

combinación de comportamientos hiperactivos e impulsivos. La mayoría de los niños son más activos, distraídos e impulsivos que los adultos. Y son también más inconstantes, sensibles a eventos momentáneos y dominados por los objetos de su entorno inmediato. Cuanto más pequeños, menos capaces son de notar el paso del tiempo o de dar prioridad a sucesos del futuro sobre los deseos y necesidades inmediatos. Pero tales comportamientos sólo entrañan un problema cuando los niños los manifiestan en una medida significativamente mayor que el común de sus iguales.

Las probabilidades de desarrollo de este desorden en los niños triplican de lejos las de las niñas. Según algunos estudios los niños con DHAD superarían incluso en la proporción de nueve a uno a las niñas afectadas, por la razón presumible de que los varones presentan una mayor propensión genética a los trastornos del sistema nervioso. Las pautas de comportamiento típicas del DHAD empiezan a manifestarse entre los tres y los cinco años. Con todo, la edad del comienzo puede variar mucho: algunos no muestran los síntomas hasta el final de la infancia o incluso hasta el inicio de la adolescencia. Se ignora por qué se retrasan los síntomas del trastorno.

Los afectados por este desorden son muchísimos. Abundan los trabajos que cifran su incidencia entre el 2 y el 9,5% de los niños en edad escolar. Se ha encontrado en cuantos países y culturas han sido objeto de su estudio. Más aún, el trastorno, que en tiempos se pensó que remitía con la edad, puede persistir en la adultez. Unos dos tercios de los 158 chicos con DHAD que mis colegas y yo diagnosticamos en los años setenta seguían padeciendo el trastorno siendo ya veinteañeros. Y muchos de los que no encajaron del todo en la descripción clínica del DHAD tenían aún importantes problemas de adaptación en el trabajo, en los estudios o en otros ámbitos sociales.

Para ayudar a los niños (y a los adultos) que padecen el DHAD, psiquiatras y psicólogos han de conocer mejor las causas del desorden. Acostumbrados a considerar el DHAD un problema de atención, han sugerido algunos que su origen

1. LOS NIÑOS CON DHAD no pueden controlar las respuestas a su entorno. Esta falta de control les hace ser hiperactivos, dispersos e impulsivos.

estaría en una incapacidad del cerebro para filtrar información sensorial antagonista, verbigracia, imágenes visuales y sonidos. Pero recientemente un equipo dirigido por Joseph A. Sergeant, de la Universidad de Amsterdam, ha demostrado que los niños con DHAD no tienen ninguna dificultad en ese campo; en cambio, no pueden inhibir sus impulsivas respuestas motoras ante tal información. Otros expertos han puesto en claro que los niños con DHAD son menos capaces de preparar respuestas motoras de anticipación ante los eventos y se muestran insensibles a la retroalimentación sobre los errores cometidos en esas respuestas. Por ejemplo, en el test del tiempo de reacción, los niños con DHAD evidencian una presteza menor a la hora de apretar una tecla, entre varias, al ver una luz de aviso. Y habiendo cometido errores en el test, tampoco reflexionan para mejorar la puntuación.

Se desconocen las causas directas e inmediatas de las dificultades que experimentan los niños afectados de DHAD. Los avances en la técnica de formación de imágenes y en genética parecen augurar que esta cuestión quedará resuelta de aquí a cinco años. Ya se han descifrado algunas claves, pero todavía no se las ha podido conjuntar en un cuadro coherente.

De acuerdo con la investigación acometida en los últimos 10 años mediante técnicas de formación de imágenes, podría darse un malfuncionamiento de ciertas regiones del cerebro, lo que explicaría los síntomas del trastorno. Se sugiere la implicación del córtex prefrontal, una parte del cerebelo y los ganglios basales. En un estudio de 1996 F. Xavier Castellanos, Judith L. Rapoport y sus colegas, del Instituto Nacional de la Salud Mental, comprobaron que el córtex prefrontal derecho y dos ganglios basales (*nucleus caudatus* y *globus pallidus*) eran notoriamente menores de lo normal en los niños con DHAD. A comienzos de este año, el equipo de Castellanos halló que la región vermis del cerebelo es también más pequeña en dichos pacientes.

