

INDICE :

INTRODUCCION.....	1
SINDROME HIPERQUINETICO DE LA INFANCIA.....	1
Conceptos Básicos.....	1
Análisis.....	13
Crítica.....	13
TRASTORNO CEREBRAL MINIMO.....	14
Evolución.....	15
Análisis.....	16
Crítica.....	16
HIPERACTIVIDAD.....	17
Factores Orgánicos.....	20
Experiencias de Aprendizaje Previas.....	22
Influencias Contemporáneas.....	24
La Medicación.....	25
Datos de la Línea de Base.....	27
Control de los Antecedentes.....	29
Control del Resultado.....	30
Promoción de la Conducta Prosocial en el Medio Escolar.....	30
Análisis.....	36
Crítica.....	36
INCAPACIDADES DE APRENDIZAJE.....	38
Problemas de Lectura y Escritura.....	38
Análisis.....	39
Crítica.....	39
CLASIFICACION Y DENOMINACION ACTUAL.....	41
Trastornos por Déficit de Atención.....	41
Trastornos por Déficit de Atención con Hiperactividad.....	41
Trastornos por Déficit de Atención sin Hiperactividad.....	45
Trastornos por Déficit de Atención Tipo Residual.....	45
CONCLUSION CRITICA.....	46
BIBLIOGRAFIA.....	47



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.

INTRODUCCION.

Constituye la presente revisión bibliográfica; un intento por recopilar y revisar lo último que existe en materia de la hiperquinesia que se ha relacionado con el concepto de disfunción cerebral; y muchos autores se refieren aún al síndrome de disfunción cerebral o alteración cerebral mínima, tal como se le entendió desde un principio; por lo cual, sigue existiendo polémica en cuanto a su definición. En la primera y segunda parte se analizan los conceptos básicos, sus antecedentes, así como su evolución. Daño o disfunción son dos conceptos que se utilizan muchas veces de forma indistinta; sin embargo se considera que existe daño cuando mediante algún procedimiento que evalúa la estructura del sistema nervioso, se demuestra una lesión anatómica; los tumores cerebrales y los infartos producidos por la oclusión de algún vaso en el mismo órgano, son ejemplos claros de daño. Cuando no puede demostrarse una lesión anatómica, pero se comprueba la existencia de un déficit o una alteración del funcionamiento cerebral, se habla de disfunción.

En la tercera parte se analiza la hiperactividad como un problema de aprendizaje y de socialización que conduce a que sea un tratamiento donde se adoptan medidas destinadas a que el niño hiperquinético adquiera conductas incompatibles respecto de las que se pretende suprimir. En esta parte se exponen algunas técnicas conductuales que se utilizaron para el efecto y se analizan el papel que pueden desempeñar los maestros en el tratamiento del niño. Es importante también la intervención de los padres en la terapia del niño hiperquinético ya que permiten sostener tratamientos que, de otra manera se suspenderían si se limitaran a las labores que realiza el psicólogo clínico en el consultorio. En la cuarta parte se analizan los problemas, que enfrenta el niño hiperquinético en la lectura y escritura ya que como se verá en el tema; es subyacente a la disfunción cerebral mínima los problemas de aprendizaje como en la lectura y escritura así como, la dislexia, la zurdería etc.

Por último en la parte final de esta revisión; se sintetiza la disfunción cerebral mínima tal y como lo clasifica la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-III), denominándolo como déficit de atención con o sin hiperactividad.

Es pues este trabajo una revisión actual y moderna de diferentes enfoques, métodos y evaluaciones de esta gran veta que es la disfunción cerebral mínima.

"DAÑO CEREBRAL"

SINDROME HIPERQUINETICO DE LA INFANCIA. (Conceptos Básicos)

En la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud se encuentra la definición siguiente (ICD-9):

314. (hyperkinetic syndrome of childhood). El criterio para el diagnóstico utiliza como datos fundamentales la distractibilidad, la desinhibición, la hiperactividad, la impulsividad, los cambios marcados del humor y la agresividad.

Por su parte la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) caracteriza este mismo síndrome en su DMS III *** de la manera siguiente:

314.01 Déficit de atención con Hiperactividad (attention deficit disorder with hyperactivity). El criterio para el diagnóstico se basa en tres datos fundamentales y tres secundarios. Los primeros son:

Inatención, impulsividad e hiperactividad; los secundarios son: principio del trastorno antes de los 7 años, duración de por lo menos 6 meses y la certeza de que no tiene como causa la esquizofrenia un desorden afectivo o algún grado de deficiencia mental.

Ambas descripciones se refieren al llamado síndrome de disfunción cerebral mínima (minimal brain dysfunction), nombre con el que desde hace algunos años se designa al trastorno que sufren ciertos niños que muestran una constelación de signos y síntomas relativos a la conducta y al aprendizaje. Los procedimientos que permiten comprobar tales síntomas y signos se integran con la exploración psiquiátrica y física, la aplicación de pruebas psicológicas y el examen neurológico y electroencefalográfico; pero cabe decir que el reconocimiento de la existencia de este cuadro clínico sólo recientemente se tradujo en su inclusión en las clasificaciones mencionadas. Anteriormente no se había considerado necesario designar de modo específico a un síndrome que fué llamado de diversas maneras: síndrome de daño cerebral, daño cerebral mínimo, disfunción cerebral, hiperquinesia, niño hiperactivo, etc. Aún hoy día existe cierta controversia sobre la legitimidad de darle un sitio en la nosografía. Un buen ejemplo de los investigadores que abrigan serias dudas es Herbert E. Rie quien empieza una reciente publicación con el párrafo siguiente (1980): la ausencia de hechos verificables acerca de un grupo de problemas discutibles ha llevado, inevitablemente, a sostener puntos de vista que tienden a ser indefendibles. Durante un tiempo, la controversia, las contradicciones, la confusión conceptual, así como la cuestionable interpretación de las observaciones y tangencialmente las referencias relevantes en la bibliografía sobre la disfunción cerebral mínima sugirieron que, en realidad, los hechos verificables han escaseado.

Al autor, desde la posición del clínico entregado a las tareas de diagnóstico y tratamiento de los trastornos psicopatológicos infantiles, le parece que esta conclusión a la que llega Rie sería razonable sólo si los hechos verificables fueran aquellos que confirmaran la organicidad del síndrome. Pero si, poniendo aparte la etiología, se estudian con detenimiento, las manifestaciones sintomatológicas descritas en un enorme número de observaciones clínicas e investigaciones cuidadosas y se da a los síntomas y signos el valor (que indudablemente tienen) de hechos verificables, no puede llegarse a una conclusión diferente de la de los expertos que piden un lugar para el síndrome de disfunción cerebral en la nomenclatura moderna. No se trata de una "nueva" entidad patológica producto de los cambios acaurridos al hombre y su habitat en el curso de la historia, sino de un cambio que probablemente ha existido siempre, pero que hasta este siglo no fué estudiado sistemáticamente.

La experiencia clínica acumulada, las observaciones repetidas y la investigación científica realizada en diversos campos permiten asegurar que el síndrome de disfunción cerebral mínima existe, aunque no estemos aun en posición de afirmar que se conoce lo suficiente y de manera segura su etiopatogenia. Así pues, en nuestro intento por esclarecer, hasta donde es posible, el significado de la disfunción cerebral y de sus manifestaciones clínicas, partimos de la aceptación de un marco conceptual que se estructura con los elementos siguientes:

- a) Se puede identificar un conjunto de síntomas y signos relacionados con lo que se conoce como síndrome de disfunción cerebral mínima, tal vez subclasificable en tipos que reflejan la influencia de diversos factores secundarios.
- b) Este síndrome como cualquier otro del campo de la patología es multifactorial y existen grados.
- c) Se trata de una condición diagnosticable, en la cual, por la evidencia obtenida hasta ahora, los factores orgánicos parecen ser esenciales, sin que los factores ambientales y sociales dejen de ejercer una influencia importante al interactuar con aquellos.
- d) Como consecuencia de lo anterior, el síndrome se caracteriza por que el niño afectado manifiesta, necesariamente, alteraciones de la conducta, de la subjetividad y del organismo y sus funciones.

Probablemente, muchos de los argumentos que se esgrimen en contra de una concepción como la anterior son razonables y en buena medida válidos; sin embargo, creemos que si bien contribuyen a poner en evidencia nuestras lagunas de conocimiento en torno a la génesis de los síntomas, la relación de causa a efecto entre la pretendida disfunción cerebral y los signos reconocibles por la exploración clínica, los mecanismos de la acción terapéutica de los medicamentos utilizados y aun la uniformidad (o la falta de ella) de las manifestaciones conductuales, tales argumentos resaltan la existencia de los obstáculos que impiden definir

completamente al síndrome pero no invalidan su existencia. En ocasiones se observa una excesiva preocupación por los términos y, aunque no se puede dudar de la importancia que tienen las definiciones, también es cierto que corremos el riesgo de "pulir y cuidar demasiado" nuestros instrumentos en vez de usarlos.

El lenguaje, es ciertamente el instrumento de la inteligencia. Su buen uso es particularmente deseable en la ciencia, pero sabemos bien que muchos de los conceptos que con toda seguridad se aceptan hoy como científicos pasaron por etapas sucesivas de afinamiento. Después de todo, la realidad está hecha de verdades parciales que van conociendo mediante la investigación científica y la permanente actitud de "mente abierta". Esto es, a nuestro entender, exactamente lo opuesto a otra actitud: aquella que primero acepta sin suficiente crítica una hipótesis de trabajo o una teoría y después busca que los hechos los explique aquella de cualquier manera. Tememos que en el fondo de la discusión sobre el síndrome de disfunción cerebral está la vieja controversia, ya obsoleta, entre organicistas y genetistas por una parte, y psicogenetistas y ambientalistas por la otra.

Durante casi toda la primera mitad del presente siglo, la psiquiatría infantil estuvo dominada por las tesis psicoanalíticas.

Por medio del análisis de los adultos se aprendió mucho acerca de la vida infantil y gran parte de los estudios sobre el desarrollo psíquico del niño se apoyaron en el psicoanálisis, ocurriendo lo mismo con los desórdenes psicopatológicos, cuya etiología llegó a considerarse exclusivamente emocional.

Los problemas infantiles tenían su antecedente siempre en las experiencias traumáticas de los primeros años y en las relaciones con los padres (especialmente con la madre). El tratamiento típico fué el de la psicoterapia aplicada individualmente al niño en diversas formas y variedades, y la ayuda psicológica dirigida por separado a los padres. El relativo éxito de este enfoque en muchos casos de patología infantil llevó a la conclusión, obviamente equivocada, de que todos los problemas psicológicos de los niños (trastornos de la conducta, neurosis, psicosis, problemas de aprendizaje) tenían esencialmente la misma etiología y requerían el mismo tipo de tratamiento (Gross, M. y Wilson, W. 1974).

Al principio de la década de 1940-1950, solo un reducido número de psiquiatras e investigadores médicos enfocaban sus esfuerzos hacia el estudio de los factores orgánicos en la etiopatogenia de los cuadros psicopatológicos infantiles, y debemos reconocer que incluso eran repudiados por sus compañeros en las instituciones especializadas, debido al interés predominante por las tesis psicodinámicas (Kessler, J., 1980).

Laufer (1975), destacado estudioso del síndrome de disfunción cerebral, dice al respecto: "Era una situación incómoda. Incluso el hecho de insinuar que en algún caso sobre el cual se discutía

había posibilidades de la incidencia de factores orgánicos, conducía a una situación cercana al ostracismo". Esta situación de dominio del psicoanálisis sostenida desde el principio de siglo es, tal vez la explicación del porqué, a pesar

de las acuciosas observaciones clínicas hechas por G.F Still (1902), médico inglés, sobre los niños con daño cerebral evidente, no fuera sino hasta la década de 1920-1930 cuando volvió a tratarse el tema con definido interés por algunos cuantos autores (Burt, 1922; Hohman, 1922; Ebaugh, 1923; Kennedy, 1924; Stryker, 1925; y Strecker, 1929).

En 1923, Ebaugh se refirió a las secuelas neuropsiquiátricas de ciertos padecimientos, como la encefalitis, que producen cambios estructurales del cerebro; por su parte, Stryker describió 27 síntomas propios de dichas secuelas, entre los que señalaba algunos de los que hoy se consideran típicos del síndrome de disfunción cerebral: inatención, inestabilidad, emocional, irritabilidad, hiperactividad, problemas del sueño, desobediencia, etc. El siguiente trabajo clínico relevante fue el de Khan y Cohen (1934), quienes consideraron el referente conductual de algún trastorno orgánico del tallo cerebral. Ulteriormente la discusión se fijó en torno a la posibilidad del daño cerebral, ya fuera de los núcleos de la base o en la misma corteza; contribuyó notablemente a ello la investigación de Bradley (1937) sobre el uso de las anfetaminas en los trastornos de la conducta infantil. El éxito "paradójico" de los estimulantes en niños cuyo comportamiento parecía necesitar, más bien, la acción de medicamentos sedantes, así como el desarrollo de exitosas modalidades terapéuticas en el campo de la educación especial, hechos que se enfrentaron al fracaso de la psicoterapia tradicional cuando se administraba a niños hiperactivos de ciertas características, hicieron girar la atención hacia los factores orgánicos.

Se pasó así de la hiperactividad a las dificultades de aprendizaje, teniendo como explicación, las posibles secuelas posencefalíticas, las lesiones cerebrales adquiridas durante el parto, el retraso maduracional descrito por Bender y la posible transmisión genética de un síndrome de daño cerebral que, de acuerdo con Strauss y Lehtinen (1947), se podía sustentar cuando se cumplían los elementos siguientes:

- a) Una historia de lesión o de proceso inflamatorio cerebral antes, durante o inmediatamente después del parto.
- b) Signos neurológicos discretos (blandos).
- c) Inteligencia normal en el niño y su familia inmediata.
- d) Presencia de trastornos psicológicos, de la percepción y del pensamiento conceptual, del orden de los que provocan problemas del aprendizaje.

En 1955, Ounsted, en un conocido estudio sobre niños epilépticos encontró los siguientes datos que enlistó bajo el rubro de las manifestaciones de conducta de los niños con lesión cerebral

- a) distractibilidad,
- b) inatención (short attention span),
- c) amplia discrepancia en los resultados de las pruebas de inteligencia,
- d) fluctuaciones del humor, teniendo a la exaltación como fondo permanente,
- e) explosiones de agresividad,
- f) disminución o ausencia de conducta afectiva espontánea ,
- g) conducta desinhibida,
- h) pérdida del miedo (conducta temeraria).

Después de éstas y muchas otras descripciones clínicas de los niños con daño cerebral comprobable, la atención volvió a centrarse en el fondo orgánico de ciertos trastornos de la conducta. Especialmente en las instituciones de salud y educativas, más que en los consultorios privados, se empezó a hacer hincapié en las "explicaciones" somaticistas; sin embargo muy pronto se vió que en algunas formas de comportamiento infantil que podían catalogarse como patológicas, no se identificaban con seguridad cambios estructurales del cerebro a los que se atribuía la sintomatología. Entonces se buscaron otros nombres menos comprometedoras para estos cuadros, llegándose al conocido síndrome de disfunción cerebral mínima, pero casi siempre teniendo como premisa que si bien el daño físico del cerebro no es demostrable, las características de los niños que lo sufren hacen pensar que los cambios estructurales (o funcionales) existen.

