

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MAR DEL PLATA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Título del Proyecto:

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

"Un problema heredado o una dificultad adquirida"

Informe Final del Trabajo de Investigación correspondiente al requisito curricular conforma O.C.S 143/89

Alumna: Decarli, María Verónica. Matrícula N° 2282/91.

Documento de Identidad: 23.335.021

Supervisor: Lic. López, Marcela

Co-supervisor: Lic. Bakker, Liliana

Cátedra de radicación: Biología Humana.

Fecha de presentación:

N° CLASIFICACION :	ADQUISICION :
T - pg D	lode
	N° INVENTARIO :
	1689



Este Informe Final corresponde al requisito curricular de Investigación y como tal es propiedad exclusiva de la alumna Decarli, María Verónica, de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional de Mar del Plata y no puede ser publicado en otro o en sus partes o resumirse, sin el previo consentimiento escrito de la autora.



El que suscribe manifiesta que el presente Informe Final ha sido elaborado por la alumna Decarli, María Verónica, Matrícula N ° 2282/91, conforme los objetivos y el plan de trabajo oportunamente pautado, aprobando en consecuencia la totalidad de sus contenidos, a los días del mes de 16 del año 2007 -.

Supervisor

Firma:



Aclaración: MARCELA LÓPEZ

Sello:

Co-supervisor

Firma:



Aclaración: Liliana Bakker

Sello:

EVALUACIÓN DEL SUPERVISOR Y CO-SUPERVISOR

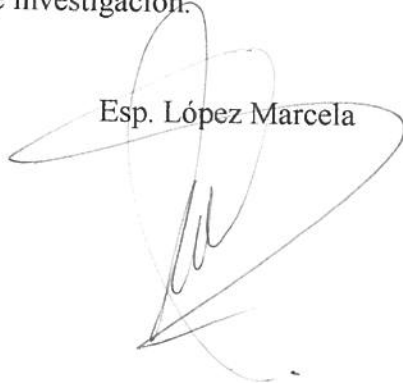
La presente investigación se desarrolló con el objetivo de analizar la etiología del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) a la luz del aporte de las investigaciones nacionales e internacionales en la temática.

En calidad de supervisora y co-supervisora del proyecto podemos concluir que el objetivo ha sido debidamente alcanzado, generando información actualizada de la temática abordada. Los datos obtenidos presentan claramente el estado de situación actual con relación a la etiología del trastorno. Tal como queda expresado en el informe, si bien los factores causales aún no están completamente dilucidados, existe consenso entre la comunidad científica en considerar que en la génesis del TDAH intervienen tanto factores genéticos como ambientales.

El TDAH promueve actualmente diversas líneas de investigación motivadas por su alta prevalencia en la población infantil y por los efectos negativos tanto en el aprendizaje como en la vida social de los niños que lo padecen. Consideramos que el presente trabajo contribuye en la generación de interrogantes factibles de ser profundizados en futuras investigaciones. Asimismo creemos importante destacar la motivación de la alumna en la búsqueda y análisis del material bibliográfico y en el cumplimiento de las actividades propuestas, las cuales se realizaron de acuerdo a lo previsto en el cronograma.

Por todo lo expuesto anteriormente quienes suscriben consideran aprobado el presente informe de investigación.

Esp. López Marcela



Esp. Bakker Liliana



Atento al cumplimiento de los requisitos prescriptos en las normas vigentes, en el día de la fecha se procede a dar aprobación al Trabajo de Investigación presentado por la alumna Decarli, María Verónica Matrícula N ° 22822/01

Firma y Aclaración de los miembros integrantes de la Comisión Asesora

Fecha:

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MAR DEL PLATA
FACULTAD DE PSICOLOGÍA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN –REQUISITO CURRICULAR
PLAN DE ESTUDIOS 1989 OCS 143/89

APELLIDO Y NOMBRES: Decarli, María Verónica Mat.2282/91

CATEDRA DE RADICACIÓN: BIOLOGÍA HUMANA

SUPERVISOR: Lic. Marcela C. López

CO-SUPERVISOR: Lic. Liliana Bakker

EL PROYECTO FORMA PARTE DE:

Proyecto de Investigación en curso (2006-2007): "GENÉTICA DEL COMPORTAMIENTO HUMANO. Análisis situacional y perspectivas nacionales de líneas de investigación genética en psicología".

Grupo de investigación: COMPORTAMIENTO HUMANO, GENÉTICA Y AMBIENTE. Facultad de Psicología. UNMdP. OCA 447.

TITULO DEL PROYECTO:

Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad

Un problema hereditario o una dificultad adquirida

PALABRAS CLAVES

Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad - Etiología – Genética – Ambiente.

DESCRIPCIÓN RESUMIDA

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (T.D.H.A) es un síndrome, es decir, un conjunto de signos y síntomas. De acuerdo a la definición que se establece en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) se caracteriza por la presencia de “un patrón persistente de desatención y/o hiperactividad/impulsividad que es más frecuente y grave que el observado habitualmente en sujetos de un nivel de desarrollo similar”.

El T.D.A.H se manifiesta en la temprana infancia haciéndose más evidente durante la etapa escolar, representa uno de los motivos de consulta psicológica y psicopedagógica más frecuente, se estima que su incidencia oscila



entre 3% y 5% de los niños en edad escolar, siendo su frecuencia mayor en varones que en mujeres.

Es un síndrome muy complejo con características sintomáticas muy amplias y variadas por este motivo se dificulta su diagnóstico. Actualmente se utilizan los criterios diagnósticos del DSM-IV, que se centran en los tres síntomas primarios: inatención, hiperactividad e impulsividad. Sin embargo, éstos no deben ser tomados como único parámetro, es necesario tener en cuenta la historia clínica del niño y su familia, descartar otras enfermedades con síntomas similares, realizar una evaluación psicológica y educativa y además, una evaluación del perfil atencional del niño mediante pruebas computarizadas.

