mol Psychiatry*, 9, 252-9.
- Ardila, A. (1982) *Psicofisiología de los procesos complejos*. México. Trillas
- Aron, A. R. Fletcher, P. C. Bullmore, E. T. Sahakian, B. J. y Robbins, T W. (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature Neuroscience*, 6, 115–116.
- August, GJ. (1987) Production deficiencies in free recall: A comparison of hyperactive, learning-disabled, and normal children. *J Abnorm Child Psychol*, 15: 429-40.
- Baddeley, A. (1992) Working memory. *Science*, 255, 556-559.
- Barcelo, F. Sanz, M. Molina, V. Rubia, F. (1997) The Wisconsin Card Sorting Test and the assessment of the frontal function: A validation study with event-related potentials. *Neuropsychologia*, 35, 399-408.
- Barkley, R. National Institutes of Health (2000) Consensus Development Conference Statement; Diagnosis and Treatment of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. (ADHD) *Journal of American Child and Adolescence Psychiatry*,39, 183-193.

- Barkley, R. (1990) Attention Déficit Hyperactivity Disorder: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press.
- Barkley, R. Biederman, J. (1997) Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*.36,1204-1210.
- Barkley, R. Du Paul, G. y Bush, T. (2002) Driving in young adults with ADHD: Knowledge, performance, adverse outcomes and the role of executive functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*,8, 665-672.
- Barkley, R. Fischer, M. Edelbrock, C S. y Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-Year prospective follow- up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 546-547.
- Barkley, R. Murphy, K. R. DuPaul, G. y Bush, T. (2002). Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: Knowledge, performance, adverse outcomes, and the role of executive functioning. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 652-655.
- Barkley, RA. Murphy, KR. Fischer, M. El TDAH en Adultos. "Lo que nos dice la ciencia". J&C Ediciones Médicas 1 Edición traducida en español tomo I;2008.
- Barkley, R. Murphy, K. y Kwasnik, D. (1996). Psychological adjustment and adaptive impairments in young adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 1, 41–54.
- Barragán Pérez, E. De la Peña Olvera, F. Ortiz León, S. Ruiz García, M. Hernández Aguilar, J. Palacios Cruz, L. Suárez Reynaga, A. (2007) "Primer consenso latinoamericano de trastorno por déficit de atención e hiperactividad" *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex*, 64, 326 -343.

- Barr, CL. Wigg, KG. Feng, Y. Zai, G. Malone, M. Roberts, W. Schachar, R. Tannock, R. y Kennedy, J L. (2000) Attention-deficit hyperactivity disorder and the gene for the dopamine D5 receptor. *Mol Psychiatry*; 5: 548-51.
- Barry, R. Clarke, A. McCarthy, R. Selikowitz, M. (2002) EEG coherence in attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparative study of two DSM-IV types. *Clin Neurophysiol*, 113, 579–585.
- Beaman, C. P. (2002). Why are we good at detecting cheaters? A reply to Fodor. *Cognition*, 83, 215–220.
- Bechara, D. Damasio, H. Damasio, A. R. y Lee, G P. (1999). Different contributions of the human amygdale and ventromedial prefrontal cortex to decision-making. *Journal of Neuroscience*, 19, 5473–5481.
- Bechara, D. Tranel, D. Damasio, H. y Damasio, A R. (1996). Failure to respond automatically to anticipated future outcomes following damage to prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 6, 215–225.
- Becker, PM. Schwartz, JR. Feldman, NT. Hughes, RJ. (2004) Effect of modafinil on Fatigue, mood and health related quality of life in patients with narcolepsy. *Psychopharmacology*.171,133-139.
- Bedard, A C. Martinussen, R. Ickowicz, A. Tannock, R. (2004). Methylphenidate Improves Visual-Spatial Memory in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43, 260-268.
- Bellgrove, MA. Hawei, Z. Gill, M. Robertson, IH. (2006) The cognitive genetics of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): sustained attention as a candidate phenotype. *Cortex* ,42, 838-45.

- Benjamin, B. Lahey, D. William, E. Pelham, D. Stein, D. Loney, D. Trapani, C. Hartung, C. Schmit, E. Kipp, H. Willcut, E. Baumann, B. (1998) Validity of DSM-IV, Attention Deficit/Hyperactivity Disorder for Younger Children. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 37, 695-702
- Benson, D, F. (1991). The role of frontal lobe dysfunction in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 6, Supplement: 6 - 12
- Berquin, P. C. Giedd, J. N. Jacobsen, L. K. Hamburger, S. D. Krain, A. L. Rapoport, J. L. Castellanos, FX. (1998). Cerebellum in attention-deficit hyperactivity disorder: A morphometric MRI study. *Neurology*, 50, 1087–1093.
- Bhandary, A N. (1997). The Chronic Attention Deficit Disorder. *Psychiatric Annals*, 7, 543-544.
- Biederman, J. Mick, E. Faraone, S. (2000) Age-Dependent Decline of Symptoms of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Impact of remission Definition and Symptom Type. *Am J Psychiatry*, 157, 816-818.
- Biederman, J. Swanson, JM. Wigal, SB. Kratochvil, CJ. Boellner, SW. Earl, CQ. Jiang, J. y Greenhill, L. (2005) Efficacy and safety of modafinil fil-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder; results of a randomized double-blind, placebo-controlled, flexible dose study. *Pediatrics*, 116, 777-784.
- Biederman, J. Wilens, TE. Mick, E. Faraone, SV. Spencer, T. (1998) Does attention deficit hyperactivity disorder impact the developmental course of drug and alcohol abuse and dependence. *Biol Psychiatry*, 44, 269–273.
- Boonastra, MA. Oosterlaan, J. Sergeant, J. y Buitelaar, JK. (2005). Executive functioning in adult ADHD: a meta-analytic review. *Psychological Medicine*, 35, 1097-1108.
- Bradshaw, J. L. (1997). *Human evolution: A neuropsychological perspective*. East Essex: Psychology Press.

- Bramham, J. Young, S. Bickerdike, A. Spain, D. Mc Cartan, D. Xenitidis, K. (2008). Evaluation of Group Cognitive Behavioral Therapy for Adults with ADHD. *Journal of Attention Disorders*. Onlinefirst, published on February 29, as doi:10.1177/1087054708314596
- Bresnahan, S.M. Anderson, J.W. Barry, R.J. (1999). Age related changes in quantitative EEG in attention deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 46, 1690–1697.
- Bresnahan, S.M. Barry, R J. (2002) Specificity of quantitative EEG analysis in adults with attention deficit hyperactivity disorder *Psychiatry Research*, 112, 133–144.
- Breyer, JL. Botzet, AM. Winters, KC. Stinchfield, RD. August, G. Realmuto, G. (2009) Young Adult Gambling Behaviors and their Relationship with the Persistence of ADHD. *J Gambl Stud*, 25, 227-238.
- Brown, R. Amler, R. Freeman W. Perrin, J. Stein, M. (2005) Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: overview of the evidence. *Pediatrics*, 115,749-57.
- Brown, TE. 2006 Executive Functions and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Implications of two conflicting views. *International Journal of Disability Development and Education*, 533, 6-45.
- Bush, G. Luu, P. Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 215–222.
- Bush, G. Vogt, B. A.,Holmes, J. Dale, A. M. Greve, D. Jenike, M. A. Rosen, BR. (2002). Dorsal anterior cingulate cortex: A role in rewardbased decision making. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99, 523–528