La razón fundamental es la semejanza de esos cuadros con los bien conocidos trastornos propios de las lesiones cerebrales. Véase, por ejem. la conclusión a que llegaron Clements y Peters, en 1962, acerca de los principales datos identificables en la disfunción cerebral y compárense síntomas y signos con los descritos por Ounsted:

- a) hiperactividad,
- b) defectos de aprendizaje específicos con inteligencia normal,
- c) déficit perceptivo -motores,
- d) impulsividad,
- e) inestabilidad emocional,

- f) inatención,
- g) incoordinación muscular,
- h) distractibilidad,
- i) signos neurológicos blandos,
- j) anomalías electroencefalográficas frecuentes.

La hipótesis de que este síndrome tiene un componente orgánico esencial no fue, como se deduce de lo anterior, gratuita. Pero las investigaciones ulteriores, realizadas por un enorme número de investigadores pertenecientes a campos y disciplinas diferentes (neurofisiólogos, bioquímicos, neurólogos, psiquiatras, psicólogos, sociólogos, etc.) han creado a la par que muchos conocimientos científicos útiles, nuevas dudas e hipótesis.

En la actualidad se pueden descubrir dos posiciones extremas. Una de ellas va más allá de las dudas de Rie, citadas al principio, y es la que sostiene que el síndrome de disfunción cerebral es un mito y que el diagnóstico "es un simple proceso que satisface en los rotuladores de enfermedades sus necesidades personales, sociales, económicas y políticas" (Conrad, 1975; y Schrag y Divoky, 1975). La otra es la posición que da por hechas no solo la existencia clínica del síndrome, sino también su etiología evidentemente orgánica. La verdad es que muchos de quienes niegan la realidad de este cuadro de la patología lo hacen porque no se puede demostrar la existencia del daño cerebral. En otras palabras, hacen depender la existencia del síndrome de la demostración de la lesión estructural del cerebro.

Por eso, hemos dicho que el planteamiento es equivocado y se hace a partir de prejuicios sobre la etiología de los trastornos psicopatológicos. Desde un punto de vista fenomenológico-clínico, no creemos que pueda sostenerse el punto de vista de que el síndrome como tal sea un mito; sin embargo, los estudios de mayor mérito aún no aclaran la etiopatogenia de este síndrome. Cuando un autor dice que "la existencia de un patrón único y fácilmente identificable de disfunción cerebral continúa siendo elusiva y sujeta a debate" (Rie), la respuesta más objetiva que puede dársele es con probabilidad, la siguiente: en efecto, ni el patrón es único ni los datos son "fácilmente identificables", lo cual no demuestra la inexistencia del síndrome, sino sólo las dificultades que la clínica ha de enfrentar para identificarlo. A pesar de la falta de unanimidad en la definición del síndrome, aquellos investigadores que han estudiado clínicamente (al margen de consideraciones etiológicas) a grandes grupos de niños hiperquinéticos, obtuvieron una definida e indudable consistencia de las características conductuales de las muestras y de los resultados del tratamiento con estimulantes. Desde luego se aceptará que el síndrome no está perfectamente delineado dentro de un cuadro clínico y una historia natural siempre invariables; sin embargo, el nivel de ambigüedad en la identificación de este desorden dista mucho de ser único.

En realidad, se trata, de un diagnóstico conductual, como lo son otros de carácter psiquiátrico, de manera que es tan bueno o tan malo como el resto de los diagnósticos a que alude la nomenclatura. Pero si efectivamente el síndrome puede identificarse, mediante la aplicación clínica de un especialista experimentado, debe reflejar la existencia de un fenómeno real, objetivo; y si además se encuentra que está asociado a efectos específicos de un tratamiento adecuado, su identificación habrá servido a un propósito terapéutico indudablemente benéfico (Gittelman-Klein, 1978). Ahora bien, ¿cuales son esos datos que pueden obtenerse de la observación y exploración (signos), así como del interrogatorio (síntomas) en un caso diagnosticable?

En 1963, como resultado de una reunión de especialistas sostenida en Washington, se integraron dos grupos de trabajo a fin de esclarecer la terminología empleada, la identificación del síndrome y las posibilidades y validez del diagnóstico.

Clements encabezó a uno de esos grupos, y en 1966 propuso en su informe final la siguiente definición - descripción del síndrome que, en los términos más generales, nos parece aun útil:

El término disfunción cerebral mínima, se refiere a un cuadro clínico que presentan ciertos niños cuya inteligencia es normal o muy cercana a la normal, que sufren trastornos de aprendizaje que van de moderados a severos, asociados a discretas anomalías del sistema nervioso central. Tales desviaciones se manifiestan como trastornos de la percepción, conceptualización, lenguaje, memoria, atención y control de los impulsos motores. Las anomalías parecen estar relacionadas con variaciones genéticas, irregularidades bioquímicas, lesiones cerebrales perinatales, otras enfermedades que afectan al sistema nervioso central durante períodos críticos de su maduración, o con causas desconocidas.

Los estudios del grupo de Clements provocaron, como era de esperar, reacciones diversas, lo mismo en quienes se apoyan en los resultados para negar validez al síndrome por la ambigüedad de los términos de la definición, como en quienes encontraron en esta famosa revisión la confirmación de sus propias observaciones clínicas. El autor valoró 99 datos referidos como propios del síndrome por muchos autores y redujo la lista a los 10 más consistentes:

- a) hiperactividad,
- b) impedimentos perceptivo-motores,
- c) labilidad emocional,

- d) incoordinación muscular,
- e) inatención,
- f) impulsividad,
- g) desórdenes de la memoria y el pensamiento,
- h) trastornos específicos del aprendizaje,
- i) desórdenes del lenguaje y signos neurológicos blandos,
- j) irregularidades electroencefalográficas.

Para algunos autores el cuadro que integran síntomas y signos es tan característico que "lo difícil es llegar a un diagnóstico que no sea el de disfunción cerebral mínima" (Gross y Wilson, 1974).

Incluso llaman clásico a un cuadro clínico que comprende los datos siguientes, de los cuales "basta con que la mitad sea identificable para establecer el diagnóstico de probabilidad".

- a) hiperactividad (no situacional),
- b) inatención,
- c) distractibilidad,
- d) hiperreactividad a los estímulos,
- e) impulsividad,
- f) inconsistencia y conducta impredecible,
- g) incoordinación,
- i) defectos del lenguaje,
- j) temeridad (incapacidad para advertir el peligro),
- k) incapacidad para aprender de la experiencia,
- l) respuestas inadecuadas al castigo,
- m) déficit sensorio-perceptivo,
- n) rabietas o berrinches.

Hoy por hoy, la gran mayoría de los autores, sobre todo aquellos que hacen sus observaciones clínicas en el medio institucional (clínicas, hospitales, centros psicopedagógicos, etc.), coinciden en lo general con los criterios que se expresan de manera tan prudente en las dos clasificaciones más aceptadas,

a las que ya nos referimos.

Tal vez, vale la pena decir algo sobre la diferencia de nominaciones: desorden deficitario de atención con hiperactividad (attention deficit disorder with hyperactivity) de la DSM III y síndrome hiperquinético de la infancia (hyperkinetic syndrome of childhood) de la ICD 9. Es indudable que los valores socioculturales influyen en nuestras preferencias al aplicar nombres y definiciones a los nuevos productos de la observación y el conocimiento. En un síndrome como este, en el que se superponen principalmente, trastornos conductuales y problemas de la percepción, tenderemos a dar primacía a unos o a otros según la importancia que concedemos a las consecuencias para la vida social. Si priva en nuestro medio una actitud de gran tolerancia a las manifestaciones del comportamiento infantil y al mismo tiempo conferimos una importancia decisiva al éxito escolar y al aprendizaje, utilizaremos, como lo hace la DSM-III, los defectos de la atención para darle nombre al trastorno.

Pero en diferentes medios culturales priva la tendencia opuesta: la conducta parece más importante, sobre todo cuando interfiere con la vida familiar y social.

Así, se prefiere señalar en la definición el dato principal: la hiperactividad, o lo que parece ser el factor causal predominante: la disfunción cerebral. Se puede llegar a pensar, incluso, que si no hay trastornos de la conducta debidos a la impulsividad y la hiperactividad, los déficit de la atención deben ser clasificados en otro lugar, tal vez en los trastornos específicos del aprendizaje; sin embargo, parece que cualquiera de las dos denominaciones es buena, en tanto se llega a otra mejor según se avance en el conocimiento del síndrome y de sus causas.

De acuerdo con nuestra experiencia, y según podemos concluir de la revisión más o menos extensa del trabajo relevante de otros muchos autores, el diagnóstico del síndrome se justifica cuando están inequívocamente presentes los datos siguientes:

a) hiperactividad, con las características que se han descrito como propias del síndrome, no como mera expresión ocasional, temporal o situacional, de un problema preponderantemente emocional. Se traduce en la incapacidad del niño para organizar, regular y controlar su conducta motora.

b) Impulsividad, que se expresa, frecuentemente, en forma de agresividad y de conducta impredecible, debido a los cambios del humor. Cabe mencionar aquí la perseveración, que consiste en la dificultad para suspender a tiempo una actividad repetitiva.

c) Retraso en el desarrollo de habilidades específicas, que se traduce principalmente en problemas de aprendizaje. Sobresale

como dato relacionado con este retraso la inatención.

d) Incapacidad para comprender y cumplir órdenes ("desobediencia patológica"), en los términos que se describirán más adelante.

e) Sintomatología presente desde antes de los 7 años de edad.

f) Trastornos de conducta variables, siempre que se puedan identificar como consecuencia de la hiperactividad y la impulsividad: relaciones interpersonales muy obstaculizadas, expresiones de baja tolerancia a la frustración temeridad (incapacidad para valorar adecuadamente el peligro) etc.

g) Ausencia segura de trastornos psicopatológicos diferentes que "explicarían" la sintomatología: psicosis, retardo mental bien definido, desórdenes afectivos, etc.

Respecto a los criterios recomendables para calificar algunos de los síntomas los de la DSM-III parecen suficientes a saber:

A. Inatención. Por lo menos deben estar presentes tres de estos datos:

a) Frecuentes fracasos para completar tareas,

b) Frecuentes actitudes típicas de "no estar escuchando",

c) Facilidad para distraerse,

d) Dificultad para concentrarse en las tareas escolares o en otras que exigen el sostenimiento de la atención,

e) Dificultades para persistir en una actividad determinada.

B. Impulsividad. Por lo menos deben identificarse tres de los datos siguientes:

a) Actuar antes de pensar,

b) Desviaciones excesivas de una actividad a otra,

c) Dificultades para organizar el trabajo,

d) Evidente necesidad de supervisión continua,

e) Frecuentes interrupciones durante la clase, y

f) Dificultades para respetar el turno en los juegos de grupo y en otras situaciones que lo requieren.

C. Hiperactividad. Deberán existir por lo menos dos de los datos siguientes:

- a) Frecuente ir y venir,
- b) Molestar excesivamente a los demás,
- c) Dificultad para permanecer sentado,
- d) Movimientos excesivos durante el sueño, y
- e) Estar siempre en movimiento.

El síntoma que en párrafos anteriores se ha llamado desobediencia patológica merece el esfuerzo de una descripción, dado que, en opinión del autor, no ha sido considerado con la debida atención (Velasco F., 1980). Diversos clínicos se han referido desde hace algún tiempo a la incapacidad para comprender órdenes verbales que tiene el niño que sufre disfunción cerebral. Un hecho simple de observación es que los niños hiperquinéticos son desobedientes, pero su actitud ante las reglas y limitaciones establecidas por los adultos que tienen autoridad sobre ellos no es la de quien desobedece a sabiendas de que comete una falta que habrá de ocultar sino la de quien no ha comprendido la prohibición y su significado, ni mucho menos la necesidad de acatarla. El niño comete una y otra vez la misma falta sin tratar de ocultarla y sin comprender porque se le castiga. De hecho, se muestra sorprendido cuando se le llama la atención considerándose injustamente tratado. Respecto a la conducta de estos niños en relación con su desobediencia, las madres suelen expresarse así:

"Mi hijo no es capaz de obedecer...he probado hasta diciéndole las cosas al revés, pero no obtengo buenos resultados"; "después de una explicación y una amenaza, apenas me doy la vuelta, ya esta haciendo lo que le prohibí."; "con mi niño no valen los golpes ni los castigos, simplemente no registra lo que le prohíbo". Estas son expresiones recogidas en la práctica diaria; tal como fueron emitidas, demuestran un desconcierto explicable por la forma tan peculiar de desobediencia de los hijos. Cabe decir que ni siquiera es una verdadera desobediencia ya que difícilmente se desobedece una orden que no se ha comprendido. De cualquier modo si el entrevistador busca este dato mediante las preguntas adecuadas, se sorprenderá de la frecuencia con que lo encontrará como acompañante del síndrome que nos ocupa; tanto es así, que su presencia junto a la hiperquinesia verdadera y la inatención dejará pocas dudas a cerca de un diagnóstico de presunción.

Respecto a los signos que la exploración puede proporcionar como datos útiles para el diagnóstico, como los llamados signos neurológicos blandos y los datos que se obtienen en el electroencefalograma, parecen que indebidamente son minimizados en su importancia. Por su puesto, ya quedó atrás el tiempo en que se les elevaba a la categoría de signos patognomónicos, pero el hecho de que hoy sepamos que muchos niños normales muestran ligeras desviaciones en la exploración y evaluación neurológicas y que las anomalías electroencefalográficas son igualmente comunes, no debe llevarnos a despreciar su valor diagnóstico.

Los signos neurológicos discretos cobran importancia cuando son muchos y coinciden con la sintomatología propia de la disfunción cerebral. Llama la atención la cantidad de información que se obtiene, no tanto la intensidad de las desviaciones; y en lo que toca a los estudios electroencefalográficos, los datos son suficientes para señalar cada vez con más precisión ciertas anomalías que, si bien no pueden clasificarse de totalmente específicas para la disfunción cerebral, sí altamente coincidentes con la sintomatología descrita pero nuestra intención no es la de incluir aquí un apartado dedicado al diagnóstico. Simplemente hacemos una breve referencia a los hechos que son relevantes para reconocer la existencia del síndrome de disfunción cerebral.