Uno de los aspectos más debatidos actualmente acerca del síndrome es su etiología, esta temática fue elegida como eje central de la presente investigación. El objetivo es realizar una descripción del trastorno y una indagación teórica de sus causas analizando en que medida, la determinación y aparición del trastorno y las variaciones observadas en la conducta de los niños pueden ser explicadas por causas genéticas, ambientales o por la interacción de ambas.

Los datos obtenidos permitirán configurar el estado del arte de la etiología de T. D. A. H para alcanzar una comprensión más acabada del mismo y contribuir a la comprensión sobre las relaciones e interacciones entre factores genéticos y ambientales en el comportamiento humano.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	MESES					
	1	2	3	4	5	6
Revisión bibliográfica	X	X	X	X	X	X
Desarrollo del marco teórico	X	X				
Organización y análisis de la bibliografía	X	X	X	X	X	
Elaboración informe final						X

OBJETIVO

- ✓ Analizar la etiología del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a la luz del aporte de las investigaciones nacionales e internacionales en la temática.

MÉTODOS Y TÉCNICAS

La metodología de trabajo consiste en relevar, organizar sistemáticamente y analizar las investigaciones nacionales e internacionales relacionadas con la etiología del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

LUGAR DONDE SE REALIZARÁ EL TRABAJO

Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Mar del Plata.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA DE REFERENCIA

- Bases biológicas del Trastorno por Déficit de la Atención e Hiperactividad. Omar Felipe Dueñas García. Obtenido el 7/03/06 en <http://espanol.geocities.com/aguilera99/volumen49.htm>
- Causas y signos del Déficit de tención e Hiperactividad. Obtenido el 26/11/06, <http://www.latinsalud.com/base/archivo13.asp>
- DSM –IV. American Psychiatric Association. Washington D.C.1994.
- Etiología del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: una revisión, 2002. Herreros,O; Rubio,B; Sanchez, F; Gracia, R. Revista de psiquiatría Infanto- Juvenil. Obtenido el 7/03/06 en [www.aepij.com/revista contenidos tdah.htm](http://www.aepij.com/revista_contenidos_tdah.htm)
- Rodríguez T. M. Síndrome de Déficit Atencional e Hiperactividad. Ensayos y Experiencias nº 25. Ediciones Novedades Educativas. Bs As, Argentina. 1998.
- Scandar R. “El niño que no podía dejar de portarse mal” T.D.A.H: su comprensión y tratamiento. Editorial Distal S.R.L. Argentina. 2003.
- TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN Y/O HIPERACTIVIDAD (TDAH) Abordaje multidisciplinar. Jáen Alberto Fernández, Pérez Beatriz Calleja, obtenido el 17/02/06, [http:// www.anshda.org/tdha 2004](http://www.anshda.org/tdha_2004)

- Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. 2003. Grupo ALBOR-COHS. Obtenido el 24/11/05, [http:// www.tda-h.com](http://www.tda-h.com)
- Trastorno por Déficit de Atención. Torres Kenny Arbieta. Obtenido el 1/03/06, [http:// www.PsicoPedagogia.com](http://www.PsicoPedagogia.com)
- Trastorno por Déficit de la Atención. Un resumen actualizado. Publicado en la revista Alcmeón Volumen 5 nº2. 1996. Biaggi Hector Roberto. Obtenido el 1/03/06, [http:// www.adhd.com.ar](http://www.adhd.com.ar)
- Untoiglich G. Cuando el A.D.(H).D es nombre propio. Novedades Educativas nº 160. Abril 2004. Bs As, Argentina.

Mar del Plata, 28 de junio de 2006


Sra. Secretaria de Investigación y Posgrado
Faculta de Psicología
Mag. Cristina Belloc
Su Despacho

De mi mayor respeto:

Por la presente, me dirijo a Ud. en referencia a la evaluación de la propuesta del proyecto de investigación (requisito curricular) titulado: "Trastorno por déficit de atención e hiperactividad", de la alumna María Verónica Decarli, supervisada por la Lic. Marcela López, y co-supervisada por la Lic. Liliana Bakker.

Visto el proyecto, el trabajo está en condiciones de ser aceptado para su realización. No obstante, y dado que se trata de un análisis de investigaciones relacionadas con la etiología del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad), sería interesante rastrear los datos bibliográficos que avalan el citado trastorno como un síndrome (dato citado en el proyecto), y las implicancias que ello aporta.

Sin otro particular, aprovecho la oportunidad para reiterarle mis muestras de respeto.


Dra. Liliana Naveira

INDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN.

1.1 Objetivo

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 Primera Parte

- Evolución conceptual del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.
- Definición y descripción. Manifestaciones en diferentes etapas de la vida.
- Tríada diagnóstica: inatención, hiperactividad e impulsividad.
- Diagnóstico diferencial y comorbilidad.

2.2 Segunda Parte

- Herencia, ambiente y comportamiento.
 - Bases biológicas de la herencia.
 - Herencia poligénica.
 - Genética cuantitativa.
- Heredabilidad.
- La genética de la conducta y el estudio del ambiente.
 - Interacción entre genotipo y ambiente.
 - Las influencias ambientales no compartidas.



3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

- Etiología. Principales líneas de investigación.
- Factores genéticos.
- Estudios familiares.
- Estudios de gemelos.
- Estudios de adopción.
- Búsqueda de genes candidatos.
 - Dopamina y disfunción motora.
 - Receptores de dopamina y DRD4.
 - Transportadores de dopamina.
- Factores neuroquímicos.
- Factores neuroanatómicas.
- Factores psicosociales.

4. CONCLUSIONES.

5. BIBLIOGRAFÍA.

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

“Un problema heredado o una dificultad adquirida”

1. INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es un síndrome que se caracteriza por “un patrón persistente de desatención y/o impulsividad que es mas frecuente y grave que el observado habitualmente en sujetos de un nivel de desarrollo similar” (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-IV, 1994)

Representa uno de los motivos de consulta psicológica y psicopedagógica más frecuente en la práctica diaria. Se estima que su incidencia oscila entre 3 y 5% de los niños en edad escolar, siendo su frecuencia mayor en varones que en mujeres.