- Bussing, R. Schuhmann, B A. Belin, T. Widawski, MA. Perwien, B A. (1998) Diagnostic Utility of Two Commonly Used ADHD Screening Measures Among Special Education Students. *J. Am. Acad. Child Adolesc Psychiatry* 37, 74-82.
- Cabeza, R. Nyberg, L. (2000) Imaging cognition II: an empirical review of 275 PET and fMRI studies. *J Cogn Neurosci*, 12, 1-47.
- Callaway, E. Halliday, R. Naylor, H. (1983) Hyperactive children's event-related potentials fail to support underarousal and maturational-lag theories. *Arch Gen Psychiatry*, 40, 1243-248.
- Cantwell, D.P. (1996). Attention Deficit Disorder A review of the Past 10 years. *J. Am. Child Adolescent Psychiatry* 35, 978-87
- Canu, W. H., y Carlson, C. L. (2003). Differences in heterosocial behavior and outcomes of ADHD-symptomatic subtypes in a college sample. *Journal of Attention Disorders*, 6, 123-133.
- Capute, A. Niedermeyer, E. Richardson, F. (1968) The electroencephalogram in children with minimal cerebral dysfunction. *Pediatrics*, 41,1104-1114.
- Cardo, E. Servera, M. (2008) Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: estado de la cuestión y futuras líneas de investigación *Rev Neurol*; 46: 365-72.
- Carreón, J. L. *Manual de Neuropsicología Humana*. Siglo Veintiuno de España Editores. 1995
- Case, R. (1992) The role of the frontal lobes in the regulation of cognitive development. *Brain Cogn*, 20, 51-73.

- Castellanos, F.X. Lee, P. P. Sharp, W. Jeffries, N. O. Greenstein, D. K. Clasen, L. S. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288, 1740–1748.
- Castellanos, FX. Tannock, R. Neuroscience of attention –deficit hyperactivity disorder. (2002) The research for endophenotypes. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 617-28.
- Chabot, R. Serfontein, G. (1996) Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biol Psychiatry*; 40:951–963.
- Chan, RCK. Shum, D. Toulopoulou, T. Chen, E Y H.(2008) Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23, 201–216
- Chronis, A. M. Chacko, A. Fabiano, G. A. Wymbs, B. T. Pelham, W. E. (2004). Enhancements to the standard behavioral parent training paradigm for families of children with ADHD: Review and future directions. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 7,1096-4037.
- Clarke, A. Barry, R. McCarthy, R. Selikowitz, M. (1998) EEG analysis in attention deficit/hyperactivity disorder: a comparative study of two subtypes. *Psychiat Res*,81, 19–29.
- Clarke, A. Barry, R. McCarthy, R. Selikowitz, M. (2001) EEG differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychophysiology*, 38, 212–221.
- Clark, A. Barry, R. Mccarthy, R. Selikowitz, M. (2001a) Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: an atypical electrophysiological group. *Psychiatr Res*, 103, 205-218
- Clarke, A. Barry, R. McCarthy, R. Selikowitz, M. (2002) EEG analysis of children with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading disabilities. *J Learn Disabil*, 35, 276–285.

- Clarke, A. Barry, R. McCarthy, R. Selikowitz, M. (2002a) Hyperkinetic disorder in the ICD-10: EEG evidence for a definitional widening? *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 12, 92-99.
- Clure, C. Brady, KT. Saladin, ME. Johnson, D. Randy, W. Rittenbury, M. (1999) Attention-deficit/hyperactivity disorder: symptom pattern and drug choice. *Am J Drug Alcohol Abuse*, 25, 441–448.
- Cohen, R.D. (1993) *The neuropsychology of attention*. USA. Plenum Press.
- Cohen, NJ. Menna, R, Vallance, DD. Barwick, MA. Im. N. Horodezky, N.(1998) Language, social cognitive processing, and behavioral characteristics of psychiatrically disturbed children with previously identified and unsuspected language impairments. *J Child Psychol Psychiatry*, 39, 853-64.
- Collette, F. Van der Linden, M. (2002) Brain imaging of the central executive component of working memory. *Neurosci Biobehav Rev*, 26, 105-25.
- Corbetta, M. Shulman, G. L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Neuroscience*, 3, 201–215
- Cornejo, J.W. Osío, O. Sánchez, Y. Carrizosa, J. Sánchez, G. Grisales, H. Castillo-Parra, H. Holguín, J. (2005). Prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en niños y adolescentes colombianos *Rev Neurología*, 40, 716-22.
- Corsi-Cabrera, M. Guevara, M. Ramos-Loyo, J. (2008) Patterns of covariant power and coherent EEG activity during rest in young adults *International Journal of Neuroscience*, 118:821–837.

- Cox, DJ. Merkel, RL. Moore, M. Thorndike, F. Muller, C. Kovachey, B. (2006) Relative benefits of stimulants therapy with OROS methylphenidate versus mixed amphetamine salts extended release in improving the driving performance of adolescents drivers with attention deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 118,704-710.
- Critchley, H. D. Mathias, C. J. Josephs, O. O'Doherty, J. Zanini, S. Dewar, B. K. Cipolotti, L. Shallice, T. Dolan, RJ. (2003). Human cingulate cortex and autonomic control: Converging neuroimaging and clinical evidence. *Brain*, 126, 2139–2152.
- Dagher, A. Owen, AM. Boecker, H. y Brooks, D. (1999) Mapping the network for planning: a correlational PET activation study with the Tower of London Task. *Brain*; 122,1973-1987.
- Damasio, A. R. (1995). Toward a neurobiology of emotion and feeling: Operational concepts and hypotheses. *The Neuroscientist*, 1(1), 19–25.
- Damasio, A.R. (1998) The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. En A.C. Roberts, T. W. Robbins y L. Weiskrantz (Eds.) *The prefrontal cortex, executive and cognitive functions* (pp,36-50) NY: Oxford University Press.
- Davis, WB. Bentivoglio, P. Racusin, R. Brown, KM. Bostic, JQ. Wiley, L. (2001) Bupropion sustained release in adolescents with comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder and depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 40,307–314.
- De Renzi, E. y Faglioni, P. (1978) Normative data and screening power of a shortened version of the Token Test. *Cortex*, 14, p: 41-49.
- Della Sala, S. Gray, C. Spinnler, H. Trivelli, C . (1998) Frontal lobe functioning in man: The riddle revisited. *Archives of Clinical Neuropsychology*,13, 663-682.

- Denckla, MB. (1996). Research on executive function in a neurodevelopmental context: Application of clinical measures. *Developmental Neuropsychology*, 12, 5 - 15.
- Diamond, A. Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: cognitive function, anatomy, and biochemistry. In Stuss DT, Knigh RT, eds. *Principles of frontal lobe function*. London: Oxford University Press; 2002. p. 466-503.
- Diamond, J. (1997) ADHD and EEG. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*,36,575–576.
- Dinn, W. M. Robbins, N. C. y Harris, C L. (2001). Adult attention-deficit/hyperactivity disorder: Neuropsychological correlates and clinical presentation. *Brain and Cognition*, 46, 114–121.
- Du Paul, G. Mc Goey, K. Eckert, T. Van brakle, J. 2001) Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioral, social and school functioning. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*,40:508-15.
- Du Paul, G. J. Schaugency, E. Weyandt, L L. Tripp, G. Kiesner, J. Ota, K. (2001). Self-report of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder symptoms in university students: Cross-national prevalence. *Journal of Learning Disabilities*, 34, 370-379.
- Dumermuth, G. Molinari, L. (1987) Spectral Analysis of the EEG. *Neuropsychobiology*,17, 85-99
- Duncan, J. (1986). Disorganziation of behaviour after frontal lobe damage. *Cognitive Neuropsychology*, 2, 271–290.
- Duncan, J. y Owen, A. M. (2000). Common regions of the human frontal lobe recruited by diverse cognitive demands. *Trends in Neuroscience*, 23, 475–483.