Tengamos o no razón en cuanto a que las discrepancias, en la concepción de este cuadro se deben en el fondo, a los diferentes enfoques etiológicos, los datos que hemos recordado deben llevarnos a la reiteración de que el síndrome de disfunción cerebral representa una entidad real. Agregaremos ahora que si bien lo hemos dicho ya, la etiopatogenia no es bien conocida, los hechos apuntan hacia la existencia de trastornos funcionales del cerebro, independientemente de que su comprobación o negación no invaliden la realidad del cuadro sintomatológico; empero, ¿cuales son esos datos que desde un enfoque clínico nos hacen presumir que los factores a los que se atribuye una acción son principalmente orgánicos?. Se han mencionado varios; nosotros destacaremos los siguientes:

- a) Los antecedentes del síndrome, que sitúan los primeros síntomas muy temprano en la vida del niño.
- b) La cualidad de los síntomas, particularmente las manifestaciones que provocan las dificultades de aprendizaje. La inatención, los problemas visomotores, las dificultades evidentes que el niño afectado tiene para organizar los conceptos, se explican mejor por una disfunción de ciertas áreas del cerebro.
- c) La naturaleza de la hiperquinesia, diferenciable clínicamente de otra formas de hiperactividad en que los factores emocionales son predominantes.
- d) La incidencia de numerosos signos neurológicos, coincidente con severos trastornos de la conducta.
- e) La frecuencia de anomalías electroencefalográficas, significativamente mayor que la que ocurre en otros trastornos de la conducta infantil.
- f) El efecto terapéutico producido por los psicoestimulantes, distinto de las respuestas que se obtienen en otros cuadros clínicos o en niños normales.

ANALISIS

Resulta sorprendente la afirmación de algunos autores en el sentido de que no hay diferencias notables en las respuestas a los estimulantes entre niños que sufren diversos trastornos y en niños sanos (Barkley, 1976; Sroufe, 1975; Yrapaport, 1977). Precisamente porque la experiencia de muchos años señala todo lo contrario y porque se coincide en ello con un enorme número de autores, se acepta como un apoyo más para la existencia del síndrome la respuesta (paradójica) que ocurre con los estimulantes. Por estas razones parece muy acertada la frase de Gittelman-Klein (1978): "...si la hiperquinesis es un mito, es un mito que responde favorablemente al tratamiento con estimulantes" obviamente, el término paradójico sólo sirve para señalar el hecho desconcertante de que un niño responda a los psicoestimulantes de suerte que disminuya su actividad física, su agresividad y su irritabilidad. Cuando se conozca a ciencia cierta el mecanismo de acción de estos psicofármacos en el cerebro de un niño hiperquinético se verá que no hay tal efecto paradójico.

Pero el término ha sido útil para señalar lo distinto de la respuesta en los casos de disfunción cerebral.

CRITICA.

Todo planteamiento en términos de organicidad como explicación única de la etiología de este cuadro debe rechazarse por incompleto e inoperante. Los estímulos que pueden dañar al organismo hasta el grado de producir un estado patológico son de naturaleza física, psicológica y social. Los estímulos físicos pueden romper el equilibrio del organismo en sus propiedades químicas, antigénicas o propiamente físicas.

Por tanto la respuesta es de orden fisiológico y constituye una medida compensatoria para restablecer el equilibrio perdido. Pero si bien los estímulos son más o menos específicos, la respuesta del organismo se expresa en los tres niveles: psíquico, físico y social. En otras palabras, un estímulo físico como es el caso de un desarreglo funcional del cerebro que obedece a un cambio estructural (así sea en el nivel molecular) evoca respuestas tanto orgánicas como psicológicas y sociales, y es que la capacidad adaptativa del niño está condicionada por sus propias características innatas, por las reacciones de las personas que influyen en su desarrollo y por sus experiencias vitales. Entonces, carece de sentido decir que tal o cual estado anormal tiene "origen orgánico" o que es "de etiología emocional". Lo que quiero expresar es que en el caso del llamado síndrome de disfunción cerebral, la naturaleza de los trastornos conductuales parece estar relacionada principalmente con cambios estructurales, sin los cuales los síntomas, pudiendo estar presentes por la acción de otros estímulos serían distintos en sus manifestaciones cualitativas.

"TRASTORNO CEREBRAL MENOR"

El trastorno cerebral menor es la traducción adaptada del término anglosajón Minimal Brain Dysfunction. Se trata de una entidad nosográfica utilizada esencialmente por los autores anglosajones; especialmente los norteamericanos. Dada la amplia difusión de este concepto, creemos oportuno dar una explicación tan clara como nos sea posible, y restituirla al conjunto del ámbito de actividad psiquiátrica.

Inicialmente; las primeras descripciones de lo que se llamaba entonces Minimal Brain Disease (Lesión Cerebral Mínima) se hicieron a propósito de niños con secuelas de encefalitis (concretamente la encefalitis de Von Economo: 1917) intoxicaciones o traumatismos craneales. La relativa similitud de los síntomas en otros niños condujo a los autores a ampliar el marco de este síndrome. La existencia de antecedentes neuropatológicos, dejó de ser condición necesaria finalmente, en 1937, Bradley introdujo el tratamiento mediante anfetaminas.

A. - Descripción clínica.

Aunque los límites nosográficos son algo fluctuantes, diversos autores están de acuerdo en los principales síntomas enumerados a continuación:

@Dificultades motrices: van desde la simple torpeza o hasta las dispraxias importantes. Ambas comparten la inestabilidad o lo que los autores anglosajones llaman los niños hiperclínicos.

@Dificultades de atención: débil capacidad de concentración y de fijación frente a una tarea.

@Dificultades cognitivas: comprenden las anomalías en las nociones temporo-espaciales la dificultad para retener las secuencias rítmicas y las perturbaciones en el test de Bender.

@Dificultades escolares: son específicas, como por ejemplo la dislexia y los llamados "déficit específicos de aprendizaje" (Learning Disability) o por el contrario globales.

@Dificultades de control pulsional: van desde el deficiente control de esfínteres (enuresis y encopresis) hasta la impulsividad propiamente dicha.

@Dificultades de relación: sujetos coléricos, tiránicos, que no aceptan ni crítica ni ayuda ni consejo.

@Dificultades afectivas: asociadas a la labilidad afectiva, a la extrema reactividad ante las frustraciones a la agresividad, a la cólera y a todos los estados disfóricos de estas reacciones.

@Dificultades familiares: deficiente relación del niño con sus padres, pero también de los padres entre sí, siendo el niño la manzana de la discordia.

@Síntomas neurológicos: a menudo hay discretos signos neurológicos, tales como una deficiente coordinación en la motricidad fina, movimientos coreiformes, zurdería, lenguaje mediocre (Poor speech). Estos signos neurológicos constituyen buenos elementos de diagnóstico pero no son indispensables.

@Estigmas físicos: anomalía del epicanto o de las orejas, bóveda palatina acentuada, estrabismo, tercer dedo del pie largo y aplanado, cráneo pequeño o en exceso puntiagudo ...

El conjunto de estos signos no es imprescindible para el diagnóstico de trastorno cerebral menor, no obstante coexiste con frecuencia. Junto a la forma típica se han descrito también:

El síndrome hiperkinético clásico;
los niños caracteriales;
el psicópata;
los fracasos escolares, que son formas clínicas de M.B.D.

B. -EVOLUCION.

En función de la edad, se da una evolución clínica que va desde el bebe gruñon y colérico hasta el niño que todo lo toca y siempre esta inatento, terminando en el adolescente psicópata y delincuente. Además de la entrevista clínica con el niño o los test proyectivos, ambos de interés secundario, el diagnóstico deberá efectuarse en base a una exhaustiva recogida de datos y a la confrontación entre pediatra, maestro, psicólogo, padres y psiquiatra. A pesar "de la falta de criterio patognomónico" y de la "variedad de los síntomas en función del medio", existe "similitud suficiente en los trastornos del comportamiento y respuesta suficiente a medicamentos idénticos, para justificar la utilización clínica de esta entidad nosográfica" (Wender). Además, el diagnóstico por exceso no presenta demasiados riesgos, dado que " un ensayo quimioterápico es fácil e inofensivo, permitiendo una rápida evaluación de la respuesta del niño al tratamiento".

Entre los factores etiológicos señalados, además de las afecciones neurológicas ya citadas (infecciosas, tóxicas, o traumáticas) que se hallarían en el origen de este síndrome, los autores citan un factor genético, así como la patología fetal y neonatal. En el plano patogénico, la hipótesis avanzada radica en una disfunción fisiológica que afectaría posiblemente al metabolismo monoaminérgico (las anfetaminas aumentan la tasa de las monoaminas).

ANALISIS.

Creemos interesante, situar este síndrome en su evolución histórica. Primeramente fué aislado a partir de un cuadro constituido por secuelas de episodios neuropatológicas comprobados, pero de localización difusa; dicho síndrome se extendió en seguida a un conjunto de síntomas de extrema heterogeneidad, y aun cuando los autores reconozcan no hallar siempre lesión orgánica, la existencia de estos síntomas ha constituido el apriori teórico sobre el cual se ha edificado el síndrome.

De la misma forma que no existe relación causal directa alguna entre un tipo de disfunción neurológica conocida y un trastorno preciso de conducta, todavía resulta más problemático que unos trastornos del comportamiento tan diversos lleven a suponer la existencia de lesión cerebral aun cuando sea mínima. Por una parte vemos un curioso paralelismo entre el éxito obtenido actualmente por este síndrome, éxito que opinamos esta directamente ligado a una postura dogmática, y el éxito que en otro tiempo otras teorías tales como la degeneración mental, el concepto de niño caracterial o la debilidad motriz de las que ya no se hace referencia.

Reagrupar bajo el mismo calificativo de M.B.D. a niños torpes o disléxicos, encopréticos o inestables, coléricos o emotivos ... nos parece más un factor de confusión que de clarificación.

CRITICA

Dada su definición, este síndrome se ha difundido con mayor amplitud entre los autores anglosajones, puesto que utilizando el M.B.D. en sentido lato nos hallamos con que la mitad de los niños vistos en la consulta externa pueden ser clasificados dentro de esta categoría y que estos representan el 80% de los niños que segun el juicio de sus maestros, muestran dificultades importantes de comportamiento.

No deben menospreciarse las consecuencias de este diagnóstico, puesto que de él depende la actitud terapéutica. Algunos médicos y psiquiatras estan de acuerdo en la prescripción de psicoestimulantes con preferencia anfetaminas y pregonan que entre los dos tercios y los cuatro quintos de los niños mejoran con este tratamiento. Sin embargo debe considerarse el riesgo que implica el abuso masivo de tales prescripciones, abuso que ha llegado a alertar a los padres de familia.

HIPERACTIVIDAD

Se ha dicho con acierto (Cruickshank, 1968) que cuando nos referimos a los niños con lesión cerebral o hiperactivos, entramos en una "jungla semántica". El problema, diversamente llamado "hiperactividad", "hiperkinesia" o "sobreactividad" se definió (Werry y otros, 1966), como un nivel de actividad motriz, sostenido y excesivo que es causa significativa y continuada molestia tanto en el hogar como en la escuela. El juicio cuando una actividad deba ser considerada excesiva es subjetiva en grado sumo. Y otros problemas o "síntomas" que supuestamente constituyen el "síndrome de la hiperactividad" no tienen todavía una definición objetiva. No hay criterios necesarios ni suficientes para el diagnóstico de la hiperactividad. Los signos neurológicos, cuando existen, son "equivocos". Sin embargo, como el otro concepto igualmente ambiguo de "psicopatía", la idea del síndrome de hiperactividad persiste. Y quizá persista justificadamente. El niño hiperactivo es como el elefante proverbial: difícil de definir, pero, ¡oh, Dios!, lo reconocemos al verlo. El modo frenético y obcecado con que enfrenta la vida es inconfundible. En ocasiones puede mostrarse tan destructor e incontrolable que la víctima a menudo debe ser llevada a consulta médica, pediátrica o psicológica por padres o maestros y quizá ellos mismos son la verdaderas víctimas. En los Estados Unidos la hiperactividad es una de las causas fundamentales de consulta con el psicólogo escolar (Heussey, 1966) o de reclusión en las clínicas de salud mental (Patterson, 1964).

Dada la dificultad de definición a que nos referimos, es preciso tratar con cautela las comprobaciones epidemiológicas. Según se informa, del 5 al 10 por ciento de los niños norteamericanos en edad escolar está afectado de hiperactividad (O'Malley y Eisenberg, 1973; Wender, 1971). Por otra parte, en un estudio sobre la población total de los niños de 11 y 12 años que habitaban en la isla de Wight y a asistían a las escuelas públicas locales - un total de 2199 niños -, solo 2 (un varón y una mujer) se consideraron hiperkinéticos, aunque un número mayor manifestó inquietud o sobreactividad como signo de conducta perturbada o neurótica. Los autores (Rotter, Tizard y Whitmore, 1970) concluyen que de acuerdo con los criterios utilizados en el estudio el síndrome hiperkinético constituye una perturbación nada frecuente. No obstante, según especulan, habrían sido identificados mucho más en examen de un grupo de escolares de menor edad, y algunos de los casos de conducta antisocial representarían el desenlace de un anterior cuadro de hiperactividad. En el mismo informe los autores observan que los maestros describen como "inquietos" al 13 por ciento de la población escolar total, y al 32 por ciento lo consideran "de

escasa capacidad de concentración". Las encuestas sobre la frecuencia de hiperactividad entre los niños y las niñas dan una razón que varía de 3.1 a 9.1.

La mayor parte de las investigaciones basadas en el análisis factorial (Werry, 1968) no han logrado aislar un síndrome de hiperactividad específico que permita la identificación de una enfermedad particular. Más bien, los síntomas de hiperactividad emergen como parte de una perturbación de la conducta. Hay pruebas de que los niños manifiestan rasgos básicos de personalidad o conducta similares.

A decir verdad el solo criterio distintivo parece ser el grado de sobreactividad que el niño desarrolla. Los problemas planteados por la conducta opositora, la antisocial o las dificultades de aprendizaje son comunes en ambos. El manejo de los problemas de conducta en los niños considerados hiperactivos es el aspecto que ha interesado al autor y a sus colegas en el CITN. Se hizo la evaluación (Herbert, 1976) de los problemas afines y los factores antecedentes en una serie de niños hiperactivos. El crecido número de problemas de conducta que planteaban resultó impresionante. Ciertos rasgos se presentaban una y otra vez tanto en la experiencia clínica como en la investigación. Las tendencias conductuales e interaccionales ofrecen un perfil característico (aunque no invariable). Es típico que el niño se presente como "una zona móvil de desastre". Con el limitado alcance de su atención, sus metas siempre cambiantes, sus ansias insaciables de tocarlo todo combinadas con su modo de enfrentar el mundo con los puños cerrados deja una estela de juguetes rotos, ornamentos estropeados y estanterías desordenadas (si su madre es lo bastante temeraria como para llevarlo al supermercado). Además, los otros niños suelen conocer sus palabras cortantes y a veces también sus puños. Su temeridad (quizá conectada con su impulsividad), sus peregrinaciones nómadas (nunca se atiene mucho tiempo a nada) y su talento para elegir las acciones que obligan a sus padres a intervenir para evitar que el mismo u otras personas se lastimen determinan que tampoco el pueda abocarse a nada por un tiempo largo. Busca atención y es manejador a un punto tal que sus padres están sometidos a un horario de 20 horas diarias.

