



Psicopatología del trastorno por déficit atencional e hiperactividad¹

Nancy Consuelo Martínez-León² (*Fundación Universitaria Konrad Lorenz, Colombia*)

(Recibido 3 de marzo 2005/ Received March 3, 2005)

(Aceptado 4 de julio 2005 / Accepted July 4, 2005)

RESUMEN. El presente estudio teórico realiza una revisión sobre la psicopatología del déficit atencional e hiperactividad, el cual se cataloga como un trastorno que se manifiesta por presentar dificultades crónicas en atención, impulsividad e hiperactividad que interfieren visiblemente en el desarrollo social, académico, ocupacional o recreativo del niño. Se inicia antes de los 7 años y puede en un 75% de los casos perdurar hasta la vida adulta. Afecta en torno a un 3% y un 5% de los niños; en Colombia se informa de una prevalencia alrededor del 15%. Es más común en hombres que en mujeres. Presenta comorbilidad con problemas de aprendizaje, trastorno oposicionista desafiante y con problemas de conducta, aunque también están asociadas algunas condiciones neuropsicológicas. Se acepta una multicausalidad del trastorno, que incluye un componente genético, factores perinatales, unas deficiencias a nivel neurobiológico en la corteza prefrontal, en las ondas alfa, theta y delta, a nivel bioquímico en la dopamina y norepinefrina, y deficiencias a nivel motivacional en la conducta gobernada por reglas.

PALABRAS CLAVE. Déficit atencional. Hiperactividad. Impulsividad. Estudio teórico.

ABSTRACT. This article made a revision about the psychopathology of Attention Deficit/Hyperactivity disorder (AD/HD). This disorder present chronics symptoms in attention, impulsivity and hyperactivity and have interference whith social, academic and

¹ Agradecemos al Psi. Hernán Salazar Ospina la revisión de este artículo.

² Correspondencia: Grupo de Investigación en Psicología Clínica. Facultad de Psicología. Universidad Católica de Colombia. Cra. 13 No. 47-49. Bogotá, D.C. (Colombia). E-mail: martinez.nancy@etb.net.co

occupational development. Usually manifests itself before the child is 7 years old, and at least 75% will continue to suffer from the disorder in adulthood. AD/HD affects between 3% and 5% of grade-school children; epidemiological studies in Colombia indicate that affects around 15%. The disorder is more common in boys than in girls. Present significance comorbidity with learning disabilities, oppositional behaviors, defiance, aggression, conduct problems and neuropsychological deficits. This disorder have multiple causal associations within genetic, perinatal factors, frontal lobe dysfunction, irregularity in alpha, theta and delta activity, dopamine and norepinephrine hypofunctioning, and due to a motivational inhibitory control deficit.

KEYWORDS. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Impulsivity. Theoretical study.

RESUMO. O presente estudo teórico faz uma revisão sobre a psicopatologia do déficit atencional e hiperactividade, a qual se categoriza como uma perturbação que se manifesta por apresentar dificuldades crónicas na atenção, impulsividade, e hiperactividade, que interferem visivelmente no desenvolvimento social, académico, ocupacional ou recreativo da criança. Inicia-se antes dos 7 anos e pode em 75% dos casos perdurar até à vida adulta. Afeta entre 3% e 5% das crianças; na Colombia encontra-se uma prevalência em volta dos 15%. É mais comum em homens que em mulheres. Apresenta comorbilidade com problemas de aprendizagem, perturbação de oposição desafiante e com problemas de comportamento, e estão também associadas algumas condições neuropsicológicas. Aceita-se uma multicausalidade da perturbação, que inclui um componente genético, factores perinatais, deficiências a nível neurobiológico no córtex pré-frontal, na actividade das ondas alfa, theta e delta, a nível bioquímico na dopamina e norepinefrina e deficiências a nível motivacional no comportamento orientado por regras.

PALAVRAS CHAVE. Déficit de atenção. Perturbação de hiperactividade. Impulsividade. Estudo teórico.

Introducción

El déficit atencional es una de las problemáticas más prevalentes hoy en día en la población infantil a nivel mundial. La Asociación Americana de Psiquiatría considera que entre el 3% y el 7% de los niños en edad escolar presentan el trastorno (Barkley, 1997). Sin embargo, algunos estudios (Pineda, Henao *et al.*, 1999; Pineda, Kamphaus *et al.*, 1999) han informado que esta prevalencia podría ser más alta cuando se aplican los criterios del *DSM-IV*, alcanzándose valores superiores al 15%. Las estadísticas existentes en Colombia señalan resultados más preocupantes; los dos estudios realizados sobre el tema se han llevado a cabo en Manizales, en donde hallaron una prevalencia de 16,1% (Pineda, Ardila *et al.*, 1999; Pineda, Henao *et al.*, 1999), confirmada en otro estudio realizado por un equipo interdisciplinario (Pineda, Lopera, Henao, Palacio y Castellanos, 2001), donde la prevalencia ascendió a un 17,1%, y en Medellín, donde se encontró una prevalencia estimada del 18% (Pineda, Kamphaus *et al.*, 1999).

El déficit atencional implica un trastorno muy importante, ya que representa hasta un 50% de los niños vistos en clínicas de Psiquiatría en Estados Unidos. En Colombia

este porcentaje es igual de alto, aunque desafortunadamente no contamos con estadísticas exactas al respecto. Se conoce que los niños son más propensos que las niñas a padecer el trastorno, con una proporción que va desde 2 a 1 hasta 9 a 1, dependiendo del subtipo. Según Guitelman, Mannuzza, Shenker y Bonagura (1985), citados por Servera, Bornas y Moreno (2001), entre el 30% y el 50% de jóvenes desde los 12-13 años presenta trastornos de conducta, la mitad o más ya tiene una historia amplia de fracaso escolar, y en la adolescencia entre el 25% y 35% mantiene conductas antisociales y cerca del 60% ha repetido curso o requiere ayuda importante en sus estudios. En los estudios longitudinales que llegan hasta la edad adulta, se ha encontrado que sólo un 11% de los sujetos con este trastorno estaba libre de algún tipo de sintomatología psiquiátrica, ya que los demás presentaban conductas antisociales, adictivas, ansiosas o depresivas (Weiss y Hechtman, 1993, citados por Servera *et al.*, 2001). Su impacto en la sociedad es enorme en términos de costo económico, estrés familiar, conflictos escolares y/o dificultades en el trabajo. Lo anterior convierte al trastorno por déficit atencional en una de las problemáticas más relevantes a nivel social y es una de las mayores preocupaciones para profesores y padres, quienes intentan día a día entenderlo más y buscar estrategias que permitan un adecuado desarrollo y adaptación a la sociedad. Por ello, el presente estudio teórico (Montero y León, 2005) pretende resumir los principales hallazgos y avances encontrados y publicados en cuanto a concepto, características neuropsicológicas del trastorno por déficit atencional e hiperactividad (ADHD), prevalencia, comorbilidad con otras problemáticas o trastornos y las diferentes teorías explicativas. De tal forma que este escrito brinda una perspectiva general e integradora de la psicopatología del trastorno que pueda servir de base tanto para la evaluación como la intervención.

Concepto y características

El trastorno por déficit atencional e hiperactividad (ADHD) se inicia en la infancia y sus manifestaciones deben presentarse antes de los siete años de edad, caracterizándose por presentar dificultades crónicas en atención (bajos niveles de concentración y organización, olvidos frecuentes), impulsividad (impedimento en controlar reacciones inmediatas o esperar su turno, e interrupciones constantes a los demás) e hiperactividad (actividad motora excesiva), las cuales no pueden atribuirse a alteraciones neurológicas, sensoriales, del lenguaje o motoras graves, a retraso mental o a trastornos emocionales importantes. Dificultades que interfieren visiblemente en el desarrollo social, académico, ocupacional o recreativo del niño (American Psychiatric Association, 2000; Barkley, 1990; Moreno, 1998; Puerta, 1999; Sagvolden, 1999). Esta sintomatología puede tener determinados predominios, de tal forma que no necesariamente están presentes todas las características al mismo tiempo. El *DSM IV-TR* (American Psychiatric Association, 2000) menciona la clasificación de este trastorno que puede ser del subtipo hiperactivo-impulsivo, combinado y predominio déficit atencional.