El TDAH es un síndrome muy complejo con características sintomáticas muy amplias y variadas, por este motivo su diagnostico también resulta complejo. Actualmente se utilizan los criterios diagnósticos del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV), establecidos y publicados por la Asociación Americana de Psiquiatría.

Uno de los aspectos mas discutidos, es su etiología, tema central de la presente investigación. A pesar del número de investigaciones realizadas en las últimas tres décadas en relación al síndrome, las causas que le dan origen continúan siendo una cuestión muy debatida y aún sin resolver. Entre

las diferentes posturas se encuentran: las que centran el origen en aspectos netamente genéticos, las que lo hacen desde una perspectiva ambiental o contextual y las que enfatizan la interacción entre genes y ambiente.

En el presente trabajo se realiza una descripción del trastorno y luego una indagación teórica de sus causas, analizando, en que medida, la determinación y aparición del TDAH pueden ser explicadas por causas genéticas, ambientales o por la interacción de ambas.

Los datos obtenidos permitirán configurar el estado del arte de la etiología del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) para alcanzar una comprensión mas acabada del mismo y contribuir a la comprensión sobre las relaciones e interacciones entre factores genéticos y ambientales en el comportamiento humano.

1.1 Objetivo

- Analizar la etiología del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a la luz de aporte de las investigaciones nacionales e internacionales en la temática.



2. MARCO TEÓRICO

2.1 Primera Parte

EVOLUCIÓN CONCEPTUAL DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD

De acuerdo con Scandar (2003) la historia del Síndrome se puede dividir en cinco períodos:

- La 1° etapa (1902-1960) se refiere a los hallazgos sobre *El daño cerebral infantil*.

Comenzó con la vinculación de los síntomas de la llamada triada diagnóstica (inatención, hiperactividad, impulsividad) como secuela de diferentes encefalopatías. En principio no parecía tratarse de casos de lesión cerebral por cuanto los pacientes no presentaban ningún cuadro de parálisis cerebral; el concepto se fue refinando en la dirección de “daño”, estableciéndose la idea de una causa orgánica diferente de la que producen las lesiones. Llevó medio siglo la maduración del concepto de “daño cerebral” pero al llegar a su punto máximo, declinó, rápidamente, ante la imposibilidad de establecer el tipo de daño.

- La 2° etapa (1960-1969) o período de *El Síndrome Hiperquinético y la Disfunción Cerebral Mínima*.

Fue de transición y crisis. Los defensores del concepto de daño cerebral intentaron reformularlo, agregando primero el concepto de mínimo, así fue llamado "Daño Cerebral Mínimo". Mas tarde, reemplazaron el término de daño por disfunción, así paso a denominarse "Disfunción Cerebral Mínima". Quienes discrepaban con éste punto de vista desarrollaron el concepto de Síndrome Hiperquinético.

➤ La 3° etapa (1970-1979) se identifica con el *Surgimiento del concepto de Déficit Atencional*.

Se caracterizó por una gran cantidad de estudios clínicos que produjeron un desplazamiento del foco de interés de la hiperactividad a los aspectos cognitivos y volitivos en especial referencia a la inatención.

➤ La 4° etapa (1980-1990/4) o período de *Consolidación de las bases diagnósticas del TDAH*.

Fue de consolidación de las bases diagnósticas del síndrome bajo la denominación primaria de Attention Déficit Disorder (ADD) y posteriormente, Attention Déficit Hyperactivity Disorder (ADHD). El principal resultado de esta época es que todos los clínicos e investigadores comenzaron a disponer de criterios unificados para el diagnostico del trastorno.

➤ La 5° etapa (1990 hasta la actualidad) se denomina *La década de los estudios por neuroimágenes, la genética y los adultos con TDAH*.

Se caracteriza por la realización de gran cantidad de estudios utilizando los criterios diagnósticos del DSM pero, en especial, con la aparición de las denominadas "neuroimágenes" que posibilitan determinar sutiles cambios metabólicos y estructurales en el Sistema Nervioso Central

de los niños con TDAH. Los otros dos campos de mayor investigación fueron la genética y la forma en que el TDAH se expresa en la vida adulta.

“Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad”, es la última denominación utilizada para los niños que presentan hiperactividad, impulsividad e inatención como síntomas centrales.

DEFINICIÓN Y DESCRIPCIÓN

El DSM IV- (1994) considera la categoría *Trastorno por déficit de atención y comportamiento perturbador* en la que se incluye el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, el trastorno disocial, el trastorno negativista desafiante, y otras dos entidades residuales: el trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado y trastorno de comportamiento perturbador no especificado.

Lo define como una entidad nosológica cuya principal característica es la presencia de *“un patrón persistente de desatención y/o hiperactividad-impulsividad, que es más frecuente y grave que el observado habitualmente en sujetos de un nivel de desarrollo similar”*

Se presenta antes de los siete años de edad, las alteraciones provocadas por los síntomas se muestran como mínimo en dos ambientes, afectando la actividad social, académica y laboral, no pudiendo ser explicadas por la presencia de un trastorno mental o como emergentes de un trastorno de desarrollo, esquizofrenia u otra patología psicótica.

MANIFESTACIONES EN DIFERENTES ETAPAS DE LA VIDA

Las manifestaciones en el comportamiento de las personas diagnosticadas con TDAH no son constantes, varían, a lo largo de las diferentes etapas evolutivas del desarrollo. Sin embargo, a pesar de las variaciones que presenta la evolución de cada caso, y de las diferentes formas que adopta, si se comparan diferentes casos, en un mismo periodo evolutivo, pueden establecerse algunas características recurrentes, que conformarían un patrón de conductas esperables para cada momento evolutivo. Algunos aspectos del comportamiento identificados para cada etapa evolutiva son los siguientes:

Antes de los dos años.

A partir del nacimiento, una de las características que describen la mayoría de las madres con niños diagnosticados con TDAH, es la irregularidad en el sueño. Gratch, L (2001), lo describe de esta manera:

“Los niños se disponen a ir a dormir a altas horas de la noche. En la casa todos están agotados y ellos podrían seguir en actividad por horas. Cuando finalmente se duermen, dan la impresión de caer exhaustos.”