Los maestros comprueban que el niño hiperactivo no solo no logra aprender con eficacia, sino que además impide la concentración de sus compañeros. Estos niños habitualmente muestran lo mejor de sí mismos en situaciones en las que se encuentran sólo con una persona; en ellas no tienen que competir para ganar la atención de los demás.

Este problema de conducta comprende los siguientes elementos: grave desobediencia e indocilidad, "excesos" de conducta y predominio de estados de ánimo negativos (caprichos, petulancia, llantos, gritos rabietas); agresividad (peleas, destructividad); bajo nivel de tolerancia a la frustración (incapacidad de demorar la gratificación); búsqueda extremada de la atención, conductas exigentes (inasistencia, protestas, imperiosidad, etc.), falta de empatía (incapacidad de ponerse en lugar de los demás niños).

Desde el punto de vista de los padres, el niño parece fuera de control. Afirman que rara vez "disfrutan de su hijo". Padres e hijo se involucran en interminables sesiones de reprimendas y llorosas disputas que terminan en palizas para que después de un breve respiro, vuelva a plantearse el mismo problema o uno nuevo.

A fines de la presente exposición, el niño "hiperactivo" es sencillamente un niño con varios problemas de conducta entre los cuales se destaca de manera prominente la sobreactividad. La tarea clínica no consiste en encontrar un rótulo diagnóstico sin consecuencia alguna, sino evaluar al niño de manera tal que pueda trazarse un programa para modificar las conductas excesivas o producir respuestas adecuadas donde haya déficit de ellas.

La desesperación y desaliento generados en los hogares de estos niños no dejan lugar a dudas de que aun a la tierna edad de 3, 4 o 5 años y también en la edad escolar, pueden plantear potencialmente graves problemas de conducta. En la estela de estos problemas sobrenadan el aislamiento social (para padres e hijos) dificultades de aprendizaje en la escuela y una profunda desdicha. Las escasas pruebas de que se disponen sugieren un triste pronóstico si nada se hace por solucionar los problemas de conducta que plantea el niño hiperactivo. ¿Que ha de hacer uno para solucionar los diversos problemas que plantean los niños hiperactivos? ¿Subyace a ellos alguna condición orgánica u otro proceso unificador? Ross (1974) observa que no resulta claro si las conductas que estos niños exhiben son primarias o secundarias en relación con otros problemas.

Por ejemplo, la hiperactividad la carencia de atención, y las distracciones podrían constituir al azar la pauta de respuesta de un individuo sobreestimulado que no ha encontrado el operante que ponga término a una estimación negativa.

En el caso de un niño, el estrés puede ser consecuencia de las presiones sociales que se ejercen para que adquiera destrezas escolares y sociales demasiado difíciles. La incapacidad de manifestar la conducta adecuada podría ser consecuencia de una incapacidad para percibir los estímulos discriminativos pertinentes o para emitir las respuestas que exige el medio.

Podría afirmarse también que la falta de atención, las distracciones y la hiperactividad mismas son las que explican que, el niño sea incapaz de atender a los estímulos discriminativos y por tanto de aprender. Esta posibilidad plantea aún otro interrogante: ¿porqué se distrae el niño y despliega exceso de actividad?

Factores orgánicos.

Se han aventurado varias teorías etiológicas referidas a las perturbaciones conductuales de la motricidad y de la atención, pero su causa o, más probablemente, causas, nos son desconocidas. Las teorías explicativas incluyen como causa las lesiones cerebrales (Dubey, 1976; Millichap y Johnson, 1974); desordenes bioquímicos (Wender, 1971, 1973); anomalías físicas congénitas menores (Rapoport y Quinn, 1975); estimulación del sistema nervioso central en un nivel anormalmente bajo (Satterfiel y Catwell, 1975); trastornos genéticos (Catwell, 1972, 1975, 1976; Goodwin y Mahoney, 1975; Morrison y Stewart, 1971); alergia a ciertos alimentos (Campbell, 1975) o simplemente una variación biológica que la educación compulsiva universal vuelve manifiesta (Werry y otros, 1972). Todas estas teorías, son más bien especulativas (Roos y Ross, 1976).

Muchos investigadores suponen que el síndrome de hiperactividad y "lesión cerebral mínima" son terminos sinónimos. Varios estudios (Douglas, Werry, Weis, 1965; Weis y otros, 1971a; Werry, 1968) demuestran que mediante la selección de síntomas singulares sobre la base de la hiperactividad grave, se perfila un grupo de niños que presentan trastornos en la percepción, en la atención y de aprendizaje afines y anomalías neurológicas menores comunmente llamadas disfunciones cerebrales mínimas. Sin embargo, los hallazgos pueden considerarse neurológicamente "débiles" y etiológicamente equívocos.

En el estudio de niños hiperactivos cuya edad oscilaba entre los 5 y los 11 años llevado a cabo por Stewart y otros (1966), el 47 por ciento de las madres de los pacientes consideraron que sus hijos habían comenzado a comportarse de manera anormal antes de cumplir el año. Todos los niños hiperactivos habían desarrollado la mayor parte de sus conflictos en el momento de comenzar la escuela. Esto sería probablemente la manifestación de una muy temprana patología congénita, y por cierto, con suma frecuencia la historia clínica de la preñez y el parto permiten comprobar dificultades en la gestación y / o el nacimiento. Los antiguos chinos eran perfectamente conscientes de las secuelas psicológicas de las complicaciones en el parto. Los estudios empíricos modernos prestan apoyo a su aforismo: "Parto difícil, niño difícil". Hay pruebas (Shirley, 1939) de que los niños nacidos precipitadamente después de breves y bruscos trabajos o nacidos al cabo de una preñez difícil (como en el caso de haber placenta previa parcial o total) tienden a ser irritables, hiperactivos y difíciles, cuando bebés y ya mayores. Drillien

(1964) comprobó que los problemas de conducta que mas comúnmente se asocian con los casos prematuros extremos (1 kilogramo y medio o aun menos al nacer) eran la hiperactividad y la inquietud. Estos problemas, y las distracciones, son problemamente los unicos tipos de perturbaciones conductuales de la infancia que pueden asociarse (con cierto grado de confiabilidad en la casualidad) con factores perinatales.

No obstante, cuando Werry y otros (1972) llevaron a cabo el examen neurológico de 20 niños hiperactivos, 20 neuróticos y 20 normales, la idea de que los niños hiperactivos podian distinguirse de los demás por un exceso de signos neurológicos menores indicativos de incoordinación sensoriomotriz no fue confirmada por diferencias en la frecuencia de signos significativos, anomalías en el EEG o historias médicas anormales en las que se reflejaran traumas cerebrales. Los investigadores admiten que la fuente y significación de la anormalidad no resultan claras.

Stewart y otros (1966) afirman que sólo 4 de sus pacientes hiperactivos tenían una historia que reflejara una probable lesión cerebral, proporción (11 por ciento) muy similar a la comprobada por Chess (1960) en un grupo de 82 niños examinados en su práctica privada (el 16 por ciento). Sin embargo, concluyen que a menudo la base del desarrollo tardio del lenguaje, las dificultades en el hablar, la pobreza de coordinación y el estrabismo de sus pacientes parece más bien ser una consecuencia de una disfunción cerebral que de factores psicológicos.

Si lugar a dudas, en muchos casos de hiperactividad (por ejemplo, los que se asocian con la epilepsia y la perlesia cerebral) hay pruebas contundentes de que existe una cierta influencia orgánica en el alto nivel de actividad. No obstante, la hiperactividad puede darse, y de hecho se da, en niños sin la presencia de otro signo independiente de disfuncion cerebral (Chess, 1960; Werry y otros, 1966). Kaspar y otros (1971) demostraron que aunque los niños con lesiones cerebrales son más activos y se distraen más que los de un grupo de control normal en una situación de prueba, las lesiones cerebrales no conducen a la hiperactividad y las distracciones en cualquiera y todas las condiciones estimulantes "sino más bien a ciertas formas de hiperactividad en ciertos niños, a ciertas formas de distracción en otros, etcétera". No obstante, para algunos investigadores, la base orgánica de todos los casos de hiperactividad constituye un artículo de fe (por ejemplo, Cruickshank, 1968).

Sin lugar a dudas, en muchos casos de hiperactividad (por ejemplo, los que se asocian con la epilepsia y la perlesia cerebral) hay pruebas contundentes de que existe una cierta influencia orgánica en el alto nivel de actividad. No obstante, la hiperactividad puede darse, y de hecho se da, en niños sin la presencia de otro signo independiente de disfunción cerebral (Chess, 1960; Werry y otros, 1966). Kaspar y otros (1971) demostraron que aunque los niños con lesiones cerebrales son más activos y se distraen más que los de un grupo de control normal en una situación de prueba, las lesiones cerebrales no conducen a la hiperactividad y las distracciones en cualquiera y todas las condiciones estimulantes "sino más bien a ciertas formas de hiperactividad en ciertos niños, a ciertas formas de distracción en otros, etcétera". No obstante, para algunos investigadores, la base orgánica de todos los casos de hiperactividad constituye un artículo de fe (por ejemplo, Cruickshank, 1968).

Lo que parece improductivo es la identificación global del síndrome hiperkinético con otra vaga identidad diagnóstica: la "disfunción cerebral mínima" o la "lesión cerebral mínima" (L.C.M.). El concepto de L.C.M. tiene muy escasas consecuencias descriptivas, etiológicas, diagnósticas o terapéuticas, si es que en realidad tiene alguna (Herbet, 1964); y en todo caso no constituye una dimensión unitaria (Shulman, Kaspar y Thorne, 1965; Werry, 1968). Tal como se presenta, el síndrome de la hiperactividad es un exceso susceptible de ser utilizado como cesto de los papeles diagnóstico para los niños singulares y que presentan síntomas desconcertantes, incluido un nivel de actividad por sobre el término medio o desorganizador. No carece de interés especular a cerca de otros factores congénitos del sistema nervioso no causados por lesiones cerebrales que conducen a los problemas que experimenta el niño hiperactivo, en especial, dado que muchos de ellos parecen ser sintomáticos de niveles de excitación extremadamente elevados en el niño. Existen varias tipologías sensorias basadas en el supuesto de que la "reactividad" característica de los conductos del sistema nervioso central de los niños (y del adulto) varía de acuerdo con su nivel. Estas agrupaciones teóricas de lo que se llamó a veces "tendencias de relación" del sistema nervioso central se formularon con el objeto de dar cuenta de la variación interpersonal estable en la respuesta sensorial de los diversos individuos ante estímulos de una intensidad dada. La división de los sistemas nerviosos en "fuertes" o "débiles", es decir, en los polos opuestos de un continuum de "intensidad del proceso excitativo", constituye una de las tales tipologías. Se considera que tienen importantes consecuencias para el desarrollo de la psicopatología (Herbert, 1974; Herbert y Kemp, 1969) y las diferencias individuales de la personalidad y tolerancia del estrés (Herbert, 1970).

Lo que parece improductivo es la identificación global del síndrome hiperkinético con otra vaga identidad diagnóstica: la "disfunción cerebral mínima" o la "lesión cerebral mínima" (L.C.M.). El concepto de L.C.M. tiene muy escasas consecuencias descriptivas, etiológicas, diagnósticas o terapéuticas, si es que en realidad tiene alguna (Herbet, 1964); y en todo caso no constituye una dimensión unitaria (Shulman, Kaspar y Thorne, 1965; Werry, 1968). Tal como se presenta, el síndrome de la hiperactividad es un exceso susceptible de ser utilizado como cesto de los papeles diagnóstico para los niños singulares y que presentan síntomas desconcertantes, incluido un nivel de actividad por sobre el término medio o desorganizador.

No carece de interés especular a cerca de otros factores congénitos del sistema nervioso no causados por lesiones cerebrales que conducen a los problemas que experimenta el niño hiperactivo, en especial, dado que muchos de ellos parecen ser sintomáticos de niveles de excitación extremadamente elevados en el niño. Existen varias tipologías sensorias basadas en el supuesto de que la "reactividad" característica de los conductos del sistema nervioso central de los niños (y del adulto) varía de acuerdo con su nivel. Estas agrupaciones teóricas de lo que se llamó a veces "tendencias de relación" del sistema nervioso central se formularon con el objeto de dar cuenta de la variación interpersonal estable en la respuesta sensorial de los diversos individuos ante estímulos de una intensidad dada. La división de los sistemas nerviosos en "fuerte" o "débiles", es decir, en los polos opuestos de un continuum de "intensidad del proceso excitativo", constituye una de las tales tipologías. Se considera que tienen importantes consecuencias para el desarrollo de la psicopatología (Herbert, 1974; Herbert y Kemp, 1969) y las diferencias individuales de la personalidad y tolerancia del estrés (Herbert, 1970).

Experiencias de aprendizaje previas.

Las historias (Herbert, 1976b; Wender, 1971) de los niños hiperactivos indican que muchos de ellos se muestran difíciles desde el nacimiento. Sus padres a menudo experimentan un sentimiento de derrota ante la intensidad de la conducta opositora del niño y su propia incapacidad para manejarla.

Esto suele ocurrir mucho antes de que decidan recurrir a la asistencia profesional. Para las madres éste es un momento muy difícil de su vida y muchas de ellas sobreviven con el dudoso auxilio que dispensan los tranquilizantes. Desde poco después de nacer, sus bebés se mostraron en exceso escurridizos e inquietos como para que pudieran ser alimentados o cuidados con

tranquilidad. Se presentan problemas crónicos con la alimentación, cólicos, (intermitentes o prolongados, pero siempre ocasión de llantos inesperados) y graves conflictos a la hora de conciliar el sueño.

Sabemos que el nivel de actividad del niño pequeño y su capacidad de atraer la atención influyen en quienes les cuidan. Halverson y Waldrop (1970) observan que las madres de los niños más impulsivos (presumiblemente por causas congénitas) de 30 meses parecen destinadas a encontrar inconvenientes cuando intentan que sus hijos ejecuten una serie de tareas experimentales.

Afirman que esto puede ser consecuencia de pasadas experiencias con sus propios hijos pues las mismas madres se muestran menos negativas y más dueñas de la situación cuando se trata de otros niños igualmente impulsivos. Bell y Ainsworth (1972) demuestran que durante la segunda mitad del primer año de vida, las madres tienen mayor resistencia a responder de inmediato al llanto infantil. Dado que la demora de la respuesta materna se asocia de manera significativa con la intensificación del llanto infantil, en el caso de algunas madres esto podría desencadenar un círculo vicioso: la renuencia materna lleva a la intensificación del llanto infantil, que a su vez acentúa la renuencia de la madre, etc.

El llanto persistente es algo que se da a menudo en los comienzos de la historia de los niños hiperactivos. Es difícil si no imposible, desentrañar causa y efecto en análisis retrospectivos.