Esta conceptualización ha tenido una historia de evolución que a medida que avanza la ciencia y la investigación se ha ido perfeccionando. Barkley (1990) nos menciona varios hechos importantes. Inicialmente, alrededor del año 1902, los sínto-

mas se atribuían a una pobre inhibición de la voluntad y defectos en la regulación moral de la conducta. En 1934 se inició su control orgánico sin demostrar todavía niveles de efectividad adecuados. Hacia 1940 se trabajó como un síndrome cerebral mínimo. Posteriormente, alrededor de 1957, los problemas con la hiperactividad fueron los mayores rasgos del trastorno, se empezó a hablar del impulso hiperquinético de estos niños. En 1960 los estudios se centralizaron a nivel cerebral, encontrando implicaciones del lóbulo frontal. Hacia 1968 se definió que la reacción hiperquinética solo era en la infancia. En 1980 el interés estuvo más dirigido a atención sostenida y control de impulsos. En la versión del *DSM-III* (American Psychiatric Association, 1980) se hablaba de trastorno por déficit atencional con o sin hiperactividad y desde 1994 se retomó el trastorno por déficit atencional con hiperactividad. En síntesis, la historia de lo que ha sido la conceptualización y caracterización del trastorno se puede subdividir como lo hace Barkley (1990) en cuatro grandes períodos: 1900 a 1960 como “la edad del niño con daño cerebral”; 1960 a 1969, “la edad de oro de la hiperactividad”; 1970 a 1979, “la ascendencia del déficit atencional”; y 1980 a 1989 “la edad del criterio diagnóstico y el decaimiento de los déficit atencionales”. Nos quedaría por preguntar ¿en qué período nos encontramos?, teniendo en cuenta que es una etapa en la cual la tecnología y la farmacología han avanzado y se trabaja con diferentes tipos de medicación como metilfenidato, dextroanfetaminas, remolina, mentanfetamina, entre otros (Spencer, Biederman y Wilens, 1996) y con biofeedback de actividad electroencefalográfica para disminuir los síntomas de estos niños (Othmer, Othmer y Kaiser, 2000) y que la terapia conductual, la cognitiva y la neuropsicología, junto con otros profesionales también han avanzado en el entendimiento e intervención de estos trastornos. Probablemente estamos entonces en la etapa del entendimiento de la neuropsicología del déficit atencional, la hiperactividad y la impulsividad.

Actualmente se puede evidenciar que continúan las controversias que han existido sobre los componentes y las teorías explicativas del déficit atencional/hiperactividad. En la última década, 1990 a 2000, se han fortalecido diferentes concepciones que sustentan diferentes tipos de intervención. Por ejemplo, se habla del déficit atencional/hiperactividad con un componente fuertemente motivacional. Un ejemplo de ello es la “redefinición” que Barkley, uno de los principales investigadores en el tema, menciona: “El déficit atencional/hiperactividad consiste en deficiencias del desarrollo en la regulación y en la conducta gobernada por reglas y consecuencias. Estas deficiencias dan lugar a problemas con la inhibición, inicio o sostenimiento de respuestas a tareas o estímulos, y adherencia a reglas o instrucciones, particularmente en situaciones en donde las consecuencias para la conducta son demoradas, poco frecuentes o inexistentes. Las deficiencias son evidentes en la infancia temprana y probablemente son de una naturaleza crónica. A pesar de que puede mejorar con la maduración neurológica, los déficits persisten en comparación con niños normales de la misma edad, para quienes su actuación en estas áreas mejora con el desarrollo” (Barkley, 1990, p. 71).

Esta interpretación como un trastorno motivacional, más que biológico, trae consigo implicaciones importantes como el dejar de culpabilizar al niño por su conducta, permitir que padres y profesores tomen un rol más directivo, especificar el tipo de ambientes y tareas que se pueden hacer para que el comportamiento mejore, centrar la

evaluación en estos aspectos y permitir especificar un tratamiento más a largo plazo y con mayor mantenimiento de las ganancias del tratamiento (Barkley, 1990, 1997).

Por otra parte, el enfoque biológico trabaja cada vez más en el entendimiento de los procesos cerebrales implicados en el ADHD, sugiriendo la presencia de un déficit a nivel bioquímico en niños con déficit atencional e hiperactividad. Específicamente se ha propuesto una disfunción o retraso en el desarrollo de los mecanismos cerebrales inhibidos dando como resultado una activación permanente de los mecanismos excitatorios. Una reducción en la cantidad de norepinefrina en las regiones posteriores al hemisferio cerebral derecho sería responsable de la activación anormalmente sostenida de los sistemas atencionales (Cabanyes y Polaino-Lorente, 1997; Taylor, 1991; Zametkin y Rapoport, 1987, citados por Roca y Alemán, 2000). Esta postura, por supuesto, ha sentado las bases para los tratamientos farmacológicos de los niños. Dentro de este aspecto están la ritalina o metilfenidato, las dextroanfetaminas y la pimolina, entre los fármacos más utilizadas, que son la forma de intervención que ha tenido una de las mayores acogidas y ha demostrado resultados adecuados, pero con algunos efectos secundarios (Ministerio de Salud de Colombia, 1996; Puerta, 1999; Toro, Castro y García, 1998). Sin embargo, en esta misma corriente, autores como Evans y Abarbanel (1999) mencionan que las personas que exhiben síntomas del trastorno de déficit atencional tienden a producir un exceso de ondas delta, theta y alfa; estas ondas son de baja frecuencia, especialmente theta y delta. El cerebro, por razones diversas, tiende a producir un exceso de estas frecuencias. Entrenar el área de la corteza subcallosa proyecta conexiones y permite reflejar cómo está operando (Robbins, 2000), lo cual ha sustentado la terapia de biofeedback de actividad cerebral o neurofeedback que hasta el momento ha mostrado resultados exitosos y estables a lo largo del tiempo (American Biotech Corporation, 2000; Lubar y Lubar, 1984; Lubar, Swartwood, Swartwood y O'Donnell, 1995; Monastra *et al.*, 1999; Othmer *et al.*, 2000; Othmer, Othmer y Marks, 1991; Tansey, 1993). Es así como en la última década, los esfuerzos científicos han podido avanzar más en el entendimiento del ADHD como un trastorno con altos niveles de implicaciones neuropsicológicas que nos permiten aclarar más las dificultades que presentan estos niños.

Características neuropsicológicas

Hay gran evidencia de las características neuropsicológicas y conductuales únicas en el trastorno (Rosselli y Ardila, 1992). Los más recientes esfuerzos empíricos han usado medidas dimensionales y han sugerido que la nosología del trastorno por déficit atencional (ADD) está asociada con formas específicas de deterioro clínico; es más, se menciona que los subtipos inatentos y combinados, probablemente difieren cognoscitivamente (Goodyear y Hynd, 1992). En varias tareas neuropsicológicas que evalúan una disfunción del lóbulo frontal se ha encontrado una pobre actuación tanto de los niños como de las niñas con ADHD (Hinshaw, Carte, Sami, Treuting y Zupan, 2002). Estas tareas han incluido el *Wisconsin Card Sorting Test*, el *Stroop Test*, el *Tower of Hanoi*, el *Hand Movements Test* y otras tareas de control motor como el *Go/No-Go Test*. Déficit en estas tareas involucran preservación de la respuesta, desinhibición motora, dificultades en planeación y atención. Tareas como la *Letter Cancellation Task* han

mostrado déficit en el lóbulo parietal derecho evidenciado por más errores de omisión que los niños sin la problemática y por una pobre actuación en tareas de rotación. Aunque se encuentra mayor déficit en tareas que implican el lóbulo frontal que el parietal (Aman, Roberts y Pennington, 1998), estudios como el de Schaughency *et al.* (1989), utilizando pruebas como la *Luria-Nebraska Neuropsychological Battery-Children's Revision (LNNB-CR)*, fallaron en apoyar la hipótesis de que el ADD con o sin hiperactividad está asociado con disfunciones neuropsicológicas medidas con esta prueba. Además, los estudios que han utilizado técnicas de neuroimagen como la tomografía axial computarizada han fallado en encontrar anomalías asociadas con el cerebro de los niños con ADHD, aunque los resultados con resonancia magnética de alta resolución sugieren que tales anomalías sí pueden existir (Aman *et al.*, 1998).