- Duncan, J. Seitz, R.J. Kolodny, J. Bor, D. Herzog, H. Ahmed, A. Newell, F N. Emslie, H. (2000). A neural basis for general intelligence. *Science*, 289, 457–460.
- Durston, S. Hulshoff Pol, H E. Schnack, H G. Buitelaar, J K. Steenhuis, M. P. Minderaa, R. B. Kahn, RS. Van Engeland, H. (2004). Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 332–340.
- Dykman, R. Holcomb, P. Oglesby, D. Ackerman, P. (1982) Electrocortical frequencies in hyperactive, learning-disabled, mixed, and normal children. *BiolPsychiatry*, 17, 675–685.
- Etchepareborda, MC. y López-Lázaro, ML. (2005) Estructura citoarquitectónica de las áreas del lenguaje. *Rev Neurol*;40(Supl 1):s103-6
- Etchepareborda, M.C. Paiva-Barón, H. Abad, L. (2009) Ventajas de las baterías de exploración neuropsicológica en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*; 48 (Supl 2): S89-93]
- Elia, J. Ambrosini, P. y Berrettini, W. (2008). ADHD characteristics: I. Concurrent co-morbidity patterns in children & adolescents. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. *Child* 2:15 doi:10.1186/1753-2000-2 <http://www.capmh.com/content/2/1/15>.
- Eslinger, P. Biddle, K. Pennington, B. y Page, R. (1999) Cognitive and behavioral development up to 4 years after early right frontal lesion. *Developmental Neuropsychology*, 15, 157- 191.
- Eslinger, P. y Damasio, R . (1985) Severe disturbances of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 35, 1731-1741.

- Evrard, P. Miladi, N. Bonnier, C. y Gressens, P. (1992) Normal and abnormal development of the brain. En Boller & J. Grafman Eds. Handbook of /neuropsychology Amsterdam Elsevier.
- Faraone, SV. Biederman, J. Spencer, T. Wilens, T. Seidman, LJ. Mick, E. (2000) Attention deficit/hyperactivity disorder in adults: an overview. *Biol Psychiatry* 48, 9-20.
- Faraone S., Biederman J., Spencer T., Mick E., Monroy K., Pretty C., Adamson UJ., Monuteaux H. (2006) Diagnosing Adult Attention Deficit Hyperactivity disorder are late onset and Subthreshold Diagnoses Valid? *Am J Psychiatric*.163; 1720-1729
- Faraone, S. Biederman, J. Weber, W. y Russell, R. (1998). Psychiatric neuropsychological and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: Results from a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 185–193.
- Faraone, S. Perlis, RH. Doyle, AE. Smoller, JW. Goralnick, JJ. Holmgren, MA. Sklar, P. (2005) Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 57,1313-1323.
- Faraone, S. Sergeant, J. Gillberg, C. Biederman, J. (2003) The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry*, 2, 104–113.
- Faraone, S. Spencer, T. Aleardi, M. Pagano, C. y Biederman, J. (2000) Meta-Analysis of Efficacy of Methylphenidate for Treating Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Journal Clinical Psychopharmacology*, 2, 24-29.
- Farre-Riba, A. Narbona, J. (1997) Conners' rating scales in the assessment of attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD). A new validation and factor analysis in Spanish children. *Rev Neurol*, 25,200-204.

- Felton, F. Wood, F. Brown, I. Campbell, SY. Harter, M. (1987) Separate verbal memory and naming deficits in attention deficit disorder and reading disability. *Brain Lang*; 31,171-84
- Fernández, D. Deaño Deaño, M C. (2004) Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), Procesos Pass y Eficacia de un Programa de Intervención Cognitiva., *Educación, Desarrollo y Diversidad*, 7 , 51-92
- Filipek, P. A. Semrud-Clikeman, M. Steingard, R. J. Renshaw, P. F. Kennedy, D. N. y Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*,48,589–601.
- Flombaum, J. I. Santos, L. R. y Hauer, M. D. (2002). Neuroecology and psychological modularity. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 106–108.
- Frazier, T W. Youngstrom, E A. Glutting, J J. Watkins, M W. (2007). ADHD and Achievement: Meta-Analysis of the Child, Adolescent, and Adult Literatures and a Concomitant Study with College Students .*Journal of Learning Disabilities*,40, 49-65.
- Gadow, KD. Nolan, EE. Litcher, L. Carlson, G A. Panina, N. Golovakha Sprafkin, J. Bromet, E. (2000) comparison of attentiondeficit/hyperactivity disorder symptom subtypes in Ukrainian school children.*J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*;39,1520-7.
- Gansler, DA. Fucetola, R. Kregel, M. Stetson, S. Zimering, R. Makary, C. (1998) Are there cognitive subtypes in adult attention deficit/hyperactivity disorder? *J Nerv Ment Dis*, ;186, 776–81.
- Garavan, H. Ross, T. J. Kaufman, J. y Stein, E. A. (2003). A midline dissociation between error-processing and response-conflict monitoring. *NeuroImage*, 20, 32–1139.

- Garcell, J. Fernández Bouzas, A. Harmony, T. y Ballesteros, A. (2002) Importancia de la Sustracción de un Factor de la escala Global de Potencias Absolutas del Electroencefalograma para la Ubicación Precisa de la Actividad Electroencefalográfica Anormal. *Salud Mental*, 25, 25-34.
- Ghatan, JC. Hsieh, A. Wirsén-Meurling, R. Wredling, L. Eriksson, S. Stone-Elander, S. Levander y Ingvar, M. (1995) Brain Activation Induced by the Perceptual Maze Test: A PET Study of Cognitive Performance. *Neuroimage*, 2,112-124
- Gestard, CL. Hong, Y.J. y Diamond, A. (1994). The relationships between cognition and action: performance of children 31/2-7 years old on a Stroop-like day-night test. *Cognition*, 53, 129-53.
- Gioia, GA. Isquith, PK. Guy, SC. Kenworthy, L. (2000) Behavior rating inventory of executive function. *Neuropsychol Dev Cogn Sect C Child Neuropsychol*; 6: 235-8.
- Goldman-Rakic, P. S. (1992). Working memory and the mind. *Scientific American*, 267,73–79.
- Goldstein, G. (1996). Functional considerations in neuropsychology. In R. J. Sbordone&C. J. Long (Eds.), *Ecological validity of neuropsychological testing* (pp. 75–89). Delray Beach, Florida: GR Press/St. Lucie Press.
- Gómez-Bosque, P. Benito, S. Carreres, J. Ojeda, JL. y Barbosa, E. (1974). *El sistema nervioso central*, Valladolid: Editorial Librería Médica.
- Gorenstein, E. E. Mammatto, C. A. y Sandy, J M. (1989). Performance of inattention-overactive children on selected measures of prefrontal-type function. *Journal of Clinical Psychology*, 45, 619-632.
- Grafman, J. y Litvan, I. (1999). Importance of deficits in executive functions. *The Lancet*, 354, 1921–1923.