La investigación de los problemas de conducta de los niños hiperactivos es incompleta, pero una vez más es posible referirse a la firme aunque provisoria convicción de que un factor significativo en el desarrollo de sus problemas es un factor temperamental o congénito (en particular relacionado con la actividad) que ha modificado poderosamente la expectativa de los padres y el modo en que han criado al niño (Herbert, 1976). Los primeros aprendizajes se han modelado de esa manera particular. Patterson y otros (1965) afirman que los descubrimientos empíricos permiten aventurar una interesante hipótesis: la de que existe una relación curvilínea entre el nivel de actividad del niño y la adquisición de conductas socialmente aceptables. El niño provocará en sus padres y adultos un número creciente de reacciones que sean en general positivas, esto probablemente significa que el niño muy activo adquirirá destrezas sociales más velozmente que el menos activo. Se supone también que los índices extremadamente elevados de conducta resultan negativos para los demás, de modo que lo más probable es que las reacciones de la sociedad sean punitivas.

En esta situación es muy probable que el niño que despliega altos niveles de actividad sea castigado aun cuando manifieste una conducta socialmente aceptada, por ejemplo, amistad o cooperación.

Bien puede que esta proporción más elevada de castigos tenga por resultados una adquisición más lenta de la conducta social.

Otra influencia potencialmente adversa en la vida de los niños hiperactivos es la suma frecuencia con que sus padres padecen de psicopatía, histeria y alcoholismo (Cantwell, 1972; Morrison y Stewart, 1971). Una sustancial proporción de estos padres eran ellos mismos hiperactivos cuando niños. Rutter, (1966) demostró la existencia de una estrecha relación entre las enfermedades psíquicas y físicas de los padres y las perturbaciones psicológicas que padecen sus hijos.

INFLUENCIAS CONTEMPORANEAS.

Sólo sobre la base de la consideración de circunstancias individuales se puede exponer de manera realista la planificación de un programa de tratamiento para el niño hiperactivo (Bower y Mercer, 1975). No obstante, es posible formular unas pocas generalizaciones.

Es probable que las siguientes consideraciones (la mayor parte de las cuales constituyen influencias actuales) resulten pertinentes para la mayoría de las evaluaciones:

- 1) Alto nivel de excitación del niño y exceso de actividad motriz.
- 2) Pobre desempeño en el hogar (socialización) y en la escuela (rendimiento escolar).
- 3) Distracción y escasa capacidad de atención.
- 4) Problemas de conducta concomitantes tales como indocilidad, búsqueda de atención y exigencia (conductas exageradas tales como exceso de llanto, rabietas y caprichos).
- 5) Con toda probabilidad hay una historia de refuerzos inusitada en cuanto a la razón de premios y castigos. La conducta del niño hiperactivo está tan por debajo de la norma en relación con múltiples aspectos, que su experiencia de fracaso es notoria.
- 6) Tiene gran necesidad de atención y éxito. Esta necesidad puede ser tan grande que suele buscar activamente cualquier tipo de atención, incluso la que los demás consideran un castigo (por ejem. reprimendas y palizas).
- 7) El niño con frecuencia padece aislamiento social, pues sus padres lo rechazan. Esto puede ser resultado de su rareza y agresividad.
- 8) Es probable que su madre y su padre hayan perdido confianza en su capacidad de padres; quizá sientan que el niño escapa a su control y los maneja. También es probable que estén agotados (los niños hiperactivos suelen tener problemas con el sueño), desesperados y se sienten culpables por los sentimientos de rechazo que les despierta su hijo.

- 9) El niño no gratifica a sus padres; éstos no disfrutan de él y a veces, la ausencia de gratificación es recíproca).

Al trazar una estrategia de tratamiento para los problemas de los niños hiperactivos, sus conductas excesivas pueden concebirse como operantes. Ebner (1968), Grindee (1970), Nixon (1966), y Patterson (1965) han utilizado con éxito técnicas operantes para reducir los altos índices de conducta asociados con el síndrome.

Es muy probable, claro está, que la conductas hiperactivas sean la desembocadura final de varios tipos de perturbaciones. Así pues, los altos niveles de excitación cortical (consecuencia de una disfunción cerebral) pueden influir en la probabilidad de que se manifiesten conductas desadaptativas. En ciertos casos la farmacoterapia logra reducir la manifestación de dichas conductas. De hecho, en el caso de algunos clientes es aconsejable combinar el enfoque somático con el conductista. Contemplamos estas opciones por turno, comenzando por el enfoque más corriente: la medicación.

LA MEDICACION

Werry y Sprague (1970) señalan que la actividad motriz excesiva es característica de los organismos que funcionan ineficazmente, por ejemplo, los organismos de desarrollo inmaduro. Desde la década de 1930 se recurrió a agentes farmacológicos para controlar la hiperactividad. Últimamente su utilización fue objeto de ruidoso debate público en los Estados Unidos (Conrad, 1975; Schrag y Divoky, 1975; Weithorn, 1973; Weithorn y Ross, 1976) donde el diagnóstico de hiperactividad es algo popular y la utilización de drogas para la solución del problema, sumamente prolífica. En algunos distritos escolares norteamericanos, la terapia basada en el uso de las drogas se aplicó hasta el 10 por ciento del total de los alumnos (Sroufe, 1975).

Entre las drogas utilizadas, se encuentran algunas estimulantes del sistema nervioso central (tales como dextroamfetamina, metilfenidate y premolina); fenotiacinas de intenso poder tranquilizante (tales como clorpromacina y tioridacina) y butirofenones (tales como maloperidol); tricíclicos antidepressivos (tales como imipramina y amitriptilina) y sedantes (tales como barbitúricos).

Por lo general la farmacoterapia se prolongó por varios años. El consumo de todos estos compuestos tiene su riesgo, pues pueden producir efectos colaterales. Quizá el mayor de todos ellos es el riesgo psicológico que corren los terapeutas: el de que son tan fáciles de recetar en el contexto de la práctica psiquiátrica y pediátrica. Su fácil acceso es ocasión de que se descuide el necesario análisis técnico y ético de los problemas que la motricidad, la atención y la conducta del niño plantean. En ausencia de tales escrúpulos, la terapia a base de drogas puede degenerar en un fácil y peligroso método de control social tanto en el hogar como en la escuela. El enfoque conductista puede ser innecesaria la utilización de drogas o, quizás, en combinación con medicamentos (Christensen, 1975) haga menos probable la

prolongada dependencia de la droga y la abdicación de la responsabilidad por parte de los padres.

Existe aún otro riesgo psicológico; el de que probablemente el paciente atribuya su cambio a un agente exterior (la droga o "la píldora") y no así mismo. De cualquier manera, el índice de respuesta positiva a los estimulantes del sistema nervioso central es sólo del 50 al 70 por ciento (Fish, 1971; Wender, 1971) y recientes estudios posteriores al tratamiento que se prolongaron por mucho tiempo no indican un buen pronóstico para el niño hiperactivo a pesar del consumo de drogas (Heussey, Metoyer y Townsend, 1973). El valor de las diversas drogas y sus efectos colaterales fueron examinados por Cole (1975), Connors, (1972), Krager y Safer (1974), Lambert (1976), Safer y Allen (1975), Saraf y otros (1974) y Winsberg y otros (1974). Teniendo en cuenta estos efectos colaterales, la ineficacia de la medicación en el caso de muchos niños hiperactivos y la renuencia de muchos padres a utilizar medicamentos, los médicos deben en muchos casos recurrir a un tratamiento alternativo.

Desdichadamente existen pocos estudios bien controlados sobre los efectos de la terapia conductista en la conducta hiperactiva, y no hay ninguna en el que haya una comparación sistemática entre la terapia a base de drogas y la terapia conductual.

Entre los tratamientos más útiles de que se dispone se cuenta con la cafeína, la dextroanfetamina y el metilfenidato. Algunos investigadores (Connors, 1972; Fish, 1971; Wender, 1971) afirman que las drogas estimulantes resultan beneficiosas en la mitad y aun en las dos terceras partes de los casos. Desdichadamente, no hay modo de prever la eficacia de esas drogas en los casos individuales. Estos son los menos tóxicos de los compuestos mencionados. No obstante, el suministro de altas dosis de metilfenidato puede provocar pérdida de peso y anorexia y entorpecer el crecimiento (Safer y Allen, 1975). Laufer (1971) descuenta efectos yatrogénicos tales como estorbo del crecimiento o adicción. Connors y Eisenberg (1963), Eisenberg, Connors y Charper (1965), Connors, Eisenberg y Barkai (1967) y Winsberg y otros (1974) han demostrado la eficacia de las drogas estimulantes (dextroanfetamina y metilfenidato) en el tratamiento de niños emocionalmente perturbados, hiperactivos y con dificultades de aprendizaje. Sykes y otros (1971), llevaron a cabo un estudio sobre drogas con cuarenta niños hiperactivos cuya edad oscilaba entre los 5 y los 12 años y un grupo de control de 19 niños normales. El mantenimiento de la atención en la tarea, que requería la detección de estímulos significativos era deficiente en el caso de los niños hiperactivos. Comparados con los niños de un grupo de control detectaban un número menor de estímulos significativos y daban respuestas incorrectas ante otros que no lo eran. La presencia o ausencia de distracciones auditivas no ejercía influencia sobre el desempeño de los niños de ambos grupos. Los niños hiperactivos tratados con metilfenidato (ritalina) dieron muestras de marcada mejoría en todos los aspectos de su desempeño cuando se les comparó con un grupo de control integrado por niños igualmente hiperactivos a

los que se les había suministrado un placebo.

Weiss y otros (1968) en un estudio doble ciego no cruzado sobre los efectos del suministro individualizado de dextroanfetamina y placebos en un grupo de 38 niños hiperactivos de inteligencia normal, demostraron que aquella logra reducir mejor que estos la hiperactividad y la distracción. La clorpromacina fué así mismo muy eficaz en la reducción de la hiperactividad, pero no tuvo efecto demostrable sobre las distracciones. El efecto terapéutico de la dextroanfetamina fué más variable que el de la clorpromacina produciendo con mayor frecuencia una marcada mejoría o, también, ningún cambio apreciable.

Los efectos terapéuticos-la supresión de la sobreactividad y la impulsividad y la prolongación del alcance de la atención- se describen a veces como "paradójicos", pues cuando a los adultos se les suministran estimulantes, su actividad se acrecienta en lugar de aminorarse. Algunos teóricos critican este modo de concebir la cuestión: todo lo que se sabe es que el efecto farmacológico en muchos adultos y niños consiste en enaltecer la eficacia. La dosificación que debe suministrarse individualmente a cada niño varía pero, como sucede con toda droga debe someterse a un juicio cabal.

Werry y otros (1966), en un estudio doble ciego de 39 niños hiperactivos crónicos de inteligencia normal- pacientes externos- (edad promedio 8.5 años) demostraron que la clorpromacina era considerablemente superior a los placebos; el máximo de sus efectos terapéuticos se producía en relación con la hiperactividad. El suministro de drogas no afectaba al parecer otros síntomas, aunque un mayor refinamiento de la medición puede revelar efectos terapéuticos menores todavía ocultos. La intervención de otras variables tales como lesión cerebral, un EEG anormal, un medio familiar negativo o alguna otra enfermedad mental no alteraba al parecer el efecto de la clorpromacina. La gravedad de la hiperactividad tiende a disminuir ligeramente cualquier efecto terapéutico. Los efectos del placebo fueron notorios: más de la mitad del grupo que lo recibió tuvo mejoría. Los cambios de funcionamiento intelectual fueron mínimos.

Connors (1974) llevó a cabo un excelente examen del efecto de una gran cantidad de drogas. Las pruebas de que se dispone sobre los sedantes tales como los barbitúricos muestran que de nada sirven de hecho, incluso pueden exacerbar los problemas de conducta del niño hiperactivo.

Datos de la línea de base.

Se intentó Barkley y Ullman, 1975; Hutt y Hutt, 1970; Werry y Sprage, 1970) cuantificar y objetivizar la dimensión de la actividad. A partir de una serie de estudios de 202 niños en edad preescolar, Bell, Waldrop y Weller (1972) desarrollaron seis escalas de medición para la hiperactividad y tres para el retraimiento. Se intentó el examen de los factores incluidos en las escalas y se comprobó que formaban un factor bipolar de hiperactividad -retraimiento para los varones y otro separado

para las mujeres. Los autores crearon un sistema de puntaje que los maestros pueden aplicar periódicamente para llevar un registro de las conductas hiperactivas y retraídas. Las escalas resultan útiles para evaluar los resultados de los tratamientos que se aplican a los niños hiperactivos y retraídos.

Se hicieron intentos similares para medir objetivamente la dimensión que sigue en importancia en el síndrome de hiperactividad: los trastornos de la atención (Sykes y otros 1971). Vale la pena tener en cuenta -dado que no hay acuerdo generalizado a cerca de la definición de hiperactividad- que el problema de la atención quizá sea el primordial. Puede que la supuesta sobreactividad del niño hiperactivo sea un reflejo del reducido alcance de su atención y del rápido cambio de la metas que se propone.

La escala de medición para maestros de Connors (Sprague y Sleator, 1973; Sleator y von Neumann 1974) fué ampliamente utilizada como medición estandarizada de cambio con niños hiperactivos. De hecho, concentrarse en mediciones cuantitativas del nivel de actividad altamente elaboradas, probablemente solo tiene un valor limitado. Lo que se requiere es información sobre problemas de conducta específicos (motrices, de atención, y otros), las situaciones en los que tienen lugar, los acontecimientos antecedentes (es decir, los estímulos de control) y las contingencias de respuesta y refuerzo (es decir, las consecuencias ambientales). Werry (1968) sostiene que el principal problema con que se enfrenta el terapeuta conductista es determinar cuál es la situación que probablemente facilite un cambio sustancial y duradero de la conducta. Conceptualiza el problema de la hiperactividad de la manera siguiente: cada uno de los días del niño consiste en un número infinito de sucesivas ocasiones de aprendizaje en las que la hiperactividad se fortalece o se debilita. Así pues, se sigue que un programa para modificación de la conducta sobreactiva debe utilizar por lo menos una gran parte de estas ocasiones de aprendizaje. Werry sostiene que esto puede lograrse sólo mediante una alteración sustancial y significativa de los estímulos desencadenantes y de las contingencias de respuesta y refuerzo; mediante la reestructuración del medio del niño donde estas conductas conflictivas se producen y mediante la inclusión de las personas que ordinariamente dispensan las recompensas y los castigos y tienen control de los estímulos desencadenantes.

Como sucede con todos los problemas, se lleva un registro de la frecuencia con que se manifiesta la conducta tratada (en el CITN, durante dos semanas término medio). Los datos de la línea de base procuran una evaluación objetiva de la gravedad del problema y una vara de la cual medir el cambio producido en el curso de la terapia. A menudo tiene un efecto de "placebo" Sulzbacher (1975) afirma que aproximadamente del 15 al 20 por ciento de los niños hiperactivos mejoran sólo con que los padres se dediquen a recoger los datos de la línea de base.

CONTROL DE LOS ANTECEDENTES.