Bará-Jiménez, Vicuña, Pineda y Henao (2003) estudiaron las características neuropsicológicas y de la conducta de los niños con ADHD en una muestra de la ciudad de Cali (Colombia) encontrando similitudes a la comunicada en otros estudios nacionales e internacionales. Los resultados validaron la presencia de las dimensiones cognitivas y conductuales del trastorno con independencia de los aspectos culturales y regionales. Los hallazgos del estudio confirmaron los informes que indican que, en general, los niños con ADD de tipo inatento presentan un cociente intelectual (CI) total más bajo y deficiencias en la rapidez perceptual y que, a pesar de tener un CI normal, puntúan entre 7 y 15 puntos por debajo del resto de la población.

Según Barkley (1997) las dificultades cognitivas observadas obedecen básicamente a un déficit en la memoria verbal de trabajo y a la demora en la internalización del lenguaje, especialmente en los aspectos relacionados con la inteligencia verbal. Estos hallazgos son consistentes con la literatura sobre este tema, que sugiere que existen déficit compartidos en vigilancia o esfuerzo atencional y están de acuerdo con lo planteado en el modelo de Barkley (1997), como un déficit en el desarrollo de la inhibición comportamental, en el cual se altera el control de las conductas motoras con un objetivo dirigido. Acorde con esto, se presume que los déficit neuropsicológicos del ADHD reflejan una disfunción a nivel prefrontal y en torno a ello los déficit de estos niños son frecuentemente notados en habilidades ejecutivas, como inhibición de respuesta y planeación, más que en medidas de atención en sí. Además, los déficit observados no son un artefacto resultante de su comorbilidad con problemas de conducta antisocial o con problemas de lectura (Hinshaw, 2002; Nigg, Hinshaw, Carte y Treuting, 1998; Seidman, Biederman, Monuteaux, Weber y Faraone, 2000). Murphy, Barkley y Bush (2001) estudiaron los déficit que persistían a lo largo del tiempo; adultos con ADHD demostraron déficit significativos en el control de la interferencia y la respuesta de inhibición, y en la atención sostenida y memoria de trabajo. Teniendo en cuenta que el trastorno involucra una disfunción en la región prefrontal, este estudio encontró que los jóvenes adultos con ADHD tenían problemas con la identificación olfatoria en comparación con un grupo control. Según los autores estos descubrimientos implican que el patrón de déficit en la función ejecutiva asociada con el trastorno es cualitativamente idéntico al que se encuentra en la infancia.

Como se puede evidenciar esta última década ha sido de gran producción científica en el campo, se reconocen claramente sus síntomas y se pueden evaluar; no obstante,

actualmente no hay un acuerdo total sobre cómo se debe conceptualizar el ADHD, pero cada uno de los enfoques perfecciona y argumenta empíricamente sus teorías. Queda clara la presencia de déficit neurobiológicos, específicamente a nivel del lóbulo frontal, y comportamentales, que influyen tanto en los niveles atencionales como de actividad, interfiriendo en las áreas social, académica y ocupacional, que impiden un adecuado funcionamiento del menor.

Curso

Habitualmente, el trastorno es diagnosticado por vez primera en los años de enseñanza elemental, cuando queda afectada la adaptación escolar. La mayor parte de los padres observan la actividad motora excesiva cuando sus hijos son pequeños, coincidiendo frecuentemente con el desarrollo de la locomoción independiente. Sin embargo, puesto que muchos niños pequeños sobreactivos no llegan a desarrollar un trastorno por déficit de atención con hiperactividad, es preciso ser cautelosos al establecer este diagnóstico. Además, el curso del trastorno también va a depender de las problemáticas que tenga como comorbilidad. En la mayoría de los casos de los centros clínicos, el trastorno se mantiene relativamente estable a lo largo de los primeros años de la adolescencia. En muchos sujetos los síntomas se atenúan a medida que avanza la adolescencia y durante la vida adulta, aunque una minoría experimenta el cuadro sintomático completo del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en plena edad adulta. Hart *et al.* (1995) evaluaron anualmente durante cuatro años a 106 niños entre los 7 y 12 años, según los criterios del *DSM-III-R*, realizando entrevistas estructuradas a múltiples informantes. Encontraron que los síntomas de hiperactividad e impulsividad declinaron con el incremento de la edad, independientemente de la cantidad y el tipo de tratamiento administrado. Pero esto no sucedió con los síntomas de desatención, los cuales solo se atenuaron de la primera a la segunda evaluación. Cuando los adultos mantienen sólo algunos de los síntomas, se utiliza el diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en remisión parcial. Este diagnóstico se aplica a sujetos que ya no sufren el trastorno completo, pero que todavía presentan algunos síntomas que causan alteraciones funcionales (American Psychiatric Association, 2000; Barkley, 1990; Puerta, 1999).

Nigg *et al.* (2002) hacen énfasis en que es importante conocer cómo los síntomas de ADHD se relacionan con los rasgos normales de personalidad en los adultos. Para ello realizaron seis estudios, donde se relacionaron las cinco grandes dimensiones de personalidad con los síntomas de ADHD en una muestra de 1.620 personas entre 19 y 43 años, encontrando efectos sustanciales que fueron emergiendo a través de las muestras. Primero, el cluster de síntomas de ADHD de desatención-desorganización fue sustancialmente relacionado con baja "concientización" (conducta dirigida hacia la tarea y a la meta) y, en menor grado, con neuroticismo. Segundo, el cluster de los síntomas de hiperactividad-impulsividad y conducta opositora fue asociado con bajos niveles de *agreeableness* (altruismo, confianza, complacencia y preocupación, y disposición para otros). Los resultados apoyan las conexiones teóricas entre los rasgos de personalidad y síntomas de ADHD. Se considera que el trastorno normalmente se manifiesta antes de los 7 años de edad; es más común en los muchachos que en las muchachas,

y por lo menos el 75% de los casos continuarán padeciendo la alteración después de que han crecido, con relativamente mayor número de mujeres que todavía sufren en la adultez (Sagvolden, 1999). Zucker, Morris, Ingram, Morris y Bakeman (2002) señalan que los síntomas de ADD de la niñez continúan en la madurez en más del 50% de los casos. La existencia de adolescentes y adultos diagnosticados con ADD cuando niños, y de adultos con déficit de atención o hiperactividad-impulsividad (o ambos), indica que el ADD no siempre acaba en la adolescencia. El ADD es un factor de riesgo para problemas posteriores como delincuencia, abuso de sustancias y trastornos de personalidad (Sagvolden, 1999). El ADD constituye uno de los factores de riesgo más grandes para la enfermedad mental en la vida adulta temprana.

Desde los 12 y 13 años, entre el 30 y el 50% de los casos que presentan trastornos de conducta, la mitad o más ya tiene una historia de fracaso escolar amplio, y en la adolescencia entre el 25 y 35% mantiene conductas antisociales, y cerca del 60% ha repetido curso o requiere ayuda importante en sus estudios. En los estudios longitudinales que llegan hasta la edad adulta sólo un 11% de los sujetos con este trastorno estaba libre de algún tipo de sintomatología psiquiátrica, ya que los demás presentaban conductas antisociales, adictivas, ansiosas o depresivas (Servera *et al.*, 2001).

Estudios genéticos familiares y una creciente evidencia de las anomalías en la estructura del cerebro y su funcionamiento en niños y adultos con ADD dan un soporte a la persistencia de este trastorno en la madurez (Zucker *et al.*, 2002).