- Green, M. F. Kern, R. S. Braff, D. L. Mintz, J. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: Are we measuring the “right stuff”? *Schizophrenia Bulletin*, 26, 119–136.
- Greenhill, L. Kollins, S. Abikoff, H. Mc Cracken, J. Riddle, M. Seanson, J. Mc Gough, Wigal S. (2005) Efficacy and safety of immediate-release methylphenidate treatment for preschoolers with ADHD. *J Am Acad Chil Adolesc. Psychiatry* ;45, 1284-93.
- Grenwald-Mayes, G. (2002). Relationship between current quality of life and family of origin dynamics for college students with Attention-deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*, 5, 211-222
- Grunewald-Zuberbier, E. Grunewald, G. Rasche, A. (1975) Hyperactive behaviour and EEG arousal reactions in children. *Electroenceph clin Neurophysiol*,38, 149–159.
- Heilingenstein, E. Conyers, LM. (1998) Preliminary normative data on DSM-IV attention deficit hyperactivity disorder in college students. *Journal of American College Health*; 4, 185-4.
- Heiligenstein, E. Guenther, G. Levy, A. Savino, F. Fulwiler, J. (1999) Psychological and academic functioning in college students with attention deficit hyperactivity disorder *Journal of American College Health*,47, 181- 5.
- Heiligenstein, E. Keeling, R. (1995) Presentation of unrecognized attention deficit hiperactivity disorder in college students. *Journal of American College Health*, 43,223-229.
- Hervey, A. Epstein, J. y Curry, J. (2004). The neuropsychology of adults with attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analytic review. *Neuropsychology*, 18, 485-503
- Hill, JC. Schoener, EP. (1996) Age-dependent decline of attention deficit-hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 153, 1143-1146.

- Ho, B C. Mola, C. y Andreasen, N C. (2004). Cerebellar dysfunction in neuroleptic naive schizophrenia patients: Clinical, cognitive, and neuroanatomic correlates of cerebellar neurologic signs. *Biological Psychiatry*, 55, 1146–1153.
- Homack, S. Riccio, CA. (2004). A meta-analysis of the sensitivity and specificity of the Stroop Color and Word Test with children. *Arch Clin Neuropsychol*, 19, 725-43.
- Hoza, B. Kaiser, N M. Hurt, E. (2007) Multimodal Treatments for Childhood Attention-deficit/Hyperactivity Disorder: Interpreting Outcomes in the Context of Study Designs. *Clin Child Fam Psychol Rev*, 10, 318–334
- Hutt, S.J. y Hutt, C. (1964).Hyperactivity in a group of epileptic (and some non-epileptic) brain-damage children. *Epilepsia* 5 , 334.
- Janzen, T. Graap, K. Stephanson, S. Marshall, W. Fitzsimmons, G. (1995) Differences in baseline EEG measures for ADD and normally achieving preadolescent males. *Biofeedback Self Regul*,20, 65–82.
- Jasper, H. Solomon, P. Bradley, C. (1938) : En Barry R J , Clarke AR., Johnstone S J. (2003) A review of electrophysiology in attention- deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography *Clinical Neurophysiology*, 114, 171–183
- Javorsky, J. An examination of youth with attention-deficit/hyperactivity disorder and language learning disabilities: A clinical study /1996) *J Learn Disabil*, 29,247-58.
- Jensen, S. Martin, D. Cantwell, D. (1997) Comorbidity in ADHD: Implications for Research, Practice, and DSM-V . *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry* 36,1065-1079

- Joffre-Velázquez, V. M. García-Maldonado, G. Martínez-Perales, G. (2007) Trastorno por déficit de la atención e hiperactividad. Un estudio descriptivo en niños mexicanos atendidos en un hospital psiquiátrico. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 64: 53-160.
- John, E. Princhep, L. Ahn, H. Easton, P. Fridman, J. Kaye, H. (1983) Neurometric evaluation of cognitive dysfunctions and neurological disorders in children. *Prog Neurobiol*, 21,239–290.
- John, E. Prichep, L. Harmony, T. Alvarez, A. Pascual, R. Ramos, A. Marosi, E. Díaz de Leon, A. Valdes, P. Becker, J. (1990) Neurometric and behavioural studies. En: Pavlidis G, editor. *Perspectives on dyslexia*, vol.1. New York: Wiley,. pp. 119–132.
- John, E. Prichep, L. Friedman, J. Easton, P. (1988) Neurometrics: computer-assisted differential diagnosis of brain disfunctions. *Science*, 239,162-169,
- Johnson, DE. Epstein, JN. Waid, LR. Latham, PK. Voronin, KE. Anton, RF. (2001) Neuropsychological performance deficits in adults with attention deficit/hyperactivity disorder *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 587-604.
- Junque, C. y Barroso, J. (1994) *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Kail, R. (1991) Developmental change in speed of processing during childhood and adolescence. *Psychol Bull*, 109, 490-501.
- Kass, S. J. Wallace, J. C. Vodanovich, S. (2003). Boredom proneness and sleep disorders as predictors of adult attention deficit scores. *Journal of Attention Disorders*,7,83-91.
- Kaufer, D. L. y Lewis, D.A. (1999) Frontal lobe anatomy and cortical connectivity. En B Miller y JL. Cummings (Eds) *The human frontal lobes, functions and disorders* (pp.27-44) NY. The Guilford Press.

- Kessler, R. Adler, L. Ames, M. Demler, O. Faraone, S. Hiripi, E. Howes, M J. Jin, R. Secnik, K. Spencer, T. Ustun, TB. y Alters, E E. (2005). The World Health Organization adult ADHD self-report scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population *Psychological Medicine*, 35, 245-256
- Kessler, R. Adler, L. Barkley, R. Biederman, J. Connors, CK. Demler, O. Faraone, SV. Greenhill, LL. Howes, MJ. Secnik, K. Spencer, T. Ustun, TB. Walters, EE. Zaslavsky, AM. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*, 163, 716–723.
- Kincade, J. M. Abrams, R. A. Astafiev, S. V. Shulman, G. L. y Corbetta, M. (2005). An event-related functional magnetic resonance imaging study of voluntary and stimulus-driven orienting of attention. *The Journal of Neuroscience* 25, 4593–4604.
- Klein, RG. Mannuza, S. (1991) Long-term outcome of hyperactive children: a review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 30, 383–387.
- Koehler, S. Lauer, P. Schreppel. T. Jacob, C. Heine, M. Boreatti-Hümmer, A. Fallgatter, AJ. Herrmann, J M. (2009) Increased EEG power density in alpha and theta bands in adult ADHD. *J Neural Transm* 116:97–104.
- Kollins, S. Greenhill, L. Swanson, J. Wigal, S. Abikoff, H. Mac Cracken, J. Riddle, M. Mc Gough, J. Vitello, B. (2006) Rationale, design, and methods of the preschool ADHD treatment Study (PATS) *J. Am Acad Chil Adolesc Psychiatry* ;45:1275-83.
- Kooij, JJS. Burger, H. Boonstra, AM. Linden, PD. Van der Kalma, LE. Buitelaar, JK. (2004) Efficacy and safety of methylphenidate in 45 adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. A randomized placebo-controlled trial. *Psychol Medicine* 34:973–982

- Kovner, R. Budman, C. Frank, Y. Sison, C. Lesser, M. y Halperin, J. (1998). Neuropsychological testing in adult attention deficit hyperactivity disorder: A pilot study. *International Journal of Neuroscience*, 96, 225–235.
- Kratovich, C. Egger, H. Greenhill, L. Mc Gough, J. (2006) Pharmacological management of preschool ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 45:115-8.
- Kupperman, S. Gaffney, GR. Hamdan-Allen, G. Preston, DF. Venkatesh, L. (1990) Neuroimaging in child and adolescent psychiatry. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 29,159-172.
- Lazzaro, I. Gordon, E. Whitmont, S. Plahn, M. Li, W. Clarke, S. Dosen, A. Meares, R. (1998) Quantitative EEG activity in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Electroencephalogr*,29,37–42.
- Leon Carreón J. *Manual de Neuropsicología Humana*. Siglo Veintiuno de España Editores. 1995
- Levine, B. Stuss, D. Milberg, W. Allexander, M. Schwartz, M. y Mac Donald, R. (1997) The effects of focal and diffuse brain damage on strategy application: Evidence from focal lesions, traumatic brain injury and normal aging. *Journal of International Neuropsychological Society*, 4, 247-264.
- Lewandowski, LJ. Lovett, B J. (2008) Coddling R S and Gordon M. Symptoms of ADHD and Academic Concerns in College Students With and Without ADHD Diagnoses. *J Atten Disord*; 12; 156 -161.
- Lezak, M. *Neuropsychological Assesment*. Oxford University Press. 1995