Una característica fundamental del niño hiperactivo son sus distracciones. Le es difícil manejarse mediante una percepción selectiva que deje de lado la estimulación inesencial e irrelevante. O'Malley y Eisenberg (1973), sugieren la disminución de las estimulaciones extrañas y de las opciones y alternativas y el allentamiento de las pautas de conducta que puedan ganar la aprobación del niño. Pueden hacerse varias sugerencias decididamente realistas: evitar potenciales "zonas de desastre" tales como supermercados, restaurantes, cines, el asiento delantero del automóvil, etc, cuando se está en compañía del niño. Suele ser útil adoptar medidas especiales, como destinar espacio de juego alejado de la sala principal o (de no ser esto posible) disponer la habitación "a prueba de niños" retirando los objetos finos y delicados. Destinar habitaciones individuales a cada hermano, estructurar cuidadosamente mediante reglas y rutinas la hora de las comidas y otras situaciones de "enfrentamiento", evitar discusiones largas e inútiles a la hora de prepararse para ir a la escuela mostrándose firme y resuelto, son todas ideas que pueden programarse de antemano de acuerdo con los apremios que padezca la familia. Sean cuales fueren las limitaciones, los principios pueden traducirse en sugerencias prácticas para los padres y escribirse en un contrato entre padres e hijo. Tienen que ser precisos y detallados y quizá los padres deban solicitar ayuda para ponerlos en práctica. El medio escolar y su inadecuación para la ideosincrasia del niño hiperactivo es otro aspecto del ambiente que requiere escrupulosa atención.

Resulta particularmente útil evaluar la situación en la planificación del manejo de la conducta en el hogar y la escuela. En primer lugar al terapeuta le es vital descubrir un nivel de desempeño social o escolar en el que el niño ya haya logrado éxito. Esto procura una base realista sobre la cual comenzar el programa terapéutico y educativo que se intente. Segundo, el programa destinado a un niño determinado debe reflejar los problemas que éste plantea. Tercero, el programa se le presenta al niño en una situación de aprendizaje y con tiempo bastante como para que el condicionamiento pueda tener lugar, punto crucial dadas las dificultades de aprendizaje que tiene el sujeto. Finalmente el programa terapéutico o educacional se estructura con todo cuidado ambiental y metodológicamente de acuerdo con el niño.

CONTROL DEL RESULTADO.

De acuerdo con Cruickshand, el éxito constituye la necesidad básica del niño hiperactivo: éxito en algo en lo que los adultos y la sociedad adulta creen genuinamente. Todos los niños comparten esta necesidad, pero a diferencia de la mayoría de ellos, los jóvenes hiperactivos rara vez disfrutan de algún éxito. Desdichadamente, lo más probable es que los niños hiperactivos hayan experimentado una especie de fracaso "incorporado". Como lo explica Cruickshank su conducta inaceptable los va excluyendo cada vez más del círculo de aceptación de la familia, el barrio, la escuela y la sociedad en general. Tienen a quedar excluidos de la esfera habitual de recompensas simbólicas o reforzadores sociales que regulan las conductas adecuadas.

La atención defectuosa constituye un factor primordial en la falta de éxito del niño hiperactivo. Ultimamente la investigación de los logros escolares demostró que la atención constituye una capacidad fundamental que sostiene o precede toda eficacia en el aprendizaje y por tanto, es una de las principales variables que permiten la diferenciación entre los que obtienen logros más o menos elevados. Se demostró una relación positiva entre la atención y el aprendizaje escolar con niños de jardín de infantes y asistentes al sexto grado de (Ladhaderne, 1968). Otros autores han descrito la atención como capacidad básica que sostiene o precede otros aprendizajes (Gagne, 1962, 1965).

Alabiso (1975) define la atención como un proceso conductual múltiple que incluye la cantidad de tiempo que el sujeto puede conceder a una tarea dada (concentración), su capacidad de responder correctamente (foco) y su capacidad de discriminar entre estímulos (selectividad). El niño hiperactivo falla en todos aspectos. La conducta atenta evidentemente constituye una alternativa fundamental y deseable de la hiperactividad.

PROMOCION DE LA CONDUCTA PROSOCIAL EN EL MEDIO ESCOLAR.

Los terapeutas utilizaron los principios del condicionamiento operante para suplantar conductas desatentas (y conductas motrices desorganizadoras) mediante el fortalecimiento de alternativas incompatibles con ellas, pero socialmente aceptables. Se supone que tanto los estímulos ambientales como los internos se han vuelto discriminativos para la emisión de conductas tales como pellizcar, agitarse, mirar alrededor, golpear o pasearse por la habitación. En teoría, sería posible condicionar un conjunto de respuestas ante la misma configuración de estímulos que interferirían la manifestación de estas conductas hiperactivas.

Se utilizó en el aula el refuerzo diferencial para fortalecer respuestas "atentas". Entre estas podría incluirse la lectura de un libro, la consideración de un problema aritmético o escuchar lo que dice el maestro. Dada la intensidad relativamente elevada de las conductas hiperactivas, es necesario disponer de potentes estímulos de refuerzo que dependan de la manifestación de estas respuestas deseables; además, el período de latencia entre su manifestación y la aparición del estímulo reforzador debe ser muy breve, desideratum práctico de no fácil obtención en un aula donde trabajan varios alumnos.

Patterson y otros (1965), describen un método para condicionar respuestas atentas en los niños hiperactivos. Prestar atención en clase exige mantenerse relativamente quieto y es incompatible con conductas tales como arrastrar sillas, mirar por la ventana, manipular objetos, agitar los pies, etc. Todas ellas son fácilmente registrables. No es fácil, en cambio, observar algo tan vago como "prestar atención" de manera directa y objetiva. Patterson y sus colegas sostienen que, con el objeto de centrarse en la conducta observable, es necesario formular una doble negación para trazar un programa de tratamiento: el refuerzo debe depender de la "no emisión de una conducta no atenta".

Los investigadores ilustran su procedimiento con el caso de Raymundo, un niño de 10 años afectado de una lesión cerebral, que fué derivado a la clínica de la Universidad de Oregon. Se observó su conducta en el aula (y también la de otro niño hiperactivo con lesión cerebral, Ricardito igualmente de 10 años). Las observaciones se llevaron a cabo desde una cabina ubicada junto al aula y se recogieron datos acerca de la frecuencia de siete categorías de conductas desatentas entre las que se incluían las siguientes, de índice sumamente elevado: pasearse, hablar, distraerse, y agitarse. Se observó a cada uno de los niños durante un mínimo de 10 minutos al día, 4 días a la semana. Al cabo de varias semanas de observación para determinar la línea de base se inició un procedimiento de condicionamiento con el sujeto experimental. Utilizando un transmisor de radio, se enviaba una señal con un intervalo de 10 segundos, toda vez que no tuviera lugar ninguna de las conductas desatentas. Este programa con intervalo fijo se mantuvo durante las primeras cuatro pruebas de condicionamiento y se utilizaron dulces como recompensa. La primera prueba de condicionamiento duró 7 minutos y las pruebas se incrementaron una por una 3 minutos al día hasta que hubo pruebas de 20 minutos. Al cabo de la quinta prueba, se introdujo un programa con intervalo variable. El número total de reforzadores para una prueba dada era de 15 a 70. La conducta desatenta de Raymundo se redujo significativamente. Esta mejoría se mantuvo durante un período de extinción de 4 semanas. Durante el período de tres meses, no hubo en Ricardito cambio significativo alguno.

En trabajos de este tipo se acostumbra, y es por lo demás deseable, establecer alguna clase de contrato para que el niño tenga en claro las contingencias del esfuerzo. Así lo hizo Patterson al tratar a Earl, un niño de 9 años. (Patterson, 1975). Earl era un niño hiperactivo que casi siempre estaba comportándose mal en el aula: conversaba, empujaba, pellizcaba, miraba a su alrededor y por la ventana, abandonaba su pupitre, asestaba golpes, se agitaba y lo toqueteaba todo. Además, era agresivo, pellizcaba a los otros niños y se arrojaba en medio de ellos desorganizando su trabajo o su juego. A veces arrastraba su escritorio por toda el aula haciendo a un lado a los demás niños y a sus escritorios. Como que era un niño agresivo de 9 años en un aula de niños de 7, no es de extrañar que se encontrara socialmente aislado; los demás lo evitaban a conciencia. Los niños aislados a menudo están dispuestos a ganar atención (y autoestima) como sea, y ello implica a veces convertirse en bufón. La conducta desorganizadora de Earl recibía el esfuerzo de los demás niños que se reían y daban otros signos que él interpretaba como de "aprobación". De modo que al planificar la estrategia del tratamiento, Patterson anunció no sólo a Earl, sino al resto de la clase, lo que sucedería. Se colocó en el escritorio de Earl una cajita que contenía una lámparilla eléctrica y un contador. Se le dijo que al cabo de un intervalo de 10 segundos, cada vez que hubiera prestado atención durante todo ese tiempo, la lámparilla se encendería y en el contador se sumaría un tanto. Cada vez que esto sucediera, él se habría ganado un dulce o un centavo que recibiría al finalizar la lección. Las lecciones diarias tenían de 5 a 30 minutos de duración. A sus compañeros se les dijo que compartirían parte de los dulces y las monedas ganadas por Earl como recompensa de su aplicación y su atención y que podrían ayudarlo a ganar una mayor cantidad si no lo distraían cuando estaba trabajando. La decisión de incluir a los demás alumnos en la distribución de recompensas procuró el beneficio adicional del esfuerzo social. Al finalizar cada una de las sesiones de condicionamiento, cuando se anunciaba el puntaje, los niños aplaudían a Earl. Además pasaban a menudo junto a su escritorio para examinar el contador y ver cuántos refuerzos había obtenido dirigiéndose a él con aprobación; de este modo recibía un estímulo que lo alentaba a trabajar con más ahínco todavía.

Durante el período de líneas de base Earl pasaba el 25 por ciento de su tiempo emitiendo respuestas desorganizadas o desatentas. Al cabo de los 10 días de entrenamiento, se comportaba de manera inadecuada menos el 5 por ciento de su tiempo. Casi al terminar el experimento terapéutico, Earl fué observado durante un período de 2 horas. Se mostraba ahora como un niño bien educado en el aula y también menos hiperactivo en el patio de juegos. Más bien jugaba ahora con los otros niños en lugar de molestarlos. Cuatro meses más tarde seguía comportándose mucho mejor en el aula, y por primera vez, los demás niños iban de visita a su casa para jugar con él. Además hacía progresos en un programa compensatorio de lectura.

Doubros y Daniels (1966) critican el método utilizado por

Patterson para anunciar las contingencias al niño y a sus compañeros. Opinan que de ese modo se introduce un refuerzo social incontrolado y conciencia, factores que ellos intentaron controlar en su propio trabajo. Por su puesto, éste es el tipo de problemas respecto de los cuales los psicólogos dedicados a la "investigación" difieren de los que se dedican al "servicio clínico". No es que exista dicotomía necesaria entre ser un buen clínico y ser un investigador diligente y crítico. No obstante las prioridades y, por tanto, el énfasis concedido al trazado de un tratamiento puede ser diferente en uno y otro. En la medida que sea necesario poner a prueba la eficacia de un procedimiento terapéutico específico, la enunciación verbal de las contingencias ante el paciente (como en este ejemplo) restaría claridad al experimento. Cuando un programa terapéutico ha superado la etapa experimental o cuando el problema resulta particularmente perturbador, ha de recurrirse, para ayudar al niño, a todo cuanto facilite el proceso de tratamiento: trátase de un placebo, el asesoramiento de los padres o instrucciones verbales.

Dobros y Daniels (1966) procuraron en su trabajo sobre la reducción de la hiperactividad en seis niños con retardo mental, que éstos recibieran refuerzo social y adquirieran conciencia. Los resultados de sus experimentos indican que el refuerzo diferencial de otra conducta (RDO) puede ser un método eficaz para reducir la hiperactividad y acrecentar el juego productivo. Trabajaron con seis niños hiperactivos con retardo mental cuya edad oscilaba entre los 8 y los 13 años. Los sujetos se observaron primero individualmente durante un periodo de ocho días en la habitación de juego con el objeto de obtener el desempeño de línea de base en una lista especialmente confeccionada de conductas hiperactivas. Después de esto se comenzó la fase de condicionamiento haciendo uso de fichas como refuerzo (que posteriormente se cambiarían por dulces). Al cabo de un periodo de condicionamiento de 30 días, se inició una fase de exclusión con el objeto de mantener la resistencia a la extinción en un nivel más elevado. Se llevaron luego a cabo las observaciones de poscondicionamiento: se demostró que la conducta hiperactiva y perturbada quedaba bajo el control de los estímulos y el juego descontrolado se redujo sustancialmente durante la última parte de los periodos de los condicionamientos y extinción. No se sabe si las respuestas que los niños aprendieron en la habitación de juegos se generalizaron para abarcar otros medios.

Allen y otros (1967) llevaron a cabo un estudio para comprobar si los procedimientos de refuerzo social alteraban el alcance de la atención de Jaime, un niño hiperactivo de cuatro años, que tendía a cambiar incesantemente una actividad por otra. El registro mantenido durante cinco jornadas escolares mostró que la duración promedio de las actividades de Jaime era de menos de un minuto. Los autores lograron controlar la conducta del niño procurando refuerzos sociales solo si Jaime persistía en una actividad única durante más de un minuto. De este modo la conducta hiperactiva se redujo en un 50 por ciento.

Los niños fueron observados y se les asignó un puntaje de acuerdo con el instrumento de medición de la atención durante las lecciones tratadas (puntaje de la atención durante el tratamiento). Un segundo índice de la atención del alumno era el puntaje obtenido por el niño en vigilancia durante la lección con tratamiento especial. Este puntaje representaba el número de respuestas correctas dadas por el sujeto ante una señal de instrucción emitida por el maestro.

Los sujetos asignados al grupo experimental (E) abandonaban sus aulas 30 minutos al día durante cada una de 4 semanas. Durante este tiempo los alumnos de cada grado se reunían en grupos pequeños de seis miembros con un maestro que había recibido un entrenamiento especial. El contenido de estas lecciones comprendía cuentos, canciones, efectos de sonido y otras actividades auditivas. En 10 oportunidades preseleccionadas al azar durante cada una de las lecciones se les daba a los niños instrucciones, aparentemente como parte de la clase, para que dieran algunas respuestas motrices. Ejemplos de tales instrucciones eran "tócate la nariz", "abre la boca", "levanta la mano" o "cierra los ojos". Toda la lección, incluidas estas instrucciones, seguía un guion con el objeto de que el contenido fuera el mismo tanto para el grupo E como para el grupo C1. Después de emitida la señal, el maestro concedía un punto a cada uno de los niños que respondiera de manera adecuada en el término de dos segundos.

Se utilizó un pizarrón especial para anotar el puntaje obtenido por cada uno de los niños. Su nombre se seguía de una hilera de diez cuentas de madera que se trasladaban por un alambre. Una de las cuentas, se movía de izquierda a derecha cada vez que uno de los niños obtenía un punto. Esto le procuraba realimentación inmediata, le daba una representación visual del progreso obtenido y evitaba que la lección se interrumpiera a cada momento para la concesión de fichas.