Prevalencia

El déficit atencional por hiperactividad es una de las problemáticas más prevalentes hoy en día en la población infantil a nivel mundial. La Asociación Americana de Psiquiatría considera que entre un 3 y 7% de los niños en edad escolar presentan el trastorno. Los niños son más propensos que las niñas a padecer el trastorno, con una proporción que va desde 2 a 1, hasta 9 a 1, dependiendo del subtipo. Gaub y Carlson (1997) realizaron un meta-análisis de investigaciones relevantes que incluyeron el criterio de género. Es importante resaltar que no se encontraron diferencias de género en impulsividad, tareas académicas, funcionamiento social, habilidades motoras finas, educación parental o depresión parental. Sin embargo, comparando los niños con las niñas con ADHD, estas últimas mostraron más dificultades intelectuales, menos niveles de hiperactividad y menores tasas de otras conductas externalizantes. Por otra parte, los datos de prevalencia sobre la frecuencia del ADHD en la adolescencia y en la adultez no son concluyentes. Se anota además que el hecho de determinar la prevalencia del ADD en otras ciudades y culturas ha sido siempre problemático. Sin embargo, haciendo comparaciones entre niños, se ha encontrado que los afro-americanos tienen más alta incidencia de ADD que los americano-asiáticos (Root y Resnick, 2003). En la misma línea, en los últimos años se ha incrementado la demanda de atención de este tipo de problemáticas, Kelleher, McInerny, Gardner, Childs y Wasserman (2000), citados por Valencia-García y Andrade-Palos (2005), informaron de un aumento significativo entre 1979 y 1996 en todos los problemas psicosociales de los niños entre 4 y 15 años de edad (6,80%-18,70%), en los problemas de atención (1,40%-9,20%), en los problemas emocionales (0,20%-3,60%) y en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) de niños que recibían medicamentos (32%-78%).

Este trastorno se ha convertido en una de las mayores preocupaciones para profesores y padres, quienes intentan día a día entenderlo más y buscar estrategias que permitan un adecuado desarrollo y adaptación a la sociedad, porque en la edad escolar es cuando el trastorno incide con mayor gravedad, coincidiendo con las demandas sociales de estar sentado, atender, obedecer, controlar conductas motoras e impulsivas, cooperar, organizar las acciones y seguir instrucciones. Además desde los 6-7 años ya se perciben los primeros problemas académicos en lecto-escritura y cálculo con sus "típicos" olvidos de las tareas que se les encomienda. En casa también aparecen los primeros problemas, las dificultades con hermanos y la responsabilidad (Servera *et al.*, 2001).

Slone, Durrheim y Kaminer (1996) analizan varios estudios a nivel internacional y encuentran que los niños con un diagnóstico de ADD manifiestan problemas conductuales y de aprendizaje. Además mencionan que otros estudios han explorado la relación entre ADD y la clase social, evidenciando los resultados incoherentes con respecto al predominio de ADD en los diferentes grupos socio-económicos. Algunos estudios no han informado ninguna relación entre ADD y el status socio-económico (Biederman, Faraone, Keenan, Knee y Tsuang, 1990; Werner *et al.*, 1968, en Slone *et al.*, 1996), mientras que otros han encontrado que el trastorno es más común en los grupos socio-económicos bajos (Bhatia, Nigam, Bohra y Malik, 1991, en Pineda, Restrepo, Henao, Gutiérrez-Clellen y Sánchez, 1999); Chawla, Shashi, Sunderam y Mehta, 1981; Nichols y Chen, 1980, en Slone *et al.*, 1996).

Sagvolden (1999) explica que el ADD afecta al 2-5% de los niños del grado escolar. Mandoki, Sumner y Mathews-Ferrari (1991), citados por Pineda, Restrepo *et al.* (1999), estimaron que al menos el 20% de la población escolar podría tener ADD, aunque ésta no fuese clínicamente diagnosticada. En 1994, Shealy estimó una prevalencia de entre el 3 y el 20%, según el sexo, la edad, el tipo de criterios y los instrumentos utilizados para el diagnóstico. En la India también se halló que la prevalencia de DDA aumentaba con la edad: 5,2% entre los 3 y 4 años, y 29,2% entre los 11 y 12 años (Pineda, Kamphaus *et al.*, 1999). Ostrander, Weinfurt, Yarnold y August (1998) señalan recientes estudios epidemiológicos que indican que los niños que experimentan ADD se encuentran entre el 2% y el 12% de la población general. Además, pueden representar entre un 30-40% de las referencias totales de las guías clínicas infantiles (Barkley, 1997).

En Colombia, Pineda, Henao *et al.* (1999) trabajaron con una muestra de 540 niños y adolescentes de entre 4 y 17 años, a quienes distribuyeron en tres grupos (de 4 a 5 años, de 6 a 11 años y de 12 a 17 años) y en tres estratos socioeconómicos, bajo (1 y 2), medio (3 y 4) y alto (5 y 6). Hallaron una prevalencia del 16,1%, muy superior a la informada en los estudios de la población norteamericana. Calcularon una prevalencia estimada del 3,3% para ADD tipo I o combinado, del 4,3% para ADD tipo II inatento y del 8,5% para ADD tipo hiperactivo-impulsivo. La prevalencia del trastorno en todos sus subtipos fue mayor en el sexo masculino que en el femenino; sin embargo, esta prevalencia superior no fue estadísticamente significativa. Por otra parte, Pineda, Kamphaus *et al.* (1999), con la utilización del sistema multidimensional (BASC), estimaron una prevalencia de ADD del 19,8% en los niños de 6 a 11 años. Un 8,6% tendría

riesgo de ADD de tipo combinado y un 10,6% presentarían puntuaciones sospechosas de descontrol temperamental. En las niñas la prevalencia de ADD fue del 9,4%; adicionalmente, un 1,9% de la muestra obtuvo puntuaciones sospechosas de ADD combinado con comorbilidad múltiple. Los niños procedentes de estratos socioeconómico bajos obtuvieron puntuaciones significativamente más altas en las variables de hiperactividad, agresión, problemas de conducta, atipicidad y aislamiento. No obstante, en otro estudio realizado por Vinaccia, Alzate y Tobon (2005) también en población colombiana, encontraron que el componente agresividad es significativamente superior en niños y niñas de clase alta en comparación con estratos medios y bajos. Por otra parte, Pineda *et al.* (2001) confirmaron clínicamente la alta prevalencia del trastorno por déficit de atención con un sistema integral de evaluación, usando diversos cuestionarios junto con una entrevista neurológica y psiquiátrica semiestructurada y la revisión de las historias médicas. En una muestra de 341 niños y adolescentes, de 4 a 17 años, escolarizados y de estratos altos y bajos, encontraron una prevalencia de ADD de 17,1%: combinado 9,4%, inatento 6,7% e hiperactivo-impulsivo 1%. La prevalencia fue significativamente más alta en los niños (21,8%) que en las niñas (10,9%). El tipo combinado fue más frecuente en los niños, mientras que el tipo inatento fue más común en las niñas. La prevalencia fue más elevada en los estratos socioeconómicos bajos. La prevalencia fue de 6,2% en los preescolares, de 22,6% en los escolares (6 a 11 años) y de 21,6% en los chicos y chicas de 12 a 17 años. Pineda, Henao *et al.* (1999) plantean la hipótesis de si sería posible que la alta prevalencia de ADD en el contexto colombiano estuviera relacionada con los altos niveles de violencia del país; hipótesis que, a consideración de ellos, merece ser investigada seriamente y de manera prioritaria. Plantean además que los datos siguen siendo apenas estimativos de la prevalencia de los comportamientos infantiles observados en la cultura colombiana, y que se deben asumir como datos preliminares y deben motivar el diseño de nuevos estudios de validación.

Comorbilidad

Además de las características comportamentales y neuropsicológicas de los niños afectados por este trastorno a lo largo de su vida, los individuos con ADHD tienen un riesgo incrementado de tener un diagnóstico comórbido o secundario. Específicamente, se ha mostrado evidencia empírica en cuanto al trastorno oposicionista y problemas de aprendizaje.