- Lindsley y Cutts (1940) En Barry R J , Clarke AR.,. Johnstone S J. (2003) A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography Clinical Neurophysiology, 114, 171–183
- Linterman, I. y Weyandt, L. (2001). Divided attention skills in college students with ADHD: Is it advantageous to have ADHD? The ADHD Report, 9, 1-10.
- Logan, GD. Cowan, WB. Davis, KA. (1984) On the ability to inhibit simple and choice reaction time responses: a model and a method. J Exp Psychol Hum Percept Perform, 10, 276-91.
- Lopera, F. Palacio, LG. Jimenez, I. Villegas P, Puerta IC, Pineda D. (1999) Discriminación entre factores genéticos en déficit de atención. Rev Neurol. 28, 660-4.
- López-Campo, GX. Gómez-Betancur, LA. Aguirre-Acevedo, DC. Puerta, IC. Pineda, DA. (2005) Componentes de las pruebas de atención y función ejecutiva en niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol, 40, 331-9. 55.
- López, S. IM, Rodillo, E. Kleinsteuber, S K. (2008) Neurobiología y Diagnóstico del Trastorno por Déficit de Atención Rev Med Clin. Condes.19;5:511-524
- Losier, BJ. McGrath, PJ. Klein, RM. (1996) Error patterns on the continuous performance test in non-medicated and medicated samples of children with and without ADHD: a meta-analytic review. J Child Psychol Psychiatry, 37, 971-87
- Lou, HC. Hennksen, L. Bruhn, P. Borner, H. Nulsen, JB. (1989) Striatal dysfunction in attention deficit hyperkinetic disorder. Archives of Neurology, 46, 48-52.

- Lubar, JF. (1991) Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback Self Regul*,16,201–225.
- Lubar, J. Swartwood, M. Swartwood, J. O' Donnell, P. (1995) Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback Self Regul*, 20, 83–99
- Luria, A.R . *Funciones Corticales Superiores*, México. Fontanela 1986
- Luu, P. Flaisch, T. y Tucker, D. M. (2000). Medial frontal cortex in action monitoring. *The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 20, 464–469.
- Makris, N. Biederman, J. Valera, EM. Bush, G. Kaiser, J. Kennedy, DN. Caviness, DN. Faraone, SV. y Seidman, L G. (2007) Cortical Thinning of the Attention and Executive Function Networks in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Cortex* ;17: 1364--1375
- Manly, T. Owen, A. M. McAvinue, L. Datta, A. Lewis, G. H. Scott, S. K. Rorden, C. Pickard, J. Robertson, I. (2003). Enhancing the sensitivity of a sustained attention task to frontal damage: Convergent clinical and functional imaging evidence. *Neurocase*, 9, 340–349.
- Mannuzza, S. Klein, RG. Bessler, A. Malloy, P. La Padula, M. (1993) Adult outcome of hyperactive boys: educational achievement, occupationalrank and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry*, 50, 565-576.
- Mannuzza, S. Klein, RG. Bessler, A. Malloy, P. La Padula, M. (1998) Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. *Am J Psychiatry* 155, 493-498.
- Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM-IV. Masson España 1995.

Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM III-R Ed. Masson, S.A. España 1988.

Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales. DSM-IV –TR. Edit Masson España. 2002

Matousek, M. Petersen, I. Frequency analysis of the EEG in normal children and normal adolescents. In: Kellaway P, Petersen I, editors. Automation of clinical electroencephalography, New York: Raven, 1973.

Matousek, M. Rasmussen, P. Gilberg, C. (1984) EEG frequency analysis in children with so-called minimal brain dysfunction and related disorders. *Adv Biol Psychiatry*,15, 102–108.

Matsuura, M. Okubo, Y. Toru, M. Kojima, T. He, Y. Hou, Y. Shen, Y. Lee, C. (1993) A cross- national EEG study of children with emotional and behavioural problems: a WHO collaborative study in the western pacific region. *Biol Psychiatry*,34,52–58.

Mattes, JA. (1980) Role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Comprehensive Psychiatry*.; 21, 358-369.

Matthis, P. Scheffner, D. Benninger, C. (1981) Spectral analysis of the EEG: comparison of various spectral parameters. *Electroenceph clin Neurophysiol*;52,218–221.

Mc Gough, J. Barkley, R. (2005) Controversias diagnósticas en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en el Adulto. *Am J Psychiatry*, (ed Esp); 65-73.

McGough, JJ. Mc Cracken, JT. (2006) Adult attention deficit hyperactivity disorder: moving beyond DSM-IV. *Am J Psychiatry*; 163: 1673-5.

- Mc Gough, J. McCracken, J. Swanson, J. Riddle, M. Kollins, S. Greenhill, L. Abikoff, H. Davies, M. Chuang, S. Wigal, T. Wigal, S. (2006). Pharmacogenetics of methylphenidate response in preschoolers with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 45, 1314-22.
- Mefford, I. N. y Potter, W. Z. (1989). A neuroanatomical and biochemical basis for attention deficit disorder with hyperactivity in children: A defect in tonic adrenaline mediated inhibition of locus coeruleus stimulation. *Medical Hypotheses*, 29, 33–42.
- Mehta, M. A., Calloway, P. y Sahakian, B. J. (2000). Amelioration of specific working memory deficits by methylphenidate in a case of adult attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Psychopharmacology*, 14, 299–302.
- Middleton, F. A. y Strick, P. L. (1994). Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. *Science*, 266, 458–461
- Michelson, D. Faries, D. Wernicke, J. Kelsey, D. Kendrick, K. Sallee, R. Spencer, T. (2001) Atomoxetine in the Treatment of children and adolescents with attention deficit-hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose response study. *Pediatrics*;108:1-9.
- Michelson, D. Adler, L. Spencer, T. Reinmherr, FW. West, S. Allen, A. Kelsey, D. Wernicke, J. Dietrich, A. Milton, D. (2003) Atomoxetine in adults with ADHD two randomized placebo: controlled studies. *Society of Biological Psychiatry*, 53, 112- 120.
- Mick, E. Biederman, J. Faraone, S.V. Sayer, J. y Kleinman, S. (2002) Case control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol abuse, and drug-use during pregnancy. *Journal of American Academic and Child Adolescent Psychiatry*. 41,378-385.
- Miller, E. K. (2000). The prefrontal cortex and cognitive control. *Nature Reviews. Neuroscience*, 1, 59–65.