Etapa de la marcha hasta los 5 años.

Durante esta etapa suelen presentar un desarrollo motor precoz, comienzo temprano de la deambulaci3n y en general son descriptos como ni1os inquietos, como impulsados por un motor. Se pone de manifiesto un comportamiento aut3nomo, en el que el ni1o no obedece las 3rdenes de los padres. El desplazamiento por toda la casa y la dificultad para registrar el peligro, tienen como consecuencia que el ni1o protagonice accidentes dom3sticos de manera reiterada. Este tipo de comportamiento va acompa1ado de una actitud atenta de quienes est1n a cargo de su cuidado, ya que las situaciones de peligro a las que se exponen son mayores que en otros ni1os.

El ingreso en el jard3n de infantes supone el primer contacto con tareas de aprendizaje, con cierto grado de formalidad, en donde comienzan a manifestarse problemas de atenci3n.

En el 1mbito grupal, es donde la diferencia con la conducta de otros ni1os se pone en evidencia, ya que los ni1os con TDAH son descriptos con poca capacidad de integrarse a tareas grupales. Por otro lado, las frustraciones en el juego suelen resultar intolerables, por lo que aparecen conductas agresivas hacia otros ni1os. (Barkley, R; 1999)

Edad escolar.

La incorporación al ámbito escolar, implica un aumento de las exigencias disciplinarias, donde los niños deben hacer uso de habilidades para atender, escuchar y obedecer; tareas que les resultan sumamente difíciles.

La puesta en evidencia de estas dificultades, ocasiona por parte de los docentes la comunicación a los padres acerca de la conducta hiperactiva del niño. Esto último junto con las dificultades en el aprendizaje de la lectura se constituye en los indicadores más frecuentes que permiten la detección de los niños con TDAH.

Las tareas de la vida cotidiana como vestirse y bañarse requieren la ayuda de los padres, a diferencia de otros niños.

En sus relaciones sociales pueden hacer intentos de ponerse en contacto con otros niños, pero pronto son rechazados por su intolerancia y agresividad. Gratch, L (2001), hace referencia a la dificultad para mantener relaciones de amistad dada su tendencia a tratar a otros niños con agresividad, ser "tiránicos y mandones". Las situaciones de rechazo a la que se ven expuestos hieren su autoestima, incrementando las respuestas agresivas.

Dado que la capacidad para la autorreflexión no se encuentra desarrollada, pueden culpabilizar al medio externo de sus dificultades sociales.

Adolescencia.

Barkley, R (1999) menciona los resultados de diferentes estudios de seguimiento realizados a partir de la década del 70, en los que se concluye que el trastorno, no desaparece en la adolescencia, tal como se esperaba. Si bien es cierto, que la hiperactividad suele disminuir notablemente hasta llegar a una sensación subjetiva de inquietud, el 70% sigue presentando problemas de atención e impulsividad. De manera que la idea de la evolución favorable del cuadro, sin tratamiento adecuado, hacia la adolescencia, resulta ser un mito.

Finalmente, podrían considerarse como características generales del TDAH, presentes en casi todos los momentos evolutivos, las siguientes:

- ✓ Dificultades para mantener la atención.
- ✓ Dificultad para postergar las gratificaciones.
- ✓ Dificultad para controlar los impulsos.
- ✓ Presencia de conductas de riesgo.
- ✓ Dificultad para obedecer y seguir consignas.
- ✓ Dificultad para trabajar de manera regular.
- ✓ Dificultad para proyectar y planificar el futuro.



TRIADA DIAGNÓSTICA:
INATENCIÓN, HIPERACTIVIDAD E IMPULSIVIDAD

De acuerdo con Scandar, R (2003) el grupo primario de síntomas lo constituyen la triada diagnóstica: inatención, hiperactividad e impulsividad.

Sin embargo, estos, muchas veces, son acompañados por síntomas secundarios de menor relevancia, que no se utilizan para el diagnóstico ni son enfermedades ni trastornos que cursen conjuntamente, pero que son muy importantes a la hora de comprender y ayudar a los niños con TDAH.

Scandar, R (2003) lo grafica de la siguiente manera:

Grupo primario de síntomas: triada diagnóstica (DSM-IV)	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Inatención ➤ Hiperactividad ➤ Impulsividad
Síntomas secundarios con predominio en el área comportamental*	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Disminución del funcionamiento adaptativo ➤ Déficit de regulación del tono emocional ➤ Pobres habilidades interpersonales y sociales ➤ Problemas relativos al control de esfínteres

	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Comportamiento temerario ➤ Tendencia accidentógena ➤ Déficit en la regulación del nivel de Aurosal ➤ Trastornos del sueño
Síntomas secundarios con predominio en el área cognitiva*	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Trastornos cognitivos ➤ Dificultades en el rendimiento académico

*No se utilizan para el diagnóstico.

El Grupo primario de síntomas: se caracteriza por la presencia de tres síntomas básicos:

- ✓ Falta de atención o inatención.
- ✓ Hiperactividad.
- ✓ Impulsividad.

De acuerdo con Scandar, R (2003) la intención en los niños con TDAH se puede definir como el “déficit en la capacidad de mantener la atención organizando el comportamiento en forma autodirigida, sostenida, planificada conforme a reglas en función de objetivos futuros. Cuanto más distantes son los objetos menos persistente es el comportamiento”

Copeland, E & Love, V (1995) nombran, algunos indicadores de inatención, que no se deben confundir con los que se utilizan para el diagnóstico, pero, que nos sirven para comprender su forma de manifestarse: tiempo de atención corto, dificultad en completar las tareas,

estados de ensueño, fácilmente distractible, mucho entusiasmo al comienzo de las tareas y pobres resultados finales.