- ADHD, trastorno oposicionista desafiante (TOD) y trastornos de conducta (TC). Los preescolares y los niños con ADHD frecuentemente exhiben un trastorno oposicionista desafiante (Jensen, Martín y Cantwell, 1997). Cantwell y Baker, citados por Nigg (2001), afirman que los problemas de conducta o agresión son asociados con el ADHD tipo combinado. Resultados longitudinales sugieren una distinción entre ADHD tipo combinado con y sin trastornos de la conducta. Este fenómeno de comorbilidad ha cuestionado si realmente hay distinciones entre TC y ADHD. Individuos con uno de estos diagnósticos, entre el 29% y el 71%, tenían otro de estos trastornos en muestras epidemiológicas y en muestras clínicas. Se ha informado correlaciones entre 0,50 y 0,80 de escalas conductuales

de TC y ADHD (Burt, Krueger, McGue y Iacono, 2001). A pesar de este nivel alto de co-ocurrencia, la evidencia apoya también las diferencias significativas entre TOD, TC y ADHD. La presencia de problemas de la conducta en la niñez, asociado con ADHD o no, parece ser un precursor para la conducta agresiva, delincuencia y abuso sustancias en la adolescencia, considerando que los problemas atencionales sin problemas de conducta parecen ser un precursor para los déficit cognoscitivos y académicos (Biederman *et al.*, 1991; Disney, Elkins, McGue y Iacono, 1999, citados por Burt *et al.*, 2001). Existe también evidencia de que los niños con ADHD y TC y niños con ADHD y TOD (aunque en menor grado) tienen cursos clínicos más serios que los niños con ADHD “puro” (Burt *et al.*, 2001). Biederman *et al.* (1991), citado por Burt *et al.* (2001), propusieron que el ADHD con TC podía representar una forma particularmente severa de ADHD, y el TOD como un subgrupo intermedio entre estos dos. Cominos, citado por Burt *et al.* (2001), de manera similar propuso ese análisis con el síndrome de Tourette, encontrando niveles altos de comorbilidad entre éste y ADHD, el TC y el TOD. También examinó el papel de factores genéticos en TOD y TC, en 1177 sujetos (de 14 a 49 años) con síndrome de Tourette y ADHD; los resultados apoyaron un modelo poligénico en el que el ADHD y síndrome de Tourette sólo representan grados menores de carga genética y la expresión de esa comorbilidad entre síndrome de Tourette, el TC y ADHD representan grados más altos de carga genética y expresión de genes común a todos los trastornos. En un estudio dirigido por Patterson, DeGarmo y Knutson (2000), citados por Burt *et al.* (2001), también se apoyó la idea de un mecanismo compartido o vulnerabilidad común entre hiperactividad y conductas antisociales. Aplicaron un modelo de ecuaciones estructurales a una muestra de 206 familias con hijos en cuarto grado de Educación Primaria y concluyeron que factores medioambientales, como la disciplina paternal disruptiva, eran importantes para la correlación entre hiperactividad y conducta antisocial. Así, los investigadores parecen apoyar dos conceptualizaciones interrelacionadas de comorbilidad entre los trastornos externalizantes de la niñez:

- Existe un gradiente sobre el cual están múltiples trastornos más severos que tienen altos grados de carga genética y/o medioambiental que los singulariza.
- Las cargas genéticas y/o medioambientales probablemente tienen vulnerabilidades comunes que contribuyen a la comorbilidad entre los trastornos externalizantes de la niñez. Sin embargo, la naturaleza específica (es decir, genético o medioambiental) de estas vulnerabilidades sigue en discusión.

Cuando el ADHD esta acompañado por TOD o TC, también hay un alto riesgo de presentarse trastornos de depresión y ansiedad. Jensen *et al.* (1997) realizaron una revisión de la literatura de los últimos 15 años sobre los patrones de comorbilidad con el ADHD más prevalentes. Con base en esta revisión y a pesar de las dificultades encontradas en los datos disponibles, justifican la delineación de dos nuevas subclasificaciones de ADHD: ADHD subtipo agresivo y ADHD subtipo ansioso. El trastorno de personalidad antisocial, depresión mayor y abuso de sustancias son simplemente uno de los muchos problemas comórbidos que

pueden encontrarse entre los adultos con ADHD (Klein y Mannuzza, 1991, citado por Anastotopoulos y Gerrard, 2003). Aunque los factores genéticos parecen comprender una cantidad sustancial de la variación en los tres trastornos, la covarianza entre ADHD, TC y TOD parece provenir de un solo factor medioambiental común; aunque cada trastorno se influencia significativamente por los factores genéticos particulares, la comorbilidad está en gran medida en función de un solo factor medioambiental compartido que es común a todos ellos. En sí, hay que evaluar estos trastornos en conjunto, pero no como una categoría totalmente diferente, tal como concluye Waschbusch (2002) en su metaanálisis de 1500 artículos relevantes al tema de comorbilidad entre estos trastornos: “en resumen, esta revisión evaluó la validez de los problemas de hiperactividad-impulsividad-atención (HIA)-problemas de conducta (CP) como un grupo taxonómicamente distinto. Los resultados muestran que a pesar que HIA y CP pueden co-ocurrir en una proporción mayor que la aleatoria y que difiere de HIA solo y CP solo y de los niños control de muchas formas, hay actualmente poca evidencia que indique que los niños con HIA-CP constituyen un grupo taxonómicamente distinto” (p.145).

- ADHD y problemas de aprendizaje. La literatura en ADHD ha documentado de forma consistente que un número sustancial de niños con este trastorno tiene problemas de aprendizaje (PA), como lectura y dificultades en aritmética; las proporciones varían, dependiendo de la definición y tipo de PA, con estimaciones que van desde el 10% a más del 90% (Cantwell y Satterfield, 1978; Lambert y Sandoval, 1980; Levine, Busch y Aufseeser, 1982, citados por Seidman, 2001). Comprendiendo la relación compleja entre ADHD y PA en los niños, se pueden formular varias hipótesis. Una posibilidad es que la comorbilidad de PA con ADHD representa una condición cualitativamente distinta, como lo sugieren Faraone *et al.* (1993), citados por Seidman (2001). Esto lleva a la hipótesis de que las personas con ADHD+PA no tienen mayores déficit de la función ejecutiva que las personas con ADHD sin PA. Una hipótesis alternativa es que las personas con ADHD y comorbilidad con PA tienen los déficit ejecutivos más severos que las personas con ADHD sin PA (Seidman, 2001). Al respecto, un cuerpo creciente de investigación sugiere que el ADHD sea asociado con un déficit en las funciones ejecutivas (Chelune, Ferguson, Koon y Dickey, 1986; Heilman, Voeller y Nadeau, 1991; Pennington y Ozonoff, 1996; Quay, 1988, citados por Willcutt *et al.*, 2001). Estos déficit en función ejecutiva se dan particularmente en el dominio de la inhibición conductual y la velocidad de inhibición. Algunos estudios encontraron que los niños con ADHD exhiben déficit en funciones ejecutivas adicionales como la flexibilidad cognoscitiva y la memoria activa verbal (Willcutt *et al.*, 2001). Dado que tanto el DL y el ADHD se asociaron con un déficit cognoscitivo primario, se mantiene la validez externa de cada diagnóstico individual. Sin embargo, los estudios de cualquier trastorno no pueden probar exclusivamente si en definitiva DL y ADHD están separados en el nivel cognoscitivo de análisis. Con respecto a los com-

portamientos verbales, los cuales también pueden estar involucrados en los niños que tienen problemas de aprendizaje, Pineda *et al.* (1999) demostraron en su estudio con 92 niños entre los 7 y 12 años (32 con DDA/+H, 28 DDA/-H y 32 controles) diferencias en la producción, fluidez y velocidad verbal entre niños con DDA y controles. Mencionan también la existencia de relaciones subyacentes compartidas entre las habilidades verbales y el comportamiento de los niños con DDA/+H y DDA/-H. Teniendo en cuenta estos hallazgos, también se plantea la posibilidad de influencias genéticas específicas a cada trastorno; la naturaleza específica genética es desconocida, pero puede reflejar una predisposición (Riccio y Hynd, 1996; Riccio, Hynd, Cohen, Hall y Molt, 1994, citados por Willcutt *et al.*, 2001). En síntesis, hay varias condiciones que covarían con el déficit atencional e hiperactividad, en especial el trastorno oposicionista desafiante, los problemas de conducta, los problemas de aprendizaje y los trastornos afectivos; tales condiciones de comorbilidad incrementan la severidad del deterioro global y del curso de la problemática.

Etiología

La investigación desarrollada en la actualidad sobre las causas del ADHD es básicamente correlacional, por lo tanto los factores causales de este trastorno aún no están completamente establecidos. Sin embargo, existen diferentes modelos explicativos para el ADHD. Entre los más importantes encontramos los modelos biológicos (genéticos, perinatales, neurológicos), psisosociales y conductuales. A continuación se expondrán los principales hallazgos de cada uno de ellos.