- Miranda, A. Garcia, R. Presentacion MJ. (2002) Factores moduladores de la eficacia de una intervención psicosocial en niños con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. *Rev Neurol*, 34:S91-S97,.
- Monastra, V. Lubar, J. Linden, M. Van Deusen, P. Green, G. Wing, W. Phillips, A. Fenger, T. (1999) Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: an initial validation study. *Neuropsychology*,13,424–433.
- Monastra, V. Lubar, J. Linden, M. (2001) The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: reliability and validity studies. *Neuropsychology*,15, 136–144.
- Montiel-Nava, C. Peña, J.A. López, M. Salas, M. Zurga, J.R. Montiel-Barbero, I. Pirela, D. Cardozo, J.J. (2002). Estimaciones de la prevalencia del trastorno por déficit de atención-hiperactividad en niños marabinos. *Rev Neurología*, 5,1019-24.
- Mostofsky, S. H. Cooper, K. L. Kates, W. R. Denckla, M. B. y Kaufmann,W. E. (2002). Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 52, 785–794.
- MTA Cooperative Group.National institute of mental health multimodal treatment study of ADHD follow-up: changes in effectiveness of treatment. *Pediatrics*. (2004), 113:762-69.
- Mulas, F. Mattos, L. Hernández-Muela, S. Gandía, R. (2005) Actualización terapéutica en el trastorno por déficit de atención hiperactividad: Metilfenidato de liberación prolongada *Rev Neurol*; 40 (Supl 1): S49-55]
- Murphy, P. Schachar, R. (2000). Use of Self-Ratings in the Assessment of Symptoms of attention deficit disorder Hyperactivity Disorder in Adults. *Am J Psychiatry*, 157, 1156-1159.

- Nigg, J.T. (1999) The ADHD response-inhibition deficit as measured by the stop task: replication with DSM-IV combined type, extension, and qualification. *J Abnorm Child Psychol*, 27, 393-402.
- Nigg, J.T. Blaskey, L. Huang-Pollock, C. Rappley, M. (2002) Neuropsychological Executive Functions and DSM-IV ADHD Subtypes. *J. Am. Acad. Child adolesc, Psychiatry*, 59, 66-41.
- Nigg, J.T. y Casey, B.J. (2005) An Integrative theory of attention deficit/hiperactivity disorder base done the cognitive and affective neurosciences. *Development and Psychopathology*, 57, 785-806.
- Norman DA, Shallice T. Attention to action: Willed and automatic control of behaviour. En Davidson RJ, Schwartz GE, Shapiro D, eds. *Consciousness and self-regulation*. New York:
- Ochsner, K. N. y Lieberman, M. D. (2001). The emergence of social cognitive neuroscience. *American Psychologist*, 56, 717–734.
- Oosterlaan, J. Logan, G. Sergeant, J. (1998) Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD-CD, anxious, and control children: a meta-analysis of studies with the stop task. *J Child Psychol Psychiatry*, 39, 411-25. 56.
- Otero-Siliceo, E. 1987. Maduración neurológica. En T Harmony & V.M. Alcaraz (Eds.) *Dao Cerebral diagnóstico y tratamiento*. (12-29) México Trillas.
- Overmeyer, S. Bullmore, ET. Suckling, J. Simmons, A. Williams, SC. Santosh, PJ. Taylor, E. (2001). Distributed grey and white matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormality in an attentional network. *Psychol Med* 31:1425--1435.
- Oznoff, S. (1999) Brief Report: Specific Executive Function Profiles in Three Neurodevelopmental Disorders *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29, 171-177

- Passolunghi, MC. Siegel, LS. (2001) Short-term memory, working memory, and inhibitory control in children with difficulties in arithmetic problem solving. *J Exp Child Psychol*, 80, 44-57.
- Pennington, B. F. y Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51–87.
- Peña Casanova J., & Barraquer Bordas LL. (1983) *Neuropsicología*. Ediciones Toray. Barcelona.
- Pineda, D. Ardila, A. Rosselli, M. (1999) Neuropsychological and behavioural assessment of ADHD in seven- to twelve-year-old children: a discriminant analysis. *J Learn Disabil*;32,159-73.
- Pliska and the Texas Consensus Conference Panel on Pharmacotherapy of Childhood Attention deficit hyperactivity disorder. (2006) The Texas Children's medication algorithm project; revision of the pharmacotherapy of attention deficit-hyperactivity disorder. *J Am Acad Chil Adolesc Psychiatry*.45,642-657.
- Polanczyk, G. Silva, M. Lessa, H. Biederman, J. Rohde, L. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and meta-regression analyses. *Am J Psychiatry*.164:942–948.
- Ponessa, JS. Schachar, RJ. Logan, GD. Tannock, R. (1999) Development of inhibitory control across the life span. *Dev Psychol*, 35, 205-13.
- Purvis, KL. Tannock, R. (1997) Language abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder, reading disabilities and normal control. *J Abnorm Child Psychol*, 25, 133-44.

- Rabbitt, P. (1997) Methodologies and models in the study of executive function. In P. Rabbitt(Ed), Methodology of frontal and executive function (pp. 1-38) East Sussex, Uk: Psychology Press Publishers.
- Ramirez, C. A. Rosen, L. A. Deffenbacher, J. F. Hurst, H. Nicoletta, C. Rosencranz, T. (1997). Anger and anger expression in adults with high ADHD symptoms. *Journal of Attention Disorders*, 2, 115-128.
- Ramos-Quiroga, J.A. Daigre, C. Valero, S. Bosch, R. Gómez-Barros, N. Nogueira M. Palomar, G. Roncero, C. Casas, M. (2009) Validación al español de la escala de cribado del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos (ASRS v. 1.1):una nueva estrategia de puntuación *Rev Neurol* 48: 449-52.
- Rapport, L. J. Van Voorhis, A. Tzelepis, A. y Friedman, S. R. (2001). Executive functioning in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The Clinical Neuropsychologist*, 15, 479–491.
- Ratey, J. J. Greenberg, MS. Bemporad J.R. Linderdem, K.J. (1992) Unrecognized attention-deficit hyperactivity disorder in adults presenting for outpatient psychotherapy. *J.Child Adolescent Psychopharmacol*, 2,267-275.
- Reeve, RA. Brown, AL. (1985) Metacognition reconsidered: implications for intervention research. *J Abnorm Child Psychol*, 13, 343-56
- Reeve, WV. Schandler, SL. (2001) Frontal lobe functioning in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Adolescence*,36,749-765
- Reilley, S. P. (2005) Empirically Informed Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Evaluation With College Students. *Journal of College Counseling*, 8, 153-164
- Remschmidt, H. (2005) Global Consensus on ADHD/HD. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 14,127-137.

- Richards, T. L. Deffenbacher, J. L. Rosen, L. A. (2002). Driving anger and other driving-related behaviors in high and low ADHD symptom college students. *Journal of Attention Disorders*, 6, 25-38.
- Rogers, R. D. Ramnani, N. Mackay, C. Wilson, J. L. Jezzard, P. Carter, C. S. (2004). Distinct portions of anterior cingulate cortex and medial prefrontal cortex are activated by reward processing in separable phases of decision-making cognition. *Biological Psychiatry*, 55, 594–602.
- Rohde, LA. Szobot, C. Polancsyk, G. Schmitz, M. Martins, S. Tramontana, S. (2005) Attention-deficit/hyperactivity disorder in a diverse culture: Do research and clinical findings support the notion of a cultural construct for disorder? *Biol Psychiatry*, 57,1436-41.
- Romine, C. B. Lee, D. Wolfe, M.E. Homack, S. George, C. Riccio, C A. (2004) Wisconsin Card Sorting Test with children: a meta-analytic study of sensitivity and specificity. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19,1027–1041.
- Rommelse, N.J. Altink, ME. Martin, C. Buschgens, C.J.M. Buitelaar, J K. Sergeant J.A. Oosterlaan, J. (2008) Neuropsychological measures probably facilitate heritability research of ADHD *Archives of Clinical Neuropsychology*. 23,579–591.
- Ronstain, A.L. Ramsey, J.R. (2006) A combined treatment approach for adults with ADHD-Results of an open study of 43 patients. *Journal of Attention Disorders*, 10,150-159.
- Rösler, M. Retz, W. Retz-Junginger, P. Hensch, G. Schneider, M. Supprian, T. (2004) *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosc*, 254, 365–371.
- Rubia, K. Overmeyer, S. Taylor, E. Brammer, M. Williams, S. C. Simmons, A. (2001) Functional frontalisation with age:zapping neurodevelopmental trajectories with fMRI. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 24, 13-19