Los hallazgos obtenidos a través de la técnica de formación de imágenes encajan. En efecto, las áreas del cerebro que en el desorden se muestran encogidas, son precisamente las mismas que regulan la atención. Así, por ejemplo, el córtex prefrontal

RUSSELL A. BARKLEY dirige la sección de psicología del hospital clínico de la Universidad de Massachusetts en Worcester, donde enseña psiquiatría y neurología. Desde hace unos 25 años viene estudiando el trastorno al que ha dedicado artículos y libros; entre ellos, *ADHD and the Nature of Self-Control* y *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*.

derecho interviene en la "edición" de la conducta del individuo, resistiendo a las distracciones y desarrollando una conciencia de la propia entidad y del tiempo. El *nucleus caudatus* y el *globus pallidus* contribuyen a desconectar las respuestas automáticas, posibilitando que el córtex delibere con más detenimiento y que se coordinen entre las diversas regiones del córtex las informaciones neurológicas. No está claro el papel que desempeña el vermis cerebeloso; en estudios provisionales se habla de una posible intervención en regular la motivación.

¿A qué se debe el que estas estructuras se encojan en los cerebros de quienes tienen DHAD? Se ignora. Lo que no obsta para que ciertos trabajos sugieran que podrían guardar relación con ello las mutaciones de varios genes que, en condiciones de normalidad, son muy activos en el córtex prefrontal y en los ganglios basales. La mayoría de los investigadores creen hoy que nos hallamos ante un trastorno poligénico, vale decir, donde participa más de un gen.

Las indicaciones de que al DHAD subyacen fallos genéticos nos llegan del entorno familiar. Así, la probabilidad de que el síndrome se desarrolle en los hermanos de niños con DHAD multiplica de cinco a siete veces la probabilidad de que aparezca en niños de familias no afectadas. Los hijos de un progenitor con DHAD tienen hasta un 50% de posibilidades de experimentar las mismas dificultades.

Pero la prueba más concluyente de la participación genética en el DHAD nos la ofrece la investigación sobre hermanos gemelos. En 1992 el grupo encabezado por Jacquelyn J. Gillis, entonces en la Universidad de Colorado, daba cuenta de que el riesgo de DHAD para un niño cuyo gemelo idéntico lo sufriera era entre 11 y 18 veces mayor que el del hermano no gemelo; de acuerdo con sus datos, entre el 55 y el 92% de

Diagnosís del DHAD

Los psiquiatras diagnostican el desorden de hiperactividad y déficit de atención (DHAD) si el individuo manifiesta seis o más de los siguientes síntomas de falta de atención o seis o más síntomas de hiperactividad e impulsividad. Las manifestaciones de tales síntomas han de ser frecuentes, darse dentro de un período de por lo menos seis meses y en un grado que suponga inadaptación y desproporción con el nivel de desarrollo de la persona.

Además, algunos de los síntomas deberán haber causado deterioro antes de los siete años de edad y estar causándolo actualmente en dos o más de esos aspectos. Algunos habrán de ir también derivando hacia un grave deterioro del desenvolvimiento social, académico u ocupacional del sujeto. (Adaptado con permiso de la cuarta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* ©1994 American Psychiatric Association.)

FALTA DE ATENCION

- No atiende a los detalles y comete errores por falta de esmero en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
- Le cuesta mucho mantener la atención en los trabajos o en las actividades lúdicas.
- Parece no escuchar cuando se le habla.
- Nunca sigue las instrucciones que se le dan, deja inconclusas las tareas y no cumple sus deberes en la escuela o en el trabajo.
- Se le hace difícil organizar tareas y actividades.
- Le disgusta comprometerse en algo que requiera un esfuerzo mental continuado (por ejemplo, las tareas escolares) y lo evita o rehúye.
- Pierde cosas necesarias para sus tareas o actividades (juguetes, libretas o cuadernos escolares, lapiceros, libros o herramientas).
- Le distraen fácilmente los estímulos externos.
- Es olvidadizo en sus actividades cotidianas.