- Modelo biológico. El modelo biológico se puede analizar desde diferentes factores.
 - Factores genéticos. Las investigaciones para conocer la etiología del ADHD incluyen estudios con familiares, estudios de adopción y con gemelos. El objetivo de estos estudios es mostrar si las influencias familiares son importantes en el ADHD, considerando que los estudios de adopción y los estudios con gemelos indican si las influencias familiares en ADHD son influencias genéticas o medioambientales. Estudios con familias como el de Faraone, Biederman, Keenan y Tsuang (1991), citado por Roca y Alemán (2000), encontraron que el riesgo de ADHD es más alto en parientes de primer grado. Neale (1994), citado por Roca y Alemán (2000), afirma que es muy probable una predisposición hereditaria, al referirse a estudios realizados con gemelos idénticos (monocigóticos) y gemelos fraternales (dicigóticos), encontrando una coincidencia del ADHD de 51% en los primeros y de 33% para los segundos. Tanto los estudios de familias como de gemelos sugieren que el ADHD está determinado por factores genéticos; sin embargo, no se descarta la influencia que ejerce el ambiente familiar y social (Moreno, 1998). Rhee, Waldman, Hay y Levy (1999) realizaron un estudio examinando la magnitud de las influencias genéticas y ambientales sobre el déficit atencional-

hiperactividad y consideraron también las diferencias sexuales en la prevalencia. Participaron 2.391 gemelos y pares de hermanos provenientes de Australia, entre los 3 y los 18 años. Encontraron que los síntomas en la población fueron “altamente heredables ($h^2 = 0,85-0,90$)” (p. 24). La magnitud de la influencia familiar fue similar para niños y niñas, aunque había influencias medioambientales compartidas en el ADHD en las niñas pero no en los niños, y dominancia genética para los niños pero no en las niñas. La evidencia apoyó el modelo poligenético del umbral múltiple en lugar del modelo de variabilidad constitucional de diferencias del sexo en ADHD. Específicamente, los estudios sugieren que el ADHD se influencia principalmente por los factores genéticos, un resultado que es consistente con los resultados anteriores de influencias genéticas fuertes en ADHD durante la niñez (Eaves *et al.*, 1997; Faraone y Biederman, 1998; Nadder *et al.*, 1998; Sherman *et al.*, 1997; Silberg *et al.*, 1996, citados por Burt *et al.*, 2001). El hallazgo de una influencia medioambiental significativa en ADHD es raro y puede provenir de fuentes como informes de los padres o maestros del niño. Además, los resultados de estos estudios son consistentes con otros similares, indicando además que cuando hay comorbilidad del ADHD, por ejemplo con los TC, hay influencias principalmente genéticos (Burt *et al.*, 2001).

- Factores perinatales. Se ha encontrado que factores tales como el hábito de fumar durante el embarazo, el alcohol, las complicaciones del parto y los trastornos neurológicos tempranos pueden ser factores de riesgo para el ADHD (Pineda *et al.*, 2003). Estos autores realizaron un estudio en la ciudad de Medellín y hallaron que los factores de riesgo perinatales más importantes asociados con la aparición de ADHD son la amenaza de aborto, las convulsiones neonatales, gripes con incapacidad durante el embarazo, y consumo de alcohol y cigarrillos. En otros estudios, de igual manera, se afirma que el excesivo consumo de alcohol y/o nicotina durante el embarazo son probablemente la causa en un gran porcentaje de niños con ADHD. Por otra parte, Roca y Alemán (2000) sugieren que el ADHD puede ser adquirido después del embarazo, resultando de lesiones en la cabeza o complicaciones durante el parto.
- Factores neurológicos. En diferentes investigaciones se ha hablado del impacto que puede tener el daño cerebral y la inmadurez neurológica sobre el ADHD. No obstante, la investigación en este tema no ha ofrecido un aporte evidente de esta afirmación, pues en un estudio con pacientes de ADHD solo en un 5-10% se encontró la evidencia de daño o disfunción cerebral; sin embargo, la mayoría de los niños con daño cerebral no manifiesta ADHD (Sarason, 1996 citado por Roca y Alemán, 2000). Varios autores han encontrado que la asimetría de las regiones frontales anteriores no es la que se espera. Además Hynd *et al.* (1991), citados por Aman *et al.* (1998), han mostrado que las áreas del cuerpo calloso con fibras que conectan las regiones corticales homólogas anteriores (frontales) y posteriores (parietal) en los hemisferios izquierdo y derecho son más pequeñas en los niños con ADHD

que en los niños sin ADHD. En la actualidad las investigaciones sobre este trastorno se centran en las áreas frontales y prefrontales del cerebro, encargadas de la regulación de la atención y la inhibición de información sensorial. Se propone que en algunos niños con ADHD las regiones cerebrales encargadas de la atención no reciben ciertas sustancias neuroquímicas, mientras que las que se ocupan del procesamiento de información sensorial presentan un exceso. Este desequilibrio explica que el niño tenga dificultades en la atención, a la vez que es sensible a las distracciones causadas por estímulos externos (Aguilar, 2002). El ADHD puede manifestarse por un desequilibrio de neurotransmisores en determinadas zonas del cerebro; sin embargo, este fenómeno no es exclusivo de este trastorno, lo cual limita este hallazgo como elemento diagnóstico. Zametkin *et al.* (1990) estudiaron el metabolismo cerebral en adultos con ADHD y encontraron una reducción en el metabolismo de la glucosa en diferentes áreas del cerebro, especialmente en la región prefrontal superior y en la región premotora del lado izquierdo, asociadas con la regulación de la atención y de la actividad motora. Puerta (1999) afirma que los sistemas noradrenérgico, dopaminérgico y serotoninérgico parecen ser relevantes en la patogénesis del ADHD. Se concluye que la disfunción de estos tres sistemas, en especial el dopaminérgico, es bastante clara en el ADHD y la eficacia de los estimulantes farmacológicos ha llevado a la hipótesis de que el trastorno es resultado de la disminución de dopamina en el cerebro. Zametkin y Rapoport (1987), citados por Servera *et al.* (2001), se adhieren a este postulado y afirman disponer de datos que señalan una disminución en los niveles de dopamina en el líquido cefalorraquídeo y en los metabolitos en el plasma sanguíneo, aunque recientemente se ha implicado también a la noradrenalina y a la serotonina, lo cual no solo evidencia una relación causal entre las alteraciones bioquímicas y las conductas hiperactivas, sino que incluso se plantea la posibilidad de una relación inversa (Taylor, 1994, citado por Servera *et al.*, 2001).

- Factores nutricionales. Otros modelos sostienen que el ADHD se relaciona estrechamente con la dieta, como por ejemplo la ingestión de alimentos edulcorantes (Martínez, 1989), tintes y aditivos artificiales (Roca y Alemán, 2000). Existen investigaciones al respecto y, aunque no hay evidencia contundente, muchos padres afirman que cuando sus niños con ADHD están en una dieta especial presentan mejoras en su conducta. Los aspectos dietéticos del ADHD aún se encuentran en estudio y no hay evidencia científica comprobada (Aguilar, 2002).
- Modelos psicosociales. El hecho de que algunos niños con antecedentes biológicos y/o genéticos no desarrollen problemas de conducta, y que otros sin aparentes daños neurológicos o complicaciones perinatales manifiesten conductas de hiperactividad cuando comienzan la escolaridad, ha llevado a varios especialistas a considerar que los factores psicosociales intervienen como determinantes del ADHD (Moreno, 1998). Teniendo en cuenta que el ADHD tiene un carácter situacional, se ha analizado la posible influencia que tienen las varia-

bles familiares y los factores sociales, en la aparición de este trastorno. Además, se ha investigado la influencia de otros factores como la institucionalización del niño y el medio escolar (Kendall, 1993; Ross, 1991). No se ha determinado una causa ambiental específica; sin embargo, la atención brindada por los padres al hogar puede mejorar o empeorar los síntomas en el niño con ADHD. Un ambiente desorganizado, disfuncional y caótico puede, asimismo, desencadenar síntomas de ADHD y mantenerlos. Los estilos de crianza en el hogar también son importantes pues marcan el proceso de socialización del niño. Un niño genéticamente vulnerable a desarrollar ADHD, con estilos de crianza problemáticos, puede desarrollar y mantener los síntomas (Aguilar, 2002). Algunos expertos, como Roca y Alemán (2000), consideran que posiblemente el factor determinante no sean las condiciones sociales en sí mismas, sino sus efectos psicológicos sobre la familia y las actitudes y pautas educativas que adoptan los padres.