Durante la segunda semana de la investigación, una vez que los niños se habían familiarizado con el sistema de obtención individual de puntos, se añadió una contingencia grupal. En cinco ocasiones preseleccionadas al azar durante la lección el maestro evaluaba la atención del grupo. Si todos los miembros del grupo estaban atendiendo de acuerdo con lo definido por los criterios conductuales establecidos para el instrumento de medición de la atención, se otorgaba una recompensa grupal trasladando una gran cuenta dorada de izquierda a derecha del pizarrón. Esto determinaba que cada uno de los niños obtuviera ese día un punto para sí. Durante todo el procedimiento, el nombre de un niño sólo se mencionaba cuando obtenía un punto y la alabanza del maestro se seguía automáticamente del puntaje ganado.

Al término de cada día los puntos ganados por los niños se registraban en tarjetas individuales y en un cuadro grupal. En un principio los puntos se cambiaban por dulces al cabo de cada lección. Una vez transcurrida la primera semana los puntos se conservaron para cambiarlos por la oportunidad de jugar con una colección de juguetes al cabo de un período de dos lecciones. Al

obtener cada uno de los niños un número determinados de puntos, se les permitía jugar a todo el grupo. Los puntos ganados individualmente por sobre la cuota se ahorraba para "comprar" un juguete para después de terminado el periodo del tratamiento. Las cuotas se establecían de manera tal que los puntos debían ahorrarse durante periodos cada vez más prolongados antes de obtener un periodo de recompensa.

Los sujetos asignados a la situación de control (C1) participaban simultáneamente de la misma lección del grupo condicionado E, reuniéndose en grupos pequeños con otro maestro especial. Se daban las mismas señales de vigilancia, pero no se concedían puntos por responder de manera adecuada. Los días que los sujetos de la condición E recibían dulces o se les permitía jugar con juguetes, los sujetos C1 obtenían idénticos privilegios incondicionalmente. Los sujetos asignados al grupo control 2 (C2) permanecían en su aula correspondiente durante el estudio y seguían con sus actividades habituales.

Los resultados (en relación con las hipótesis) indicaron que las técnicas de tratamiento eran eficaces para estimular y mantener la atención de los sujetos durante las lecciones especiales. Aunque los niños se seleccionaron sobre la base de bajo nivel de atención dispensado en sus aulas ordinarias, en la lección especial lograron inmediatamente alcanzar altos niveles de atención. Además, estos altos índices de conducta atenta se mantuvieron durante el periodo de tratamiento de cuatro semanas. Los niños que recibieron las mismas lecciones, pero sin aplicación de tratamiento alguno, exhibieron inicialmente niveles más bajos de atención. El nivel de atención de estos jóvenes disminuyó rotundamente al cabo del periodo de cuatro semanas. Las observaciones de los maestros especiales coincidían con las comprobaciones experimentales. Informaron que mientras los sujetos del grupo E se mostraban entusiastas y abocados a la tarea, los sujetos de la situación C1 con frecuencia exhibían conductas desorganizadoras, participaban en las lecciones de forma irregular y no se afanaban por asistir al dictado de las lecciones. Respecto de la hipótesis 2), el incremento de la atención no se generalizó hasta abarcar las condiciones del aula ordinaria a pesar del hecho de que las diferencias entre los sujetos E y C1 fueron inmediatamente evidentes y altamente significativas. Los autores observan que la tesis (según la cual la simple práctica de exhibir conductas atentas sería causa de que se incrementara la atención en otras situaciones) no fue confirmada por los resultados. En cuanto a la hipótesis 3), los maestros fueron observados (en un estudio separado) y su conducta fue evaluada, no se identificaron diferencias generales entre los grupos entrenados y los que no habían recibido instrucción acerca de la distribución de refuerzos por conductas atentas o desatentas. Antes, durante y después del periodo de tratamiento el puntaje de la atención de los niños en clase cuyos maestros habían recibido instrucción alguna. No se comprobaron diferencias significativas. Los aumentos en el aula donde el maestro reconocía y alababa la atención no se asociaron con el aumento de las conductas atentas de los alumnos en el aula corriente. Los

cambios de la conducta del maestro no bastaron para mantener las conductas atentas que se habían establecido por el programa de refuerzos por fichas, más poderoso y sistemático.

Alabiso (1975), intentó también confirmar la hipótesis de que las conductas atentas pueden controlarse de manera operativa e incrementarse la frecuencia al punto de anular la conducta hiperactiva. Los sujetos eran ocho retardados hiperactivos de 8 años y 3 meses a 12 años y 4 meses (su CI promedio era de 44). Se les seleccionó de acuerdo con el nivel del alcance de la atención, su capacidad de centrarla, su selectividad y el grado de hiperactividad. A todos los niños se le medicaban drogas y los maestros los consideraban los niños más activos entre los que recibían clases especiales. Las medidas del alcance, el foco y la selectividad de la atención consistían en el monto de tiempo que el sujeto podía permanecer sentado, la frecuencia de respuestas correctas ante una tarea en que debían coordinarse la mirada y el movimiento de las manos y el número de respuestas correctas ante una tarea en la que había que discriminar entre dos estímulos. Las tareas mismas se escogieron de acuerdo con los requerimientos de los maestros. Escogieron como conductas por modificar el abandono del asiento, la pobreza de coordinación motora y los déficits en la formación de conceptos. Durante el período de la línea de base, se obtuvo la medida del alcance de la atención (CAA) de todos los sujetos. Los índices se registraron por intervalos de 10 minutos varias veces durante un período de 10 días. También se utilizó una tarea en que debían coordinarse los movimientos de la vista con los de la mano. Esta exige que los sujetos no se distraigan y centren su atención para copiar cifras y símbolos. Finalmente se exigió que todos los sujetos discriminaran entre el estímulo de la prueba y una serie de otros estímulos sobre la base de dimensión (forma) y señal (tamaño). Los maestros fueron quienes recogieron los datos de línea de base acerca del foco de la atención y la atención selectiva.

ANÁLISIS Y CRÍTICA.

Las pruebas referentes a la eficacia de la modificación de la conducta de los niños hiperactivos son demasiado escasas como para extraer conclusiones de ellas. ¿Que puede decirse sobre la "historia natural" de la pauta sobreactiva de conducta? La respuesta es "muy poco".

Los datos de que se disponen sugieren que los niños hiperactivos pierden, en muchos casos, la hiperkinesia durante la adolescencia, pero no logran, en general, superar otras perturbaciones de la conducta (Wender 1971). Pero ésta es una inferencia indirecta y por cierto, no existe base alguna que permita abrigar complacientemente la esperanza de que el sujeto "ya lo va a superar con la edad". Hay muy pocas pruebas directas en cuanto al pronóstico que pueda aventurarse respecto de los niños hiperactivos considerados como grupo específico. Los estudios referidos al posterior desarrollo de los sujetos tratados sugieren que los niños hiperactivos tienden a ser menos activos, excitables e impulsivos al llegar a la adolescencia,

pero que la inquietud y la agresividad suelen persistir. Parece ser que la hiperactividad puede manifestar sus desdichadas consecuencias más allá de la adolescencia, ya entrado el sujeto en edad adulta.

Por otro lado (Weiss (1971), en un estudio hecho con 64 niños hiperactivos demostró que la hiperactividad disminuye con la edad, pero persisten otras deficiencias graves, tales como trastornos de la atención y la concentración. Con esto se asocia el escaso rendimiento escolar crónico a pesar de una inteligencia normal.

El pronóstico de estos niños no permite abrigar muchas esperanzas, pues tienden al padecimiento psicopatológico con inmadurez emocional, con incapacidad de lograr objetivos, autoimagen deficiente y sentimientos de desventura.

Es pues necesario efectuar programas y tratamientos hacia el futuro de estos niños no sólo el presente, de controlar su conducta hiperactiva, pues sólo nos quedaríamos con un paliativo temporal, sin efectuar realmente un proceso de cambio que les permita a estos niños llevar una vida adecuada hacia el porvenir.

INCAPACIDADES DE APRENDIZAJE.

Las alteraciones cerebrales mínimas (ACM) interfieren de dos modos sobre el aprendizaje escolar. Primero, la agitación y la distracción del niño con ACM le impiden concentrarse durante algún tiempo en lo que la maestra está diciendo o en las tareas que se le asignan. Aun cuando puede controlar su conducta lo suficientemente bien como para evitar interrumpir la clase (cosa que no pueden hacer muchos niños con ACM, su incapacidad de concentración prolongada todavía malogra sus esfuerzos escolares. Absorbe menos que sus compañeros de las discusiones en grupo y aprovecha menos las clases individuales. Es lento para terminar sus deberes y completar sus pruebas y a menudo no puede seguir las instrucciones que se le dieron.

Segundo, las ACM por lo general producen una cantidad de déficit intelectuales específicos que impiden el dominio del niño de ciertas habilidades básicas y de ciertas materias. Las más importantes de estas habilidades incluyen las capacidades de memoria, pensamiento abstracto, organización visual, orientación espacial y coordinación perceptiva motriz. Como resultado de estas dificultades, durante los primeros grados de la escuela primaria los niños con ACM con frecuencia se atrasan respecto de sus compañeros en las habilidades básicas de aprendizaje del lenguaje, en especial la lectura y la escritura. En los últimos años de la escuela primaria y luego más adelante, a medida que el aprendizaje de las materias básicas es reemplazado por cursos de materias más específicas, los niños con ACM a menudo tienen un rendimiento bastante bajo en alguna de ellas.

Problemas de lectura y escritura.

La dislexia (dificultad para leer originada en causas orgánicas) es el tipo más común de incapacidad de aprendizaje y quizás el que más inconvenientes ocasiona. Los niños con dislexia tienen dificultades para percibir las letras con exactitud y sintetizarlas en palabras. Su lectura se desfigura con: 1) inversiones (el niño lee "nos" en lugar de "son"); 2) transposiciones de letras dentro de las palabras ("pelos en lugar de "sople"); 3) confusión de letras que se pueden invertir ("deba" en lugar de "heba"); que son acústicamente similares ("pala" en lugar de "bala"); o que tienen semejanza gráfica ("mono" en lugar de "moho") y 4) intentos de adivinar las palabras con la lectura de sus primeras o últimas letras o sílabas.

La mayoría de los cálculos concuerdan en que al menos un 10 por ciento de los escolares de EUA con inteligencia media o superior leen sustancialmente por debajo del nivel de su grado y hay pruebas de que los problemas de lectura tienen una frecuencia del 25 por ciento entre los alumnos de las grandes escuelas primarias de las principales ciudades. Como cabía esperar, la dislexia, al igual que las ACM, tiene una indudable relación con el sexo, con

un predominio de varones sobre niñas que va de 4.1 hasta 10.1 en varios estudios.

La dislexia es importante no solo por su frecuencia, sino también porque tiene un efecto acumulativo negativo sobre casi todo el aprendizaje escolar. Virtualmente todas las materias escolares necesitan lectura y algunas, como lenguaje y estudios sociales, miden el éxito del alumno de acuerdo con el modo en que lee y con la cantidad de material escrito que puede absorber. Por lo tanto, un mal lector tiene problemas en todas estas materias y hay posibilidades concretas de que cada año se atrase más respecto de sus compañeros si no recibe una asistencia correctiva para la lectura.

Muchos de estos tipos de confusión, inversión y sustitución de letras que malogran los esfuerzos de lectura del niño con ACM, sus composiciones y demás trabajos escritos (como problemas de aritmética, tratado de mapas y pruebas de deletreo), tienden a ser desordenados e ilegibles, aun cuando se esfuerza por completarlos.

ANALISIS.

Todas las incapacidades psicológicas suponen un tensión psicológica para el niño y sus padres. El niño con ACM ingresa en la escuela con impedimentos en sus esfuerzos para lograr la habilidad y el sentido de dominio que normalmente genera iniciativa y autoconfianza durante la etapa escolar. Incapaz de competir con sus compañeros de clase o de verificar su propio potencial, el pequeño tiende a formarse una pobre opinión de sí mismo y a ser fácilmente desalentado. Con frecuencia los niños con incapacidad de aprendizaje se sienten ansiosos o deprimidos con respecto a su experiencia escolar y tienen una disposición especial para formas de conducta agresiva, payasesca, servil o distante que constituyen intentos infantiles de negar o compensar limitaciones personales.

De la misma manera, para la mayoría de los padres es difícil aceptar el fracaso o el bajo rendimiento de sus hijos, en especial si con anterioridad no habían vislumbrado sus limitaciones. Los padres no sólo se inquietan al enfrentarse con la incapacidad del niño para desempeñarse bien en la escuela, sino que a menudo reaccionan de manera que complican el problema. Algunos padres lo rechazan y se enojan, como si el niño fuera el culpable de su alterción cerebral; otros son sobre indulgentes y sobreprotectores, convencidos de que su hijo nunca podrá aprender ni valerse por sí mismo, otros niegan el impedimento y acusan al niño de ser haragán y de no esforzarse lo suficiente. Estas actitudes parentales intensifican los sentimientos de insuficiencia, inutilidad y desesperanza del niño con ACM y lo desaniman aun más para realizar esfuerzos constructivos con el fin de superar su impedimento.

CRITICA.

Se deben desarrollar enfoques flexibles y multifacéticos de tratamiento para ayudar a este tipo de niños.

Estos enfoques deben incluir :1)psicoterapia para aumentar la autoestima y promover la conducta orientada hacia logros .
2)Asesoramiento a los padres para ayudarlos a manejar a su hijo incapacitado y sus propios sentimientos hacia él.
3)Plan educacional para ayudar a los niños en las materias y habilidades específicas en que tienen problemas.
Se debe señalar que el uso de anfetaminas y drogas derivadas en el tratamiento de escolares hiperactivos ha suscitado una gran polémica e interés público.No hay justificación para la invasión no ética de la privacidad o para la administración indiscriminada de drogas medicinales.

De acuerdo al DSMIII se clasifica como

TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION

Los síntomas primordiales que caracterizan a este trastorno son la impulsividad y la falta de atención, ambos inapropiados para la etapa del desarrollo. En el pasado a este tipo de trastornos se le había dado una gran variedad de nombres entre los que destacan el de reacción hiperkinética de la infancia, síndrome hiperkinético, síndrome del niño hiperactivo, lesión cerebral mínima, disfunción cerebral mínima y disfunción cerebral menor.

En este manual el trastorno ha recibido el nombre de trastorno por déficit de atención, ya que las dificultades de atención son considerables y casi siempre están presentes en los niños con este diagnóstico. Además, aunque se observa una disminución de la actividad motora excesiva durante la etapa de la adolescencia, en los niños afectados por este trastorno, suelen persistir las dificultades en la atención.

Hay dos subtipos de trastorno activo: el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, y el trastorno por déficit de atención sin hiperactividad, aunque se desconoce si se trata de dos formas de un mismo trastorno o si representan dos trastornos distintos. Finalmente, hay un subtipo residual para los individuos diagnosticados de trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en los que la hiperactividad desaparece mientras persisten otras manifestaciones del trastorno.

314.01 TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION CON HIPERACTIVIDAD

Los síntomas básicos se caracterizan por signos de desarrollo inadecuado como falta de atención, impulsividad e hiperactividad. Las dificultades de atención e impulsividad se hacen patentes en la clase ya que estos niños no persisten en la realización de una tarea y tienen dificultades para organizar y completar su trabajo. Son niños que a menudo dan la impresión de que no escuchan o de que no oyen lo que se les dice. Su trabajo es descuidado y se realiza de forma impulsiva. Pueden observarse errores fruto de su impulsividad, así como descuidos en su trabajo, mediante tests administrados de forma individual. El rendimiento de las pruebas se caracteriza por inadvertencias del tipo de omisiones o inserciones y falsas interpretaciones de ítems sencillos, incluso cuando el niño está motivado correctamente y no solo en situaciones de poco interés intrínseco. Las situaciones de grupo son particularmente difíciles para el niño y las dificultades de atención se hacen más patentes cuando el niño está en clase ya que allí se requiere una atención sostenida.

En casa se aprecia déficit de atención cuando el niño fracasa en la realización de las demandas e instrucciones paternas y cuando tiene dificultades para el mantenimiento de las

actividades, incluyendo el juego, durante periodos de tiempo adecuados a la edad de los niños .

La hiperactividad en niños jóvenes se manifiesta a través de una actividad motora llamativa (por ejem. el niño se sube a los muebles y se mueve sin parar). Este tipo de niños han sido descritos a menudo como si actuaran "movidos por un motor" y tienen dificultades para permanecer sentados. Los niños mayores y los adolescentes pueden ser extraordinariamente impacientes y agitados. A menudo es la cualidad de la conducta motora la que distingue este trastorno de la sobreactividad ordinaria, en la que la hiperactividad tiende a presentarse de forma casual, pobremente organizada y sin objetivo delimitado. En las situaciones en que son esperables y adecuados los altos niveles de actividad motora como en el caso de correr por el campo, puede no ser obvia la hiperactividad observada en los niños por este trastorno. De forma típica, los síntomas de este trastorno pueden variar en cada niño en función de la situación y del momento.

La conducta infantil puede estar bien organizada y ser adecuada cuando el niño esta solo pero sufrir una disrregulación en una situación de grupo o en una clase, o bien, la adaptación puede ser satisfactoria en casa, apareciendo las dificultades únicamente en la escuela. Es raro el niño que muestra signos del trastorno en todas las situaciones o en la misma situación durante todo el tiempo.

Sintomatología asociada. La sintomatología asociada varía en función de la edad e incluye obstinación, testarudez, negativismo, fanfaronería, aumento de la labilidad emocional, baja tolerancia a la frustración, temperamento explosivo, baja autoestima y falta de respuesta a la disciplina. Los trastornos específicos del desarrollo son frecuentes y deben ser codificados en el eje II .

Puede haber signos neurológicos "menores" no localizados, disfunciones perceptivo-motoras (por ejemplo de la coordinación mano-ojo , y anomalías EEG. Sin embargo en solo el 5% de los casos se trata de un trastorno por déficit de atención asociado con un trastorno neurológico diagnosticable, que debería ser codificado en el eje III.

Edad de comienzo. Comienza de forma típica a la edad de tres años aunque es frecuente que el trastorno no precise atención profesional hasta que el niño va a la escuela.

Curso. Hay tres formas características de curso. En la primera todos los síntomas persisten hasta la adolescencia o la vida adulta. En el segundo tipo, el trastorno está limitado y todos los síntomas desaparecen completamente en la pubertad. En el tercer tipo, la hiperactividad desaparece, pero las dificultades en la atención y la impulsividad persisten hasta la adolescencia o la vida adulta (tipo residual) . La frecuencia relativa de estos cursos es desconocida.

Deterioro. Las dificultades escolares son bastante frecuentes y, aunque el deterioro puede ser limitado, el funcionamiento escolar y social también puede estar deteriorado. Es poco frecuente que los niños con este trastorno requieran tratamiento en régimen de internamiento.

Complicaciones. El fracaso escolar, el trastorno de conducta y el trastorno antisocial de la personalidad son las complicaciones más graves.

Factores predisponentes. Pueden ser factores predisponentes el retraso mental leve o moderado, la epilepsia, algunas formas de parálisis cerebral y otros trastornos neurológicos.

Prevalencia. El trastorno es bastante frecuente en los Estados Unidos se presenta por lo menos en el 3% de los niños en fase prepuberal.

Incidencia en cada sexo. El trastorno es 10 veces más frecuente en los niños que en las niñas.

Antecedentes familiares. El trastorno es más frecuente entre los familiares de los sujetos afectos que en la población en general.

Diagnóstico diferencial. La sobre actividad adecuada a la edad, como se observa en algunos niños particularmente activos no tiene la cualidad anárquica y mal organizada característica de los niños afectados de trastorno por déficit de atención.

Los niños que viven en ambientes inadecuados, desorganizados o caóticos pueden tener algunas dificultades para mantener la atención y para dirigir la conducta hacia un objetivo determinado. En algunos casos puede ser imposible determinar si la conducta desorganizada es simplemente una función del ambiente caótico, o si es debida a la psicopatología infantil (en cuyo caso esta justificado el diagnóstico de trastorno por déficit de atención).

En el retraso mental profundo y grave puede haber síntomas clínicos característicos del trastorno por déficit de atención. Sin embargo, el diagnóstico adicional de trastorno por déficit de atención podría tener un significado clínico solamente si el retraso mental fuera leve o moderado en cuanto a intensidad. Algunos casos de trastorno de conducta presentan signos de impulsividad, falta de atención e hiperactividad. El diagnóstico adicional de trastorno por déficit de atención también suele estar justificado.

En la esquizofrenia y en los trastornos afectivos con sintomatología maniaca puede haber síntomas clínicos característicos del trastorno por déficit de atención. Sin embargo, estos diagnóstico tienen prioridad sobre el diagnóstico de trastorno por déficit de atención.

Criterios para el diagnóstico de los trastornos por déficit de atención con hiperactividad.

El niño presenta signos de falta de atención, impulsividad e hiperactividad, en relación a su grado de desarrollo. Los signos pueden ser referidos por los adultos que rodean al niño (padres y profesores). Debido a que los síntomas suelen ser variables pueden no ser observables directamente por el clínico.

Cuando los datos suministrados por los padres y profesores son contradictorios, hay que conceder crédito a estos últimos dada la mayor familiaridad de los profesores con las normas apropiadas para cada edad.

Es típico que los síntomas empeoren en situaciones que requieren concentración como las clases. Puede no haber ningún síntoma cuando el niño está a solas con su interlocutor o cuando la situación es nueva para él.

El conjunto de síntomas que se especifica corresponden a niños de 8 a 10 años, edad en la que pueden observarse con más facilidad. En los niños más pequeños suele haber síntomas más graves y numerosos lo contrario ocurre en niños mayores.

A. Falta de atención. Al menos tres de los síntomas siguientes:

- 1) a menudo no puede acabar las cosas que empieza;
- 2) a menudo no parece escuchar;
- 3) se distrae con facilidad;
- 4) tiene dificultades para concentrarse en un juego.

B. Impulsividad. Al menos tres de los síntomas siguientes:

- 1) a menudo actúa antes de pensar;
- 2) cambia con una excesiva frecuencia de una actividad a otra;
- 3) tiene dificultades para organizarse en el trabajo (sin que haya un déficit cognitivo);
- 4) necesita supervisión constantemente;
- 5) hay que llamarle la atención en casa con frecuencia;
- 6) le cuesta guardar turno en los juegos o en las situaciones grupales.

C. Hiperactividad. Al menos dos de los síntomas siguientes:

- 1) corre de un lado para otro en exceso, o se sube a los muebles;
- 2) le cuesta mucho quedarse quieto en un sitio o se mueve excesivamente;
- 3) le cuesta estar sentado;
- 4) se mueve mucho durante el sueño;
- 5) está siempre "en marcha" o actúa "como si lo moviera un motor"

D. Inicio antes de los siete años.

E. Duración de al menos seis meses.

F. Todo ello no se debe a una esquizofrenia, ni a un trastorno afectivo, ni a un retraso mental grave y profundo.

TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION SIN HIPERACTIVIDAD.

Todos los síntomas son similares a los que se presentan en el trastorno por déficit de atención por hiperactividad, exceptuando la presencia de hiperactividad; la sintomatología asociada y el deterioro son generalmente más leves la prevalencia y el patrón familiar son desconocidos.

Criterios diagnósticos para los trastornos por déficit de atención sin hiperactividad.

Los criterios para este trastorno son los mismos que aquellos que rigen los trastornos por déficit de atención con hiperactividad, excepto en el caso de que el individuo nunca haya presentado signos de hiperactividad (criterio C).

TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION, TIPO RESIDUAL

Criterios diagnósticos para los trastornos por déficit de atención, tipo residual

- A. El individuo debe reunir en primer lugar los criterios para los trastornos por déficit de atención con hiperactividad. Esta información puede proceder del individuo o de otras personas, como miembros de la familia.
- B. Los signos de hiperactividad ya no están presentes, pero persisten otros signos de la enfermedad, sin periodos de remisión, que reflejan la impusividad y el déficit de atención (por ejemplo, dificultad para organizar el trabajo y acabar las tareas, dificultad de concentración, distraibilidad fácil adopción de decisiones repentinas sin pensar en las consecuencias).
- C. Los síntomas de impulsividad y falta de atención dan lugar a algún tipo de deterioro en la actividad social o laboral.
- D. Todo ello no se debe a una esquizofrenia, ni a un trastorno afectivo ni a un retraso mental grave o profundo.

CONCLUSION CRITICA.

Como el término "daño" ha sido sustituido por "disfunción " en el síndrome de la disfunción cerebral mínima, y ahora clasificado como trastorno de la atención con hiperactividad, el grupo de manifestaciones que integran esta entidad se encuentra entre las dificultades claramente orgánicas y los trastornos conductuales del desarrollo del niño. La terminología de este concepto todavía necesita definirse. Los trastornos conductuales del desarrollo se diferencian de los de la conducta por compartir el cuadro clínico del niño hiperactivo, pero no el antecedente de un posible daño cerebral ni incapacidad para el aprendizaje causado por algún factor neurológico. La ventaja de esta distinción es que con ella se evita el diagnóstico de organicidad que se basa únicamente en las manifestaciones conductuales y entraña una etiología interaccional y no una etiología individual.

En resumen, en los niños hiperactivos se encuentran algunas características conductuales comunes a varios subgrupos con diferentes etiologías y grados de participación orgánica, que todavía no han sido suficientemente estudiados como para poder efectuar un enfoque terapéutico basado en los grupos. Por el contrario, tendrá que seguirse cada caso por separado y en forma individual. Pero en general el tratamiento cae en varias áreas: 1) el niño necesita ayuda individual en el aprendizaje; 2) necesita medicamentos administrados con mucha cautela y reserva de cada caso específico. 3) necesita guía de los padres y estos a su vez necesitan ser orientados por un profesional de la conducta. 4) necesita psicoterapia ya sea conductual y o de apoyo.

Es decir que estos niños requieren un enfoque multiprofesional abocado a su rehabilitación.

La forma en que se prestará la ayuda educativa dependerá de la gravedad y la índole de la deficiencia del aprendizaje. Sin embargo, los procedimientos intrincados y estrechos o muy precisos que no se fundan en una razón demostrada no resultan superiores a los métodos de enseñanza individual mejorados. El desarrollo integral del niño, de todos sus sentidos y sus capacidades efectoras es más eficaz que las medidas muy específicas. El fracaso escolar producido por una etiología conductual primaria debe tomarse en cuenta en el diagnóstico cuando no hay síndrome hiperactivo ni trastornos más intensos de la personalidad. En este caso lo que se halla alterado es el aprendizaje como forma de conducta y no sus elementos constitutivos. Esto se manifiesta por reacciones situacionales a circunstancias transitorias (por ejen. divorcio de los padres o una fase del desarrollo o el inicio de la pubertad). En estos casos hay que apoyarlo para sobrellevar el stress y no se necesita una intervención específica.

Hay otros problemas que se limitan a aptitudes académicas específicas; por ejemplo, la lectura. A veces, se convierten en los problemas crónicos que dificultan el cumplimiento de las obligaciones escolares o puede ser resultado de una inhibición defensiva de la curiosidad y el interés. Estos trastornos si se identifican oportunamente, pueden tratarse e invertirse con consejo directo si persistieran será necesaria la consulta psiquiátrica y psicológica.

Los problemas de conducta que se observan en el consultorio son formas de sortear la ansiedad que causan las siguientes circunstancias: sentirse solo, olvidado y temer perder amor y respeto y el pertenecer al grupo familiar. Cuando el niño miente, roba, defrauda, estas conductas se considerarán signos de lapsos ocasionales. Cuando ocurren en forma aislada y esporádica no son más que medios temporales que llevan a una satisfacción y ganancia inmediatas.

El psicólogo debe dar a los padres la perspectiva que un acto aislado del niño no es un patrón de conducta que durará toda la vida. Algunas travesuras del niño en los límites de lo que es apropiado, legal y justo son signos normales de que su pensamiento y su conducta todavía no se vuelven rígidos.

La orientación a los padres consistirá pues en "interpretar " al niño ante ellos, es decir en equilibrar su debilidad y su fortaleza y sugerirles formas específicas de modificar sus funciones y aumentar la eficacia de su función directora. Los padres podrán ser guiados con eficacia en grupos de discusión conducidos por el psicólogo. Mencionaré nuevamente que la psicoterapia infantil está indicada cuando los problemas emocionales de autoestima, resentimientos y frustración obstaculizan otras medidas.

El tiempo y el esfuerzo que se dediquen al tratamiento del síndrome estarán bien invertidos: se han comprobado sus consecuencias en los problemas más graves que aparecen en etapas ulteriores de la infancia y la adolescencia, así como en las enfermedades psiquiátricas y disfunción social en la edad adulta. Tenemos pues mucho que hacer como psicólogos ante este trastorno.

- BIBLIOGRAFIA -

- AJURIAGUERRA, J. de., y MARCELLI, D. (1987) "Manual de Psicopatología del Niño" Segunda Edición. Ed. Masson. Barcelona, España.
- HARACHY, T. y ALCARAS, V. M. (1987) "Daño Cerebral Diagnóstico y Tratamiento". Primera Edición. Ed. Trillas. México.
- PICHOE, F. (1987) "Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales" (DSM-III). Cuarta Edición. Ed. Masson. Barcelona, España.
- SALONCHI, P. y PATON, V. D. (1976) "Manual de Psiquiatría" Segunda Edición. Ed. El Manual Moderno. México.
- KRAFT, A. M. (1981) "Psiquiatría para la Práctica General" Primera Edición. Ed. Nueva Editorial Interamericana". México.
- WEINER, I. B. y SLEINER, D. (1976) "Desarrollo Normal y Anormal del Escolar" Ed. Paidós. Buenos Aires, Argentina.
- RYAN, F. (1981) "Deportes y Psicología" Primera Edición. Ed. Fotográficos. México.

GESELL A. (1939) "Diagnóstico del Desarrollo Normal y Anormal del Niño" Tercera Edición. Ed. Paidós. Buenos Aires. Argentina.

VSLASCO R. (1990) "El Niño Hiperquinético" Primera Edición. Ed. Trillas. México.