HIPERACTIVIDAD E IMPULSIVIDAD

- Agita nerviosamente las manos o los pies, o se retuerce en el asiento.
- Se levanta a cada momento en clase o en otras situaciones en las que debería permanecer sentado.
- Corretea incesantemente o trata de subirse a cualquier eminencia cuando resulta inapropiado hacerlo (si se trata de adolescentes o adultos, sentimientos subjetivos de no poder estarse quieto).
- Le es difícil jugar o participar en pasatiempos tranquilamente.
- Está siempre "a toda marcha", como si fuese en moto. Parlorea en exceso.
- Se precipita y responde antes de que hayan acabado las preguntas.
- Le es difícil aguantar su turno.
- Interrumpe o avasalla a los demás.

los gemelos idénticos de niños con DHAD padecían el trastorno.

Debemos a Helene Gjone y Jon M. Sundet, de la Universidad de Oslo, uno de los trabajos más exhaustivos en torno al DHAD en hermanos gemelos. Lo realizaron en colaboración con Jim Stevenson, de la Universidad de Southampton. Estudiaron 526 gemelos idénticos, que heredan exactamente los mismos genes, y a 389 mellizos, que no guardan mayor parecido genético que los hermanos nacidos en años diferentes. El equipo halló que el DHAD presentaba una heredabilidad del 80%; ello significaba que hasta el 80% de las diferencias en atención, hiperactividad e impulsividad entre los sujetos con DHAD y los que no lo padecían denunciaba una raíz genética.

Entre los factores no genéticos vinculados al DHAD se han venido citando el nacimiento prematuro, el consumo materno de alcohol y tabaco, la exposición a altos niveles de plomo en la temprana infancia y las lesiones cerebrales, especialmente las que atentan contra el córtex prefrontal. Ahora bien, todos estos factores, aunque se den juntos, sólo pueden explicar de un 20 a un 30% de los casos de chicos con DHAD, y de los

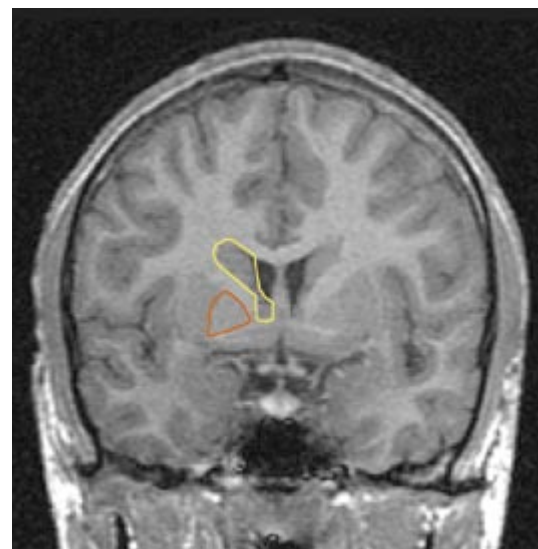
de chicas un porcentaje aún menor. (Contrariamente a la creencia popular, ni factores dietéticos, tales como la cantidad de azúcar que consume un niño, ni un entorno familiar de pobreza se ha demostrado que contribuyan al DHAD.)

¿Qué genes son los defectuosos? Quizá los que dictan al cerebro la manera de emplear la dopamina. Este neurotransmisor lo segregan neuronas de ciertas zonas del cerebro para inhibir o modular la actividad de otras neuronas, en particular las que intervienen en las emociones y el movimiento. Los trastornos cinéticos de la enfermedad de Parkinson, por ejemplo, los causa la muerte de las neuronas secretoras de dopamina en una región del cerebro situada bajo la *substantia nigra*.