– Modelos conductuales

- Modelo atencional de Virginia Douglas. A comienzos de los años setenta Virginia Douglas y su equipo del Instituto McGill de Canadá revolucionaron el campo de la investigación mostrando datos que señalaban que los niños hiperactivos no presentaban necesariamente dificultades de aprendizaje atribuibles a problemas de audición, memoria y otras habilidades (Servera *et al.*, 2001). Douglas y Peter (1979), citados en Kirby y Gimley (1992), sugieren que el nexo entre el patrón conductual de estos niños y su incapacidad para establecer esquemas complejos podría ser de naturaleza cíclica, afirmando que los problemas de los niños con ADHD surgen a partir de cuatro predisposiciones relacionadas: a) rechazo o poco interés para dedicar atención y esfuerzo a tareas complejas, b) tendencia a la búsqueda de estimulación y/o gratificación inmediata, c) poca capacidad para inhibir respuestas impulsivas, y d) poca capacidad para regular la activación o los estados de alerta requeridos para la solución de determinadas tareas (Servera *et al.*, 2001).
- Modelo motivacional de Russell Barkley. Barkley (1990) basa su propuesta en la presencia de un déficit motivacional como la raíz principal del problema. En términos generales el modelo parte de la base situacional de las conductas hiperactivas y la gran influencia que tienen los factores instruccionales y motivacionales para desencadenarlas. Barkley da prioridad a una característica de los niños con ADHD: el déficit en su respuesta a las consecuencias ambientales; es decir, reforzadores positivos y estímulos aversivos que afectan el comportamiento de la mayoría de los niños muestran efectos muy débiles en los casos de hiperactividad. En cuanto a las causas por las que ciertas reglas, tareas o estímulos socialmente relevantes no consiguen provocar las conductas deseadas en algunos niños, Barkley (1990) entiende que de modo general todas se pueden resumir en estas seis: a) existencia de un

problema de detección sensorial, b) discapacidad física o motora que impide al niño realizar la respuesta deseada, c) historia de condicionamiento inadecuado, d) déficit en los efectos de los estímulos reforzadores, e) efecto inusualmente rápido de habituación o saciación ante los reforzadores, y f) déficit en la manera habitual con la que los programas de refuerzo mantienen la conducta a lo largo del tiempo (Servera *et al.*, 2001).

Conclusiones

El déficit atencional/hiperactividad es un trastorno cuyo nivel de conocimiento actual es bastante elevado, dado que gran cantidad de investigadores desde diferentes enfoques y disciplinas, desde hace más de un siglo, se han interesado en conocer, describir, explicar y tratar este fenómeno clínico complejo (Barkley, 1990), de inicio en la primera infancia con una gran cantidad de deterioros neuropsicológicos, especialmente de los lóbulos frontal y parietal, que continúa hasta la edad adulta y que trae consigo una gran cantidad de problemáticas asociadas, entre las que se encuentra la mayor comorbilidad de los problemas de aprendizaje y los problemas de conducta. No obstante, también se ha encontrado una alta asociación con depresión y ansiedad, y durante y después de la adolescencia con delincuencia y consumo de sustancias psicoactivas (Burt *et al.*, 2001; Nigg, 2001). Se trata de una problemática con altos niveles de prevalencia (3-5%) a nivel mundial (American Psychiatric Association, 2000) y hasta un 17% a nivel nacional colombiano (Pineda *et al.*, 2001). Los niveles explicativos de la problemática han ido desde las neurociencias hasta los enfoques conductuales y psicosociales, encontrándose un alto componente genético, cuyas estimaciones de heredabilidad varían entre 55 y 92%. La concordancia entre gemelos monocigóticos es del 51%, mientras que entre gemelos dicigóticos es del 33% (Lopera *et al.*, 1999). Sin embargo, se ha encontrado que factores ambientales, como los problemas relacionados con el hábito de fumar de la madre durante el embarazo, el alcoholismo materno, las complicaciones del parto y los trastornos neurológicos tempranos, pueden ser factores de riesgo para la aparición del ADD (Pineda *et al.*, 2003). En esta misma línea, se señalan déficit bioquímicos especialmente en lo que corresponde a un hipofuncionamiento de los sistemas dopaminérgicos y reducción de la norepinefrina (Puerta, 1999), exceso de ondas delta, theta y alfa (Evans y Abarbanel, 1999; Lubar *et al.*, 1995) y déficit a nivel prefrontal, entre las teorías con más apoyo empírico. A nivel conductual destacan el modelo de Douglas y el de Barkley; este último ha recibido un gran apoyo especificando el déficit a nivel motivacional en cuanto a la conducta gobernada por reglas, dando prioridad al ambiente, aunque existe controversia acerca de si el ADHD es un trastorno desinhibitorio a nivel motivacional o a nivel ejecutivo (Nigg, 2001). Finalmente, es importante mencionar que el déficit atencional/hiperactividad es una problemática en la que se han producido grandes avances, pero que todavía quedan algunos vacíos por resolver en cuanto a lo que corresponde a la psicopatología, con el fin de poder evaluar e intervenir más eficazmente y a tiempo en estas dificultades.

Referencias

- Aguilar, G. (2002). *Problemas de la conducta y emociones del niño normal. Planes de ayuda para padres y maestros*. México DF: Trillas.
- Aman, C., Roberts, R. y Pennington, B. (1998). A neuropsychological examination of the underlying deficit in Attention Deficit Hyperactivity Disorder frontal lobe versus right parietal lobe theories. *Developmental Psychology*, 34, 956-969.
- American Biotech Corporation (2000). *Attention deficit disorder in children and teenagers*. Nueva York: American Biotech Training Material.
- American Psychiatric Association (1980). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM III*. Barcelona: Masson.
- American Psychiatric Association (2000). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM IV-TR*. Barcelona: Masson.
- Anastopoulos, A. y Gerrard, L. (2003) *Cognitive therapy with children and adolescents: A casebook for children and practice*. Nueva York: Guilford Press.
- Bará-Jiménez, S., Vicuña, P., Pineda, D.A. y Henao, G.C. (2003). Perfiles neuropsicológicos y conductuales de niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad de Cali, Colombia. *Revista de Neurología*, 37, 608-615.
- Barkley, R.A. (1990). *Attention deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. Nueva York: Guilford Press.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65-94.
- Burt, S.A., Krueger, R.F., McGue, M. y Iacono, W.G. (2001). Sources of covariation among attention-deficit/hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and conduct disorder. The importance of shared environment. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 516-525.
- Evans, J.R. y Abarbanel, A. (1999). *Introduction to quantitative EEG and neurofeedback*. San Diego: Academic Press.
- Gaub, M. y Carlson, C.L. (1997). Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 1036-1045.
- Goodyear, P. y Hynd, G.W. (1992). Attention-deficit disorder with (ADD/H) and without (ADD/ WO) hyperactivity: Behavioral and neuropsychological differentiation. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 273-305.
- Hart, E.L., Lahey, B., Loeber, R., Applegate, B., Green, S.M. y Frick, P.J. (1995). Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: A four-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 23, 729-749.
- Hinshaw, S.P. (2002). Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder I. Background characteristics, comorbidity, cognitive and social functioning, and parenting practices. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1086-1098.
- Hinshaw, S.P., Carte, E.T., Sami, N., Treuting, J.J. y Zupan, B.A. (2002). Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder II. Neuropsychological performance in relation to subtypes and individual classification. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1099-1111.
- Jensen, P.S., Martin, D. y Cantwell, D.P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 1065-1079.
- Kendall, P. (1993). *Cognitive-behavioral therapy for impulsive children* (2ª ed.). Nueva York: Guilford Press.