- Ruchow, M. Grothe, J. Spitzer, M. y Kiefer, M. (2002). Human anterior cingulate cortex is activated by negative feedback: Evidence from event-related potentials in a guessing task. *Neuroscience Letters*, 325, 203–206.
- Sachs, GS. Thase, M. (2000). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early- and late-onset bipolar disorder. *Am J Psychiatry*, 157, 466–468.
- Safren, S.A. Otto, M. W. Sprich, S. Winett, C.L. Wilnes. T E. Biederman. J. (2005) Cognitive-behavioral therapy for ADHD in medication-treated adults with continued symptoms. *Behaviour Research Therapy*, 43, 831-842.
- Sandson, J. Albert, M. (1984) Varieties of perseveration. *Neuropsychology*, 22, 715-732.
- Sandson, T. A. Bachna, K. J. y Morin, M. D. (2000). Right hemisphere dysfunction in ADHD: Visual hemispatial inattention and clinical subtype. *Journal of Learning Disabilities*, 33, 83–90.
- Satterfield, J. Cantwell, D. Saul, R. Lesser, M. Podsin, R. (1973) Response to stimulant drug treatment in hyperactive children: predictions from EEG and neurological findings. *J Autism Child Schizophr*, 3, 36–48.
- Satterfield, J. Cantwell, D. Satterfield, B. (1974a) Pathophysiology of the hyperactive child syndrome. *Arch Gen Psychiatry*, 31, 839–844.
- Satterfield, J. Schell, A. Bacs, RW. Hidaka, KC. (1984) A cross-sectional and longitudinal study of age effects of electrophysiological measures in hyperactive and normal children. *Biol Psychiatry*, 19, 973–990
- Sbordone, R. J. Seyranian, G. D. y Ruff, R. M. (1998). Are the subjective complaints of traumatically brain injured patients reliable? *Brain Injury*, 12, 505–515.

- Scheres, A. Oosterlaan, J. Geurts, H. Morein-Zamir, S. Meiran, N. Schut, H. (2004). Executive functioning in boys with ADHD: primarily an inhibition deficit? *Arch Clin Neuropsychol*, 19,569-94. 49.
- Schulz, K. P. Fan, J. Tang, C.Y. Newcorn, J. H. Buchsbaum, M. S. Cheung, A. M. Halperin, JM. (2004). Response inhibition in adolescents diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder during childhood: An event-related FMRI study. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1650–1657.
- Schwartz, K. y Verhaeghen, P. (2008) ADHD and Stroop interference from age 9 to age 41 years: a meta-analysis of developmental effects *Psychological Medicine*,8, 1-10
- Schweitzer, J. B. Faber, T. L. Grafton, S. T. Tune, L. E. Hoffman, J. M. y Kilts, C. D. (2000). Alterations in the functional anatomy of working memory in adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 157, 278–280.
- Seidman, L. Valera, E. Makris, N. (2005) Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 57, 1263-72,
- Semrud-Clikeman, M. Steingard, R. J. Filipek, P. Biederman, J. Bekken, K. y Renshaw, P. F. (2000). Using MRI to examine brain–behavior relationships in males with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*,39,477–484.
- Sergeant, J. Geurts, H. Oosterlaan, J. (2002) How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behav Brain Res*; 130: 3-28.
- Shallice, T. y Burgess, P. W. (1991). Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727–741.

- Shallice, T. Fractionation of the supervisory system. En Stuss DT ,Knight RT, eds. Principles of frontal lobe function. New York: Oxford University Press, Inc.; 2002.
- Shallice, T. Marzocchi, G M. Coser, S. Del Savio, M. Meuter, RF. Rumiati, R. (2002) Executive Function Profile of Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder *Developmental Neuropsychology*, 21, 43-71.
- Shaw, J. (1981) An introduction to the coherence function and its use in EEG signal analysis. *J Med Eng Technol*,5, 279–288.
- Shaywitz, B. A. Klopper, J. H. y Gordon, J.W. (1978). Methylphenidate in G-hydroxydopamine treated developing rat pups. *Child Neurology*, 35, 463–467.
- Schoechlin, C. Engel, RR. (2005) Neuropsychological performance in adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis of empirical data *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20,727–744
- Short, E. Manos, M. Robert, L. Shubel, E. 2004) A prospective study of stimulant response in preschool children: insights from ROC análisis. *J Am Ac Child Adolesc Psych.*;43: 251-9.
- Shue, K. L. Douglas, V. I. (1992). Attention deficit hyperactivity disorder and the frontal lobe syndrome. *Brain and Cognition*, 20, 104-124.
- Silk, T J. Vance, A. Rinehart, N. Bradshaw, J L. y Cunnington, R. (2008) Dysfunction in the Fronto-Parietal Network in Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): An fMRI Study *Brain Imaging and Behavior*. 2, 123–131.
- Smith, JR. Everett, V. Johnson, B. (1998) Factor structure of DSM-IV criteria for college students using the adult behavior checklist. *Measurement & Evaluation in Counseling & Development*, 31, 164 20.

- Smith, B. H. Waschbusch, D. A. Willoughby, M. T. y Evans, S. (2000). The efficacy, safety, and practicality of treatments for adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 3, 243–267.
- Sobanski, E. (2006) Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 256 ,[Suppl 1],l/26–l/31.
- Solhkhah, R. Wilnes, TE. Daly, J. Prince, JB. Van Pattern, SL. Biederman, J. (2005). Bupropion SR for treatment of substance-abusing outpatient adolescents with attention–deficit/hyperactivity disorder and mood disorders. *J Child Adolesc. Psychopharmacol*,15, 777-786.
- Sonuga-Barke, E. (1994). Annotation: On dysfunction and function in psychological theories of childhood disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 801–815
- Sonuga-Barke, E. Thompson, M. Abikoff, H. Klein, R. Brotman, L M. (2006) Nonpharmacological interventions for preschoolers with ADHD. The case for specialized parent training. *Infant / Young Children*, 19, 142-153.
- Sowell, E. R. Thompson, P. M. Welcome, S. E. Henkenius, A. L. Toga, A. W. y Peterson, B. S. (2003). Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 362, 1699–1707.
- Spencer, T. Biederman, J. Wilnes, T. Faraone, SV. (1998). Effectiveness and Tollerability of Atomoxetine in Adults with Attention Hyperactivity Deficit Disorder. *Am J Psychiatric*, 155, 693-695.
- Sprich, S. Biederman, J. Crawford, MH. Mundy, E. Faraone, SV. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 39,1432-7.

- Starkstein, SE. Mayberg, HS. Berthier, ML. Fedoroff, P. Price, TR. Dannals, RF. (1990) Mania after brain injury: neuroradiological and metabolic findings. *Ann Neurol*, 27, 652-9.
- Stevenson, CS. Whitmont, S. Bornholt, L. Livesy, D. y Stevenson, RJ. (2002) A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. Australian and New Zealand. *Journal of Psychiatry*, 36, 610-616.
- Sturm, W. Willmes, K. (2001). On the functional neuroanatomy of intrinsic and phasic alertness. *NeuroImage*, 14, 76–84.
- Stuss, D. T. Shallice, T. Alexander, M. P. Picton, T.W. (1995). A multidisciplinary approach to anterior attentional functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 769, 191–209.
- Stuss, K H. Benson, D F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95, 3 - 28.
- Szatmari, P. The epidemiology of attention deficit hyperactivity disorder; (1994) *Child Adolesc Clin N Am*. 3, 361-72.
- Tamm, L. Menon, V. Ringel, J. y Reiss, A L. (2004). Event-related fMRI evidence of frontotemporal involvement in aberrant response inhibition and task switching in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43, 1430–1440
- Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: Advances in cognitive, neurobiological and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 65–99.
- Thatcher, R. Krause, P. Hrybyk, M. (1986) Cortico-cortical associations and EEG coherence: a two-compartmental model. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 64, 123–143.