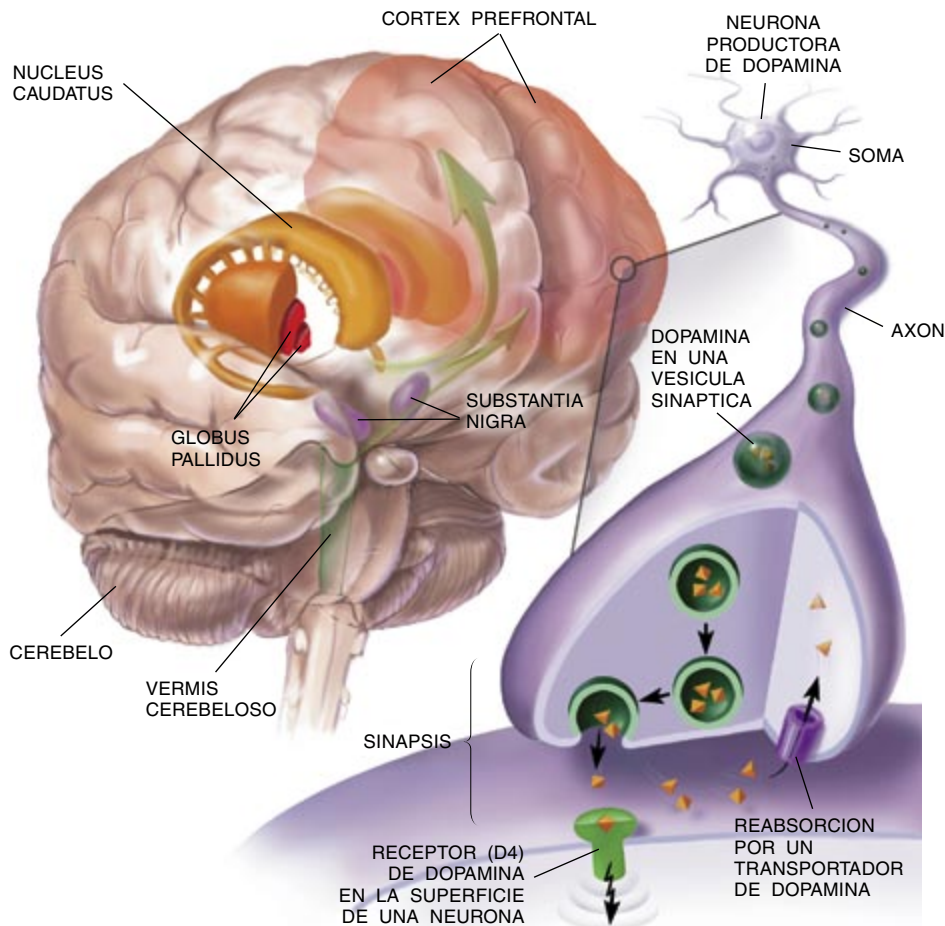
Algunos estudios muy convincentes implican en concreto a los genes que codifican (sirven de plantilla) a los

2. EN ESTA IMAGEN de un cerebro normal se han enmarcado el núcleo caudado derecho (amarillo) y el globo pálido (rojo), estructuras cerebrales reguladoras de la atención, cuyo tamaño es menor en los niños con DHAD.

receptores y transportadores de dopamina; tales genes son muy activos en el córtex prefrontal y en los ganglios basales. Los receptores de dopamina están en la superficie de ciertas neuronas; la dopamina entrega a estas neuronas su mensaje enlazándose con los receptores. Los transportadores de dopamina sobresalen de las neuronas que segregan el neurotransmisor y atrapan dopamina sin usar para que



3. LAS ESTRUCTURAS cerebrales afectadas en el DHAD emplean dopamina para comunicarse entre sí (flechas verdes). La investigación sugiere que los pacientes podrían haber experimentado mutaciones en los genes que codifican ya sea al receptor de dopamina D4, que recibe las señales que llegan, ya al transportador de dopamina, que atrapa para su reutilización la dopamina liberada. La sustancia negra, donde la muerte de las neuronas productoras de dopamina causa la enfermedad de Parkinson, no es afectada en el DHAD.



pueda utilizarse en otra ocasión. Si se producen mutaciones en el gen del receptor de dopamina, podrían resultar receptores menos sensibles a la dopamina. Y, a la inversa, las mutaciones en el gen del transportador de dopamina podrían favorecer el advenimiento de transportadores hipereficaces que acaparsen toda la dopamina segregada antes de que tuviera la oportunidad de engancharse en los receptores de ésta en alguna neurona vecina.