- Kirby, E. y Gimley, L. (1992). *Trastorno por déficit de atención: estudio y tratamiento*. México: Limusa Noriega.
- Lopera, F., Palacio, L.G., Jiménez, I., Villegas, P., Puerta, I.C., Pineda, D., Jiménez, M. y Arcos-Burgos, M. (1999). Discriminación de factores genéticos en el déficit de atención. *Revista de Neurología*, 28, 660-664.
- Lubar, J.O. y Lubar, J.F. (1984). Electroencephalographic biofeedback of SMR and beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting. *Biofeedback Self-Regulation*, 9, 1-23.
- Lubar, J.F., Swartwood, M.O., Swartwood, J.N. y O'Donnell, P. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings and WISC-R performance. *Biofeedback Self-Regulation*, 20, 83-99.
- Martínez, F. (1989). Hiperactividad en niños y su relación con la sucrosa y los aditivos de los alimentos. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 21, 3-18
- Ministerio de Salud de Colombia (1996). *Uso y abuso del metilfenidato (Ritalina) en Colombia*. Documento no publicado.
- Monastra, V., Lubar, J., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, W., Arthur, P., Fenger, T (1999). Assessing Attention Deficit Hyperactivity Disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. *Neuropsychology*, 13, 3-20.
- Montero, I. y León, O.G. (2005). Sistema de clasificación del método en los informes de investigación en Psicología. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 5, 115-127.
- Moreno, I. (1998). *Hiperactividad: prevención, evaluación y tratamiento en la infancia*. Madrid: Pirámide.
- Murphy, K.R., Barkley, R.A. y Bush, T. (2001). Executive functioning and olfactory identification in young adults with attention deficit-hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15, 211-220.
- Nigg, J.T. (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 127, 571-598.
- Nigg, J., Hinshaw, S., Carte, E. y Treuting, J. (1998). Neuropsychological correlates of childhood Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder explainable by comorbid disruptive behavior or reading problems? *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 468-480.
- Nigg, J.T., John, O.P., Blaskey, L.G., Huang-Pollock, C.L., Willcutt, E.G., Hinshaw, S.P. y Pennington, B. (2002). Big five dimensions and ADHD symptoms links between personality traits and clinical symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83, 451-469.
- Othmer, S., Othmer, S.F. y Kaiser, D. (2000). *EEG biofeedback: A generalized approach to neuroregulation*. California: EEG Spectrum, Inc.
- Othmer, S., Othmer, S.F. y Marks, C.S. (1991). *EEG biofeedback training for attention deficit disorder, specific learning disabilities, and associated conduct problems*. California: EEG Spectrum, Inc.
- Ostrander, R., Weinfurt, K.P., Yarnold, P.R. y August, G.J. (1998). Diagnosing attention deficit disorders with the Behavioral Assessment System for Children and the Child Behavior Checklist: Test and construct validity analyses using optimal discriminant classification trees. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 660-672.
- Pineda, D.A., Ardila, A., Rosselli, M., Arias, B., Henao, G.C. y Gómez, L.F. (1999). Prevalence of attention deficit/hyperactivity disorder symptoms in 4 to 17 year old children in the general population. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 27, 455-462.
- Pineda, D.A., Henao, G.C., Puerta, L.C., Mejía, S.E., Gómez, L.F., Miranda, M.L., Rosselli, M., Ardila, A., Restrepo, M.A., Murrelle, L. y Grupo de Investigación de la Fundación Universidad de Manizales. (1999). Uso de un cuestionario breve para el diagnóstico de deficiencias de atención. *Revista de Neurología*, 28, 365-372.

- Pineda, D.A., Kamphaus, R.W., Mora, O., Restrepo, M.A., Puerta, L.C., Palacio, L.G., Jiménez, I., Mejía, S., García, M., Arango, J.C., Jiménez, M.E., Lopera, F., Adams, M., Arcos, M., Velásquez, J.F., López, L.M., Bartolino, N.E., Giraldo, M., García, A., Valencia, C., Vallejo, L.E. y Holguín, J.A. (1999). Sistema de evaluación multidimensional de la conducta, escala para padres de niños de 6 a 11 años, versión colombiana. *Revista de Neurología*, 28, 672-681.
- Pineda, D.A., Lopera, F., Henao, G.C., Palacio, J.D. y Castellanos, F.X. (2001). Confirmación de la alta prevalencia del trastorno por déficit de atención en una comunidad colombiana. *Revista de Neurología*, 32, 217-222.
- Pineda, D.A., Puerta, I.C., Merchán, V., Arango, C.P., Galvis, A.Y., Velásquez, B., Gómez, M., Builes, A., Zapata, M., Montoya, P., Martínez, J., Salazar, E.O. y Lopera, F. (2003). Factores perinatales asociados con la aparición del trastorno por deficiencia de atención en niños de la comunidad colombiana 'paisa'. *Revista de Neurología*, 36, 609-613.
- Pineda, D.A., Restrepo, M.A., Henao, G.C., Gutiérrez-Clellen, V. y Sánchez, D. (1999). Comportamientos verbales diferentes en niños de 7 a 12 años con déficit de atención. *Revista de Neurología*, 29, 1117-1127.
- Puerta, B. (1999). Déficit de atención e hiperactividad: un trastorno neuropsiquiátrico. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 18, 124-129.
- Rhee, S.H., Waldman, I.D., Hay, D.A. y Levy, F. (1999). Sex differences in genetic and environmental influences on DSM-III-R attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 108, 24-41.
- Robbins, J. (2000). *A symphony in the brain: The evolution of de new brain wave biofeedback*. Nueva York: Atlantic Monthly Press.
- Roca, M. y Alemán, L. (2000). Caracterización general de las alteraciones psicológicas como hiperactividad. *Revista Cubana de Psicología*, 17, 224-229.
- Root, R.W. y Resnick, R.J. (2003). An update on the diagnosis and treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in children. *Professional Psychology: Research and Practice*, 34, 34-41.
- Ross, A. (1991). *Terapia de la Conducta infantil: Principios, procedimientos y bases teóricas*. México: Limusa.
- Rosselli, M. y Ardila, A. (1992). *Neuropsicología infantil: avances en investigación, teoría y práctica*. Bogotá: Prensa Creativa Medellín.
- Sagvolden, T. (1999). Attention deficit/hyperactivity disorder. *European Psychologist*, 4, 109-114.
- Schaughency, E., Lahey, B., Hynd, G., Stone, P., Piacentini, J. y Frick, P. (1989). Neuropsychological test performance and the attention deficit disorders clinical utility of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery-Children's Revision. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 112-116.
- Seidman, L.J. (2001). Learning disabilities and executive dysfunction in boys with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15, 544-556.
- Seidman, L., Biederman, J., Monuteaux, M., Weber, W. y Faraone, S. (2000). Neuropsychological functioning in nonreferred siblings of children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 109, 252-265.
- Servera, M., Bornas, X. y Moreno, I. (2001). Hiperactividad infantil: conceptualización, evaluación y tratamiento. En V.E. Caballo y M.A. Simón (Eds.), *Manual de psicología clínica infantil y del adolescente: trastornos generales* (pp. 401-433). Madrid: Pirámide.
- Slone, M., Durrheim, K. y Kaminer, D. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder: Clinical presentation and correlates in a South African sample. *Professional Psychology: Research and Practice*, 27, 198-201.

- Spencer, T., Biederman, J. y Wilens, T. (1996). Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *Journal of the American Academic of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 409-432.
- Tansey, M. A. (1993). Ten-year stability of EEG biofeedback results for a hyperactive boy who failed fourth grade perceptually impaired class. *Biofeedback and Self-Regulation*, 18, 33-44.
- Toro, J., Castro, J. y García, M. (1998). *Psicofarmacología clínica de la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Masson.
- Valencia-García y Andrade-Palos (2005). Validez del *Youth Self Report* para problemas de conducta en niños mexicanos. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 5, 499-520.
- Vinaccia, S., Alzate, F. y Tobon, S. (2005) Evaluación de la conducta tipo A en población infantil colombiana a partir del *Mattews Youth for Health*. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 5, 471-484.
- Waschbusch, D. (2002). A meta-analytic examination of comorbid hyperactive-impulsive-attention problems and conduct problems. *Psychological Bulletin*, 128, 118-150.
- Willcutt, E.G., Pennington, B., Boada, R., Ogline, J., Tunick, R., Chhabildas, N. y Olson, R.K. (2001). A comparison of the cognitive deficits in reading disability and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 157-172.
- Zametkin, A. J., Nordahl, T. E., Gross, M., King, A. C., Semple, W. E., Rumsey, J., Hamburger, S., y Cohen, R. M.(1990). Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine*, 323, 1361-1366.
- Zucker, M., Morris, M., Ingram, S.M., Morris, R.D. y Bakeman, R. (2002). Concordance of self- and informant ratings of adults' current and childhood attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Psychological Assessment*, 14, 379-389.