- Theriault, S W. y Holmberg, D. (2001). Impulsive but violent? Are components of the Attention Deficit-Hyperactivity Syndrome associated with aggression in relationships? *Violence Against Women*, 7, 1464-1489.
- Trott, G E. (2006) Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in the course of life *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 256, Suppl 1,21–25.
- Turnock, P. Rosen, L. Kaminski, P. (1998). Differences in Academic coping strategies of college students who self-report high and low symptoms of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of College Student Development*,39,84-93.
- Ucles, P. Lorente, S. (1996) Electrophysiologic measures of delayed maturation inattention- deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol*, 11, 155–156.
- Valera, E. M. Faraone, S. V. Biederman, J. Poldrack, R. A. y Seidman, L. J. (2005). Functional neuroanatomy of working memory in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 439–447.
- Valerie, L. Schwiebert, KA. Sealander, K. y Jean, L. Dennison, JL. (2002) 3 Strategies for counselors working with high school students with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Counseling & Development*; 80, 1
- Van Mier, H. I. Petersen, S. E. (2002). Role of the cerebellum in motor cognition. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 978, 334–353.
- Van Mourik, R. Oosterlaan, J. Sergeant, JA. (2005)The Stroop revisited: a meta-analysis of interference control in AD/HD. *J Child Psychol Psychiatry*, 46, 150-65.
- Vaquerizo-Madrid, J. Estévez-Díaz, F. Pozo-García, A. (2005) El lenguaje en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad: competencias narrativas. *Rev Neurol*,40, Supl 1, S83-9.

- Vermeiren, R. de Clippele, A. Deboutte, D. (2000) A descriptive survey of Flemish delinquent adolescents. *J Adolesc*, 23, 277–284.
- Vincent, I. (1996) Neuropsychological Assessment of Developmental Learning Disabilities in Adults. *Seminars in Speech and Language*. 17, 183-200
- Virta, M. Vedenpää, A. Gronroos, N. Chydenius, E. Partien, M. Vataja, R. Kaski, M. Livanainen, M. (2008) Adults with ADHD benefit from Cognitive-Behaviorally oriented group rehabilitation. A study of 29 participants. *Journal of Attention Disorders*, 12, 218-226.
- Volkow, N.D. y Swanson, JM. (2003) Variables that affect the clinical use and abuse of methylphenidate treatment of ADHD. *American Journal of Psychiatry*. 160, 1909-1913.
- Volkow, ND. Wang, GJ. Fowler, JS. Gatley, JS. Logan Ding, YS. Hitzemann, R. y Pappas, N. (1998) Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. *American Journal of Psychiatry*.; 155:325-331.
- Volkow, N.D. Wang, G. Folwer, J. S. Logan, J. Gerasinov, M. Maynard, L. (2001). Therapeutic doses of oral methylphenidate significantly increase extracellular dopamine in the human brain. *Journal of Neuroscience*, 21, 121.
- Ward, M. Wender, P. Reimherr, FW. (1993) The Wender Utah Rating Scale: An Aid in the Retrospective Diagnosis of Childhood Attention Deficit Hyperactivity Disorder *Am J Psychiatr*,y 150, 885-889.
- Weiss et al. 1978. En *Developmental Neuropsychology*, Rissur, A, Edgell D. 1995. Oxford Press.
- Weiss, G. Hechtman, L. Milroy, T. Perlman, T. (1985) Psychiatric status of hyperactives as adults-. A controlled prospective 15- year follow up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry* 24, 211-220.

- Weiss, G. Hechtman, L. Milroy, T. Perlman, T. (1985) Psychiatric Status of Hyperactivity as Adults-. A Controlled Prospective 15- Year Follow Up Of 63 Hyperactive Children. *J Am Acad Child Psychiatry*, 24, 211-220.
- Weiss, M. Hechtman, L. Weiss, G. (2000) ADHD in parents. Clinical perspectives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39, 1059-1061.
- Weiss, M. y Murray, C. (2003) Assessment and management of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Canadian Medical Association Journal*. 168,715-722.
- Welsh, M, C. y Pennington, B F. (1988). Assessing frontal lobe functioning children: views from Developmental psychology. *Developmental Neuropsychology*, 4, 199 - 230.
- Wender, P. (1997) Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults: A wide view of a widespread condition. *Psychiatric Annals*, 27, 556-562.
- Wender, P. (1998) Attention Deficit Disorder in Adults. *The Psychiatric Clinics of North America* 21, 761-74
- Wender, P.H. Wolf, L. Wassertein, J. (2001) Adults with ADHD. An overview. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 1-16 .
- Weyandt, L. Du Paul, G. (2006). ADHD in college students. *Journal of Attention Disorders*, 10, 9–19
- Weyandt, L. L. Mitzlaff, L. Thomas, L. (2002). The relationship between intelligence and performance on the Test of Variables of Attention (TOVA). *Journal of Learning Disabilities*, 35, 114-120.
- Weyandt, L. Rice, J. Linterman, I. Mitzlaff, L. Emert, E (1998). Neuropsychological performance of a sample of adults with ADHD, developmental reading disorder, and controls. *Developmental Neuropsychology*, 14, 643–656.

- Whyte, J. Polansky, M. Cavallucci, C. Fleming, M. Lhulier, J. Coslett, B. (1996). Inattentive behaviour after traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2, 274–281.
- Willcutt, EG. Doyle, AE. Nigg, JT. Faraone S. Pennington, BF. (2005) Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*, 57, 1336-46.
- Wilnes, T. (2004) Impact of ADHD and Its Treatment on Substance Abuse in Adults *J Clin Psychiatry*, 65(suple 3), 38-45.
- Wodushek, TR. Neumann, CS. (2003) Inhibitory capacity in adults with symptoms of attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Arch Clin Neuropsychol*, 18, 317-30
- Woerner, W. Rothenberger, A. Lahnert, B. (1987) Test-retest reliability of spectral parameters of the resting EEG in a field sample: a 5 year follow-up in school children with and without psychiatric disturbances. *Electroenceph clin Neurophysiol, Suppl 40*, s629–s632.
- Woods, SP. (2001) Neuropsychological performance deficits in adults with attention deficit/ hyperactivity disorder. *Arch Clin Neuropsychol*, 16, 587-604.
- Woodward, L. J. Fergusson, D. M. Horwood, L. (2000). Driving outcomes of young people with attentional difficulties in adolescence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39, 627-634
- World Health Organization (WHO). *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders*, Geneva: World Health Organization, 1993.
- Young, S. Bramham, J. Gray, K. y Rose, E. (2008) The experience of receiving a diagnosis and treatment of ADHD in adulthood; A qualitative study of clinically referred patients using Interpretative Phenomenological Analysis. *Journal of Attention Disorders*. 11, 493-503.

Zametkin, A. Nordahl, T. Gross, M. King, A. Semple, W. Rumsey, J. Hamburger, S. Cohen, R. (1990) Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med*, 323, 1361–1366.

Zelazo, D P. Carter, A. Reznick, J. Frye D. (1997) Early Development of Executive Function: A Problem-Solving Framework. *Review of General Psychology*, 1,198-226