En 1995 Edwin H. Cook y sus colegas, de la Universidad de Chicago, llegaban a la conclusión de que en los niños con DHAD se daba una mayor proclividad hacia una peculiar variante del gen *DAT1* del transportador de dopamina. Un año más tarde, el equipo de Gerald J. LaHoste, de la Universidad de California en Irvine, halló que una variante del gen *D4* del receptor de dopamina se presentaba en esos niños con una frecuencia mucho mayor que en otros normales. Pero la muestra en ambos casos no superó la cincuenta de individuos, número que se pretende ampliar en los trabajos que hay en marcha para confirmar tales resultados.

¿De qué modo promueven las conductas características del desorden de hiperactividad y atención deficiente las estructuras cerebrales y los defectos genéticos mencionados? Es muy posible que se acabe descubriendo que la raíz estriba en el deterioro de la inhibición conductual y del autocontrol, en mi opinión los déficits centrales en el DHAD.

El autocontrol —capacidad de inhibir o frenar las respuestas motoras (y quizá las emocionales) a un estímulo— es una función de crucial

importancia para la realización de cualquier tarea. La mayoría de los niños, conforme van creciendo, adquieren la capacidad de poner en práctica las funciones ejecutivas, actividades mentales que les ayudan a apartar las distracciones, fijarse unas metas y dar los pasos necesarios para alcanzarlas. Para conseguir algo en el trabajo o en el juego, las personas han de poder recordar lo que pretenden (percibirlo en retrospectiva), tener en cuenta lo que necesitan para lograrlo (empleando la previsión), refrenar sus emociones e incentivarlas. Ninguna de estas funciones podrá ejercerla con éxito quien sea incapaz de inhibir los pensamientos y los impulsos que se interfieran en ellas.

En los primeros años de la vida, las funciones ejecutivas se exhiben al exterior; los niños hablan solos en alta voz mientras recuerdan cómo realizar una tarea o tratan de resolver un problema. A medida que van madurando, interiorizan o convierten en privadas esas funciones ejecutivas, lo que evita que sus pensamientos los conozcan los demás. Diríase, en cambio, que a los niños con DHAD

les falta el autodominio y el poder de restricción imprescindibles para cortar la manifestación pública de esas funciones ejecutivas.

Las funciones ejecutivas pueden agruparse en cuatro actividades mentales. Primera, la acción de la memoria operativa, esto es, tener en mente la información mientras se trabaja en una tarea, aunque ya no exista el estímulo que dio origen a esa información. Conviene ese tipo de recuerdo para comportarse con oportunidad y con miras a un fin determinado: posibilita la percepción retrospectiva, la previsión, la preparación y el ser capaces de imitar el comportamiento, complejo y nuevo, de las demás personas. Todo ello está menoscabado en quienes padecen el DHAD.

La interiorización del habla constituye la segunda función ejecutiva. Antes de los seis años, la mayoría de los niños acostumbran hablar solos, recordándose cómo hacer una tarea o tratando de solucionar un problema: “¿Dónde habré puesto aquel libro? ¡Ah, sí, lo dejé debajo del pupitre!” Pisada la escuela primaria, tal hablar privado se convierte en un susurro apenas perceptible, para desaparecer

Modelo psicológico de DHAD

Una pérdida de inhibición conductual y de autocontrol lleva a los siguientes trastornos del funcionamiento del cerebro:

FUNCION MENOSCABADA	CONSECUENCIA	EJEMPLO
Memoria operativa no verbal	Disminución del sentido del tiempo Incapacidad de recordar sucesos Deficiente percepción retrospectiva Deficiente capacidad de previsión	Jorgito, de nueve años, suele olvidar asuntos importantes, tales como cuándo termina el plazo de entrega de sus trabajos o el acudir a una cita con el director después de las clases
Interiorización del autohablarse	Deficiente regulación del comportamiento Escasos autoconducirse y autocuestionarse	Adelita, de cinco años, parlotea demasiado y es imposible hacerle escuchar cualquier indicación sobre cómo realizar bien una tarea
Autorregulación del talante, la motivación y el nivel de vigilia	Manifestación de todas las emociones en público, sin poderlas censurar Menguada autorregulación de los impulsos y las motivaciones	Abel, de ocho años, no puede mantener el esfuerzo que se requiere para leer un cuento apropiado a su edad y se enfurruña y enfurece sintiéndose frustrado en cuanto se le asigna cualquier tarea escolar
Reconstitución (capacidad de dividir en partes componentes las conductas observadas y recombinar esas partes en forma de nuevas conductas para conseguir un fin)	Limitada capacidad de analizar conductas y sintetizar otras nuevas Incapacidad de resolver problemas	Benito, de catorce años, deja de hacer en su casa una tarea escolar al caer en la cuenta de que sólo tiene dos de las cinco preguntas de que constaba el ejercicio; ni se le pasa por las mientes algún modo de salir del paso, por ejemplo llamar a un amigo para que le dicte las otras tres preguntas

hacia los 10 años de edad. Una vez interiorizado, el autohablarse le permite a uno pensar para sí, seguir reglas e instrucciones, cuestionarse la resolución de un problema y construir “meta-reglas” o bases para entender las reglas del servirse de reglas; todo ello rápidamente, sin necesidad de recurrir a la ayuda de otras personas. El grupo dirigido por Laura E. Berk, de la Universidad estatal de Illinois, comprobó, en 1991, que la interiorización del autohablarse se retrasa en los muchachos con DHAD.

Una tercera función mental ejecutiva consiste en controlar las emociones, la motivación y el estar despierto. Este control ayuda a alcanzar metas, pues capacita para diferir o alterar las reacciones emocionales ante un suceso determinado que nos distrae, así como generar emociones y motivaciones. Quienes refrenan sus pasiones o reacciones inmediatas se desenvuelven mejor en sociedad.

La última función ejecutiva, la de reconstitución, consta de dos procesos distintos, que son la fragmentación de las conductas observadas y la combinación de sus partes en nuevas acciones no aprendidas de la experien-

cia. La capacidad de reconstituir nos proporciona un alto grado de soltura, flexibilidad y creatividad; permite a los individuos lanzarse hacia una meta sin tener que aprenderse de memoria los pasos intermedios necesarios. A los niños, a medida que éstos maduran, les permite dirigir tramos cada vez más largos de su comportamiento mediante la combinación de conductas concatenadas, de longitud creciente, para el logro de sus fines. De las investigaciones realizadas se desprende que los niños con DHAD muestran menos capacidad de tal reconstitución que sus compañeros.

Para mí, igual que el hablar a solas, las tres funciones ejecutivas restantes se van interiorizando en el curso del desarrollo nervioso de la infancia. Tal privatización es esencial para que se originen la imagería visual y el pensamiento verbal. Los niños, al crecer, desarrollan la capacidad de encubrir sus actos, de enmascarar sus sentimientos ante la vista de los demás. Por culpa, quizá, de un desarrollo genético o embrionario deficiente, los niños con DHAD no adquieren esa capacidad y, en consecuencia, despliegan un comportamiento y un habla

excesivamente públicos. La falta de concentración, la hiperactividad y la impulsividad de los niños con DHAD vendrían causadas, en mi opinión, por una quiebra —la de ser guiados por instrucciones internas— y por una incapacidad —la de enderezar su comportamiento indebido.

Si se demuestra que el DHAD es un fallo de la inhibición conductual que retarda la adquisición de la capacidad para interiorizar y efectuar las cuatro funciones mentales ejecutivas, el descubrimiento abonará la teoría de que a los niños con DHAD se les podría ayudar ambientándolos en un entorno más estructurado. La mayor estructuración constituye un importante complemento de cualquier medicina que se les dé. A los niños (y adultos) con DHAD se les receta Ritalin u otros fármacos que aumentan sus capacidades para inhibir y regular los comportamientos impulsivos. Tales fármacos inhiben el transportador de dopamina, con el incremento consiguiente del tiempo de que dispone la dopamina para unirse a sus receptores en otras neuronas.