Los síntomas de inatención, como aparecen en el DSM-IV incluyen:

- Frecuentemente no puede mantener la atención focalizada en los detalles o comete errores por distracción en las tareas escolares, laborales u otras actividades.
- Frecuentemente tiene dificultad en mantener la atención en tareas o en el desarrollo de actividades lúdicas.
- Frecuentemente no parece escuchar cuando se le dirige la palabra.
- Frecuentemente falla en el intento de seguir las instrucciones y/o fracasa en completar sus actividades escolares, tareas domésticas u obligaciones en su lugar de trabajo.
- Frecuentemente tiene dificultades para organizar sus tareas y actividades.
- Frecuentemente evita, manifiesta desagrado y/ o rechaza comprometerse en la realización de tareas escolares o caseras que requieran un esfuerzo mental sostenido.
- Frecuentemente pierde los elementos necesarios para sus tareas o actividades.
- Frecuentemente es distraído por estímulos extraños.
- Frecuentemente se olvida de las actividades diarias.

Seis o más de éstos síntomas han persistido por lo menos durante seis meses con una intensidad desadaptativa e incoherente con el nivel de desarrollo el sujeto.

La hiperactividad implica un funcionamiento psicomotriz alto y no adecuado tanto desde una perspectiva de la edad del sujeto como del contexto. (Scandar, R; 2003)

Copeland, E & Love, V (1995) a modo de ejemplo citan algunos indicadores que caracterizan la hiperactividad: inquietud, menor necesidad de dormir, hablar excesivamente, excesivos desplazamientos: correr, saltar, escalar, dificultad en permanecer sentados durante las comidas o en el aula.

De acuerdo con Peñafiel, M (2001) la señal más visible de hiperactividad es la actividad excesiva. Al niño hiperactivo se le describe como alguien que "siempre esta en movimiento" o "parece que le han puesto un motor".

Con la edad, el nivel de actividad puede disminuir. Al madurar como adolescente o adulto, la actividad excesiva puede aparentar una conducta inquieta y nerviosa (American Psychiatric Association, 1994).

Los síntomas de la hiperactividad, tal como aparecen en el DSM-IV, son los siguientes:

- Frecuentemente juega o mueve inquietamente dedos, manos o pies cuando esta sentado.
- Frecuentemente deja su asiento en el aula o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.
- Frecuentemente corre y/o trepa en exceso en situaciones inapropiadas.

- Frecuentemente tiene dificultades para participar o disfrutar de actividades de descanso y ocio.
- Frecuentemente esta como en funcionamiento permanente y/o a menudo esta en acción como impulsado por un motor.
- Frecuentemente habla excesivamente.

Seis o más de éstos síntomas han persistido por lo menos durante seis meses con una intensidad desadaptativa e incoherente con el nivel de desarrollo el sujeto.

La impulsividad completa la tríada diagnóstica TDAH aunque sin ocupar un lugar relevante en el cuadro diagnóstico del DSM-IV. Sin embargo, a ella se le atribuye un rol central en la comprensión del trastorno.

Las formas de impulsividad que se vinculan con el síndrome son los que surgen del concepto de un déficit en la capacidad de demorar la respuesta dominante o predominante y/o diferir la gratificación. (Scandar, R; 2003)

Copeland, E & Love, V (1995) identifican a la impulsividad con la excitabilidad, la baja tolerancia a la frustración, el actuar antes de pensar, la desorganización, la pobre habilidad de planeamiento, el excesivo cambio de una actividad a la otra, dificultad en situaciones grupales en las que se requiere paciencia para actuar según turnos y el requerimiento de mucha supervisión por parte de los adultos.

Según Peñafiel, M (2001) manifiesta que cuando se habla de impulsividad, lo primero que nos viene a la mente es la impulsividad



cognitiva, es decir, el actuar sin pensar. En el niño con TDAH la impulsividad es un poco diferente.

Estos niños actúan antes de pensar, porque tienen dificultad en esperar o atrasar la gratificación. La impulsividad conduce a estos niños a hablar fuera de turno, a interrumpir a los demás, y a participar en lo que aparenta ser una conducta arriesgada. El niño puede atravesar la calle sin mirar o subirse a un árbol muy alto. Aunque tal conducta es arriesgada, en realidad el niño no desea los riesgos sino que tiene dificultades en controlar sus impulsos.

A menudo el niño se sorprende al descubrir que se encuentra en una situación peligrosa y no tiene la menor idea de cómo salirse de ésta.

Los síntomas de la impulsividad, tal como aparecen en el DSM-IV son:

- Frecuentemente comienza a contestar o hablar antes de que terminen de formular la pregunta.
- Frecuentemente tiene dificultades en esperar su turno en juegos o conversaciones.
- Frecuentemente interrumpe o se entromete en las actividades de los otros (interfiere en juegos o conversaciones o tiene intervenciones "descolgadas")

Como se observa, el TDAH es un síndrome muy complejo con características sintomáticas muy amplias y variadas, por este motivo, es imprescindible que, el diagnóstico lo realice un equipo profesional multidisciplinario que comprenda, tanto, la evaluación psicológica, la

educativa como la médica, ya que, el abordaje del síndrome debe ser globalizado y cubrir los diferentes aspectos del síndrome. (Michanie, C; 1993)

El diagnóstico tiene diversas finalidades como la de conocer si se trata del trastorno o no, diferenciarlo de otras patologías que posean rasgos comunes, delimitar su gravedad, establecer una línea de base del problema que nos sirva de guía para el tratamiento, elaborar el programa de intervención, jerarquizando y priorizando objetivos, y determinando los distintos procedimientos y ámbitos de aplicación, establecer un pronóstico y evaluar el seguimiento del tratamiento y la misma evaluación. (Peñañiel, M; 2001).

Actualmente se utilizan los criterios diagnósticos del DSM-IV, que se centran en los tres síntomas primarios: inatención, hiperactividad e impulsividad. Para que estos criterios sean aplicables, los síntomas deben haber comenzado antes de que el niño cumpliera 7 años, los síntomas deben haber estado presente ininterrumpidamente al menos durante los últimos seis meses. Se tienen que presentar en ambientes diferentes (escuela-hogar), debe representar un claro trastorno en la función social, académica o familiar y estos síntomas no deberían coexistir con déficit mental, esquizofrenia, psicosis o trastornos de la personalidad.

Sin embargo, éstos no deben ser tomados como único parámetro, es necesario tener en cuenta la historia clínica del niño y su familia, descartar otras enfermedades con síntomas similares, realizar una evaluación

psicológica y educacional y además, una evaluación del perfil atencional del niño mediante pruebas computarizadas. (Scandar, R; 2003)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

El diagnóstico diferencial se refiere a la posibilidad de establecer la presencia o no del TDAH, de los factores asociados que inciden sobre el problema y descartar o precisar la existencia de otros trastornos que se presenten junto al TDAH.

El doctor César Soutullo Esperón (2005) refiere a una gran variedad de problemas médicos y psiquiátricos que pueden parecerse al TDAH. Causas médicas o físicas de problemas de atención que incluyen problemas de visión o audición, epilepsia, secuelas de traumatismo craneal, enfermedad médica aguda o crónica, malnutrición, sueño insuficiente por trastorno del sueño o problemas ambientales. Por lo expuesto es necesario el diagnóstico diferencial de TDAH respecto de:

- Alteraciones sensoriales (defectos visuales o auditivos).
- Enfermedad médica (anemia, enfermedad tiroidea).
- Uso o abuso de fármacos (antihistamínicos, drogas en caso de adolescentes).
- Trastornos del sueño (apneas, hipersomnia).
- Epilepsia (ausencias, crisis parciales complejas).
- Trastornos de aprendizaje.

- Retraso mental.
- Trastornos generalizados del desarrollo.
- Trastornos del comportamiento.
- Trastornos emocionales (ansiedad, depresión).
- Desajustes o problemas psicosociales (entorno familiar caótico, abuso físico o psíquico).

Durante la etapa diagnóstica, otro aspecto fundamental, es diferenciar la presencia del TDAH de otros trastornos asociados, como pueden ser: el trastorno negativista desafiante, el trastorno antisocial de la personalidad y trastornos del aprendizaje. Estos suelen aparecer de manera asociada al TDAH, es lo que se denomina comorbilidad.

Cuando se habla de comorbilidad se hace referencia a la presencia concomitante de dos trastornos. Para aclarar este punto se considera el punto de vista de Michanie, C (en Joselevich, E; 2003) que lo explica de la siguiente manera:

“La noción de comorbilidad no implica necesariamente una relación de causalidad o interdependencia entre los trastornos coexistentes, sino que se hace referencia a una alta probabilidad de asociación de distintas patologías en un mismo individuo, las que poseen características clínicas y un curso evolutivo propios de cada una de ellas”

Ahora bien, es necesario definir cuál es el trastorno primario y cuál o cuáles son los secundarios que dan lugar a diferentes maneras de interactuar.

Los trastornos que aparecen más frecuentemente asociados al TDAH son los siguientes:

- Trastorno de conducta.
- Trastorno oposicionista desafiante
- Trastornos del aprendizaje
- Trastorno de ansiedad.
- Trastorno bipolar.
- Trastorno por consumo-abuso de sustancias tóxicas.
- Trastorno obsesivo-compulsivo.
- Trastorno depresivo.
- Tics crónicos. Síndrome de Tourette.
- Trastorno generalizado del desarrollo. Autismo.
- Retraso mental.
- Esquizofrenia.

A continuación se profundiza en los que tienen mayor porcentaje de comorbilidad.

TDAH y trastornos de ansiedad

La coexistencia del TDAH y un trastorno de ansiedad se ha presentado, según Michanie, C (2003) en un 20% de los casos con TDAH.

Por lo tanto, de acuerdo con Scandar, R (en Joselevich, 2003), el profesional debe: asegurarse de que los síntomas que parecen ser un TDAH

no son el resultado secundario de un estado ansioso (primario); y a su vez, evaluar la posible comorbilidad.

La ansiedad, por su relación estrecha con la reactividad autonómica y central del sistema nervioso, puede afectar el perfil atencional del sujeto pudiendo el cuadro ansioso semejar un TDAH. (Cabanyes, J & Polaino-Lorente, A; 1997)

Dentro de los trastornos de ansiedad, el que más frecuencia de aparición tiene en los niños es el denominado "trastorno de ansiedad o separación". Se caracteriza por un intenso temor a separarse de los padres, evitando algunas veces irse a dormir solos en la medida en que el dormir supone una separación.

La presencia de este trastorno disminuye la participación del niño en tareas escolares o sociales en la medida en que permanece junto a sus padres.

Si tenemos en cuenta que el niño con TDAH también puede adoptar una conducta evitativa de la actividad escolar, por sus continuos fracasos, la coexistencia de ambos trastornos empeora el cuadro. (Michanie, C; 2003)

TDAH y trastornos del estado de ánimo

Se ha encontrado que la presencia de trastornos del estado de ánimo, específicamente, los trastornos depresivos, aumentan en la medida en que aumenta la edad de los niños con TDAH. Los estudios de comorbilidad establecen la asociación en un 30%.(Scandar, R; 2003)



En cuanto a la sintomatología se advierte que el TDAH y la depresión infantil pueden presentar características comunes, sin embargo son dos entidades clínicas diferentes. Por eso, la depresión en la infancia puede ser comórbida aunque también se la debe evaluar desde la óptica del diagnóstico diferencial. (Scandar, R; 2003)

Dentro del amplio espectro de los trastornos del estado de ánimo, recientemente comenzó a establecerse una asociación entre el denominado "trastorno bipolar" y la presencia de TDAH (Scandar, R; 2003). El trastorno bipolar implica pautas de conductas que oscilan entre la falta de interés por toda actividad vital, que caracteriza al periodo depresivo y un estado de excitación con hiperactividad. Es precisamente la pauta conductual de hiperactividad la que permite asociar a ambos trastornos.

Rubén Scandar (En Joselevich, E; 2003) aconseja: *"Siempre que se observen variaciones cíclicas en el estado de humor del niño o estados de excitación y euforia, es apropiado contemplar la comorbilidad o realizar un diagnóstico diferencial para descartar enfermedad bipolar"*

TDAH y trastornos de conducta

El TDAH suele aparecer asociado a los denominados trastornos de conducta, tales como el trastorno de conducta oposicionista y el trastorno antisocial. Se estima que entre un 30 y 50% de los casos de trastornos de conducta están asociados a la presencia de un TDAH.

A diferencia del TDAH, el trastorno oposicionista se halla más afectado y promovido por el entorno familiar. Gratch, L (2001) encuentra una relación entre este trastorno y las fallas en el cumplimiento de las funciones materna y paterna.

El trastorno oposicionista desafiante implica un patrón recurrente de comportamientos negativistas, desafiantes, desobedientes y hostiles hacia las figuras de autoridad. Estos niños son irritables y tienen ataques de rabia y malhumor. (DSM-IV, 1994)

TDAH y trastornos del aprendizaje.

“Se denominan trastornos del aprendizaje a aquellas dificultades persistentes en un área académica (lectura, aritmética, escritura) en la que el niño rinde significativamente por debajo de lo esperable de acuerdo con su nivel intelectual, y sin que ello se deba a problemas físicos (visión o audición) o a una mala enseñanza” (Michanie, C, en Joselevich, E; 2003)

La comorbilidad entre TDAH y trastornos de aprendizaje se debe situar en un 20-25%, aunque dependiendo de la estrictez de los criterios puede crecer hasta el 50%.(Scandar, R; 2003)

Dentro de los trastornos del aprendizaje, se describe a la dislexia como el trastorno que más incidencia tiene sobre el niño con TDAH. En menor porcentaje lo son la discalculia y la disortografía. (Scandar, R; 2003)

TDAH y Trastorno de tics o síndrome de Tourette

Alrededor del 70% de personas que presentan el síndrome de Tourette (caracterizado por la emisión repetida de tics motores y/o verbales múltiples) padecen TDAH. (Fundación ADANA, 2006)

2.2 Segunda Parte

HERENCIA, AMBIENTE Y COMPORTAMIENTO

Desde los primeros trabajos realizados por Galton, (1884) la genética de la conducta ha tenido un importante desarrollo, sin embargo, su evolución ha estado marcada por importantes polémicas dentro del campo de la psicología. Durante bastante tiempo la controversia se estableció de una forma absoluta entre herencia y ambiente. Ambientalistas e innatistas estaban concentrados en estériles disputas tratando de demostrar la preponderancia de uno u otro aspecto en el desarrollo del ser humano.

En los últimos años el ambientalismo radical ha ido perdiendo posiciones dentro de las ciencias sociales, y son pocos los psicólogos que no conceden a los factores biológicos un lugar importante en la determinación de la conducta. La visión predominante considera que herencia y ambiente interactúan entre sí dando como resultado la conducta humana.

La genética de la conducta ha empezado a encontrar mayor aceptación entre psicólogos e investigadores sociales. Este cambio de actitud se debe, en parte, a sus recientes aportes, centrados en el papel del medio y en las interacciones entre herencia y ambiente, muy alejados de considerar que toda conducta está determinada biológicamente. (Oliva Delgado, A)

La investigación genética del comportamiento no sólo demuestra la importancia de la genética en este campo sino que va más allá y permite plantear cuestiones acerca de cómo los genes influyen en el comportamiento. En los últimos años, diversos estudios llevados a cabo con gemelos han revelado que los problemas de atención e hiperactividad llamados trastornos por déficit de atención e hiperactividad son sumamente heredables. El TDAH es una de las áreas pioneras en las que se han identificado genes específicos que influyen en la aparición de éste trastorno. (Plomin, R y col; 2002)

Bases biológicas de la herencia

En 1953 los científicos James Watson y Francis Crick, dilucidaron la estructura del ADN, una macromolécula de dos cadenas enrolladas, como una doble hélice. El ADN es la molécula fundamental de la vida, la verdadera molécula responsable de transportar el material hereditario porque lleva inscripto en su estructura química un mensaje codificado con las instrucciones para la estructura y funciones biológicas de los organismos.

Hay aproximadamente un trillón de células como promedio en un cuerpo humano, y, (con algunas excepciones), cada una de éstas células, contienen en su núcleo 46 moléculas de ADN. Estas moléculas de ADN cuando se encuentran en un estado de condensación particular se conocen con el nombre de cromosomas.

Los cromosomas son los portadores de las características hereditarias, pero a su vez, están compuestos de unidades o genes. Cada célula humana contiene 50.000 genes que gobiernan todo lo que acontece dentro del organismo. Así los genes se encuentran en los cromosomas formando parte de la molécula de ADN. Cada gen es un fragmento de esta molécula, y contiene una secuencia particular, dependiendo de esta secuencia, determinará una característica morfológica o funcional especial. Así cada cromosoma posee la información genética para muchas características. La diferencia en la cantidad de genes y sus secuencias determina la enorme diversidad de seres vivos existentes en la Tierra.

Cada especie tiene una cantidad particular de cromosomas en sus células. La especie humana posee 46 cromosomas, dispuestos en 23 pares.

Cada par está integrado por un cromosoma de origen paterno y otro de origen materno, que llegaron a través del espermatozoide y el óvulo. A los cromosomas de un mismo par se los denomina homólogos. Los cromosomas homólogos llevan información para las mismas características y poseen la misma secuencia de genes. Cada cromosoma del par tiene un alelo del gen, es decir que los alelos de un gen están ubicados en cromosomas homólogos, en la misma posición y son las alternativas posibles para una característica. Una persona posee, en general, dos alelos para cada característica. En la fecundación cada progenitor aporta un cromosoma de cada par de homólogos y, por lo tanto, un alelo de cada gen.

La comprensión de la base biológica de la herencia permiten entender los procesos por los cuales los genes influyen en el comportamiento. A

principios del siglo XX varios científicos reconocieron que las leyes de Mendel eran leyes generales de la herencia. Así los denominados "elementos mendelianos" se conocen actualmente como genes, la unidad básica de la herencia. Como fuera expresado las formas alternativas de un gen se denominan alelos. La combinación de los alelos de un individuo constituye su genotipo, mientras que los rasgos o caracteres observados constituyen su fenotipo.

La cuestión fundamental de la herencia para las Ciencias del Comportamiento es averiguar hasta que punto las diferencias en el genotipo representan o explican las diferencias fenotípicas observadas entre individuos.

La Teoría de la herencia de Mendel puede explicar patrones hereditarios dominantes y recesivos.

Como fuera expresado anteriormente, los genes que pertenecen a cada cromosoma, así como el orden en que están dispuestos, y el número total de cromosomas por célula constituyen constantes características de cada especie. La alteración de cualquiera de estos parámetros implica cambios en la información hereditaria, que pueden traducirse en trastornos de diversa gravedad en los individuos que lo presentan. Algunas anomalías son tan graves que son incompatibles con la vida (impiden el desarrollo embrionario más temprano). Así las enfermedades genéticas son aquellas que se deben total o parcialmente a defectos en el material genético, que involucran cromosomas o genes particulares.

Se conocen cerca de 5.000 defectos congénitos debido a una función anormal de un gen principal. Algunos genes defectuosos determinan defectos estructurales, mientras que otros se expresan principalmente como trastornos funcionales o enfermedades propiamente dichas, que pueden tener expresión clínica en cualquier momento de la vida.

Algunos genes defectuosos se expresan como enfermedad cuando solo un miembro del par génico está mutado (alteración de la secuencia de ADN de un gen), son los genes de expresión dominante. Un individuo con una dosis de un gen dominante presenta la enfermedad en cuestión y puede transmitirla a su descendencia con una probabilidad de un 50% (enfermedad de Huntington, Síndrome de Marfan, Síndrome de Noonan, etc.).

Otras mutaciones solo presentan manifestaciones de enfermedad si ambos miembros de un par génico están afectados (doble dosis): son los genes recesivos. Los individuos que poseen un gen recesivo se llaman portadores sanos y tienen una probabilidad del 50% de transmitirlo a sus hijos, que serán también portadores sanos. Así las enfermedades recesivas ocurren cuando ambos miembros de una pareja son portadores del mismo gen recesivo y ambos lo transmiten al hijo. La probabilidad de que ambos lo transmitan es del 25% (Fibrosis quística, Fenilcetonuria, Sordera congénita, etc.).

Todos los trastornos debidos a la alteración en un solo par de genes se conocen como trastornos monogénicos, y su herencia se explica a través de las Leyes de Mendel.

Herencia poligénica

Cuando a principios del siglo XX se redescubrieron las leyes de Mendel se produjo una disputa entre los partidarios de Mendel y los seguidores de la escuela biométrica. Esta finalizó cuando se comprendió que las Leyes de Mendel que explican la herencia de genes individuales también pueden aplicarse a aquellos caracteres complejos que están influidos por varios genes. Estos caracteres complejos se denominan caracteres poligénicos y cada uno de los genes que influye en el carácter se transmite según las leyes de Mendel.

La mayoría de los caracteres relacionados con el comportamiento son mucho más complejos que los trastornos monogénicos. Los caracteres complejos y los trastornos están influidos por factores genéticos, pero no por un único gen sino que, generalmente, hay numerosos genes implicados además de múltiples influencias ambientales.

Los caracteres complejos del comportamiento pueden estar influidos por cientos de genes, por tanto, no es sorprendente observar variación continua en el fenotipo, aún cuando cada gen se transmita conforme a las leyes de Mendel.

Genética cuantitativa

La genética cuantitativa aplica las reglas de la herencia monogénica a los sistemas poligénicos. El fundamento de esta disciplina es que los

caracteres complejos pueden estar influidos por muchos pares de genes, pero cada par se transmite según las leyes de Mendel.

La herencia cuantitativa es el modo en que se heredan prácticamente todos los rasgos psicológicos complejos y numerosos rasgos físicos. Esta disciplina estima hasta que punto las diferencias observadas entre los individuos se deben a diferencias genéticas de algún tipo y a diferencias ambientales de cualquier clase sin especificar genes concretos o factores ambientales.

Para estudiar el comportamiento humano, la Genética de la conducta, emplea métodos tanto de la Genética cuantitativa como de la Genética molecular, la investigación humana en este campo se limita a estudiar la variación genética y ambiental que se produce de un modo natural. Los principales métodos utilizados son los estudios de gemelos y los estudios de adopción, los cuales proporcionan situaciones experimentales que pueden ser utilizadas para analizar la influencia relativa de la herencia y del ambiente.

Con los **estudios de adopción**: se estudia a individuos genéticamente relacionados, como los gemelos idénticos, que viven separados y a sujetos sin relación genética que viven juntos. El parecido entre los hermanos biológicos que viven separados se atribuirá a influencias genéticas, mientras que la similitud entre los hermanos adoptivos sólo podría justificarse por causas ambientales.

Estos estudios son la forma más directa de separar las causas genéticas y ambientales de parecido familiar. La adopción origina parejas de

individuos genéticamente emparentados que no comparten un entorno familiar común. De su semejanza se infiere la contribución de la genética al parecido familiar. Además, la adopción, genera miembros de la familia que comparten el mismo ambiente pero no están genéticamente emparentados. Su semejanza refleja la contribución del ambiente al parecido familiar.

Los **estudios de gemelos**: fueron utilizados por Galton en 1876 y se basan en la comparación entre gemelos idénticos o monocigóticos con gemelos distintos o dicigóticos. Es el segundo método más importante utilizado para separar las causas genéticas de las ambientales en el parecido familiar (Segal, L.N; 1999)

Los gemelos idénticos llamados gemelos monocigóticos (MZ) es decir que, derivan de un único cigoto, son genéticamente idénticos. Si los factores genéticos son importantes en un carácter, éstas parejas de individuos genéticamente idénticos deben ser más similares que los parientes de primer grado (padre, hijos y hermanos), que son genéticamente iguales sólo en un