Pese a llamárselos psicoestimulantes, estos fármacos inhibidores me-

4. ENTRE LOS TESTS PSICOLOGICOS que se utilizan para investigar el DHAD se incluyen los cuatro aquí representados. El test de construir torres (*arriba a la izquierda*), en el que se pide al sujeto que acumule unas esferas formando torres a imitación de un modelo gráfico, sirve para medir las capacidades de previsión, planificación y perseverancia o constancia en el empeño. El test de matemáticas (*arriba a la derecha*) da a conocer la memoria operativa y la capacidad para resolver problemas. En el test de atención auditiva (*abajo*), el sujeto ha de seleccionar la ficha del color apropiado según las instrucciones de una cinta magnetofónica, a pesar de algunas palabras que mueven a distracción. El test de estimación del tiempo (*abajo a la derecha*) mide la atención visual y el sentido subjetivo de los intervalos de tiempo. Al sujeto se le pide que apriete una tecla para encender una bombilla en la pantalla del ordenador durante el mismo lapso de tiempo en que previamente se había encendido ahí otra bombilla.



joran la conducta de entre un 70 y un 90% de niños mayores de cinco años. Los que reciben esta medicación no solamente son menos impulsivos, inquietos y distraídos, sino que retienen mejor informaciones importantes, interiorizan más el habla y se autocontrolan mejor. Puesto que entonces se sienten más queridos por sus compañeros y reciben menos castigos, mejoran en su autoestima.

En mi opinión, además de psicoestimulantes —y tal vez antidepresivos para algunos niños—, el tratamiento del DHAD deberá incluir la preparación de padres y maestros en métodos más eficaces. Por citar uno de éstos, pienso en el hacerle ver en seguida al niño las consecuencias de su acción, así como aumentar el uso externo de estímulos y ejemplos sobre reglas e intervalos temporales. Los padres y los educadores debe-

rán ayudar anticipando para esos niños algunos eventos, dividiendo las tareas futuras en tramos más breves y más inmediatos, y valiéndose de recompensas inmediatas. Todos estos pasos contribuyen a externalizar el tiempo, las reglas y las consecuencias, supliendo las débiles formas interiores de información, regulación y motivación de los niños con DHAD.

En ciertos casos, los problemas pueden adquirir gravedad suficiente para justificar la prescripción de un programa de educación especial. Aunque tales programas no estén concebidos para resolver todas las dificultades del niño y curarlo, suelen proporcionarle una ambientación de mayor apoyo, más reducida y menos competitiva, en la que el pequeño puede recibir una instrucción personalizada. Una vez aprendidas las técnicas para superar sus limitaciones en autocontrol, los niños deberían poder desenvolverse en un medio normal.

No hay manera de curar el DHAD. Pero se ha avanzado mucho en el

tratamiento eficaz de este persistente y angustioso desorden del desarrollo. A no tardar, dispondremos de pruebas de diagnóstico genéticas y podrán recetarse medicinas que contrarresten la deficiencia de los niños que lo sufren.

BIBLIOGRAFIA COMPLEMENTARIA

THE EPIDEMIOLOGY OF ATTENTION-DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER. Peter Szatmari, en *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, volumen 1. Dirigido por G. Weiss. W. B. Saunders, 1992.

HYPERACTIVE CHILDREN GROWN UP. Gabrielle Weiss y Lily Trokenberg Hechtman. Guilford Press, 1993.

TAKING CHARGE OF ADHD: THE COMPLETE, AUTHORITATIVE GUIDE FOR PARENTS. R. A. Barkley, Gilford Press, 1995.

DOPAMINE D4 RECEPTOR GENE POLYMORPHISM IS ASSOCIATED WITH ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER. G. J. LaHoste *et al.*, en *Molecular Psychiatry*, vol. 1, n.º 2, páginas 121-124; mayo de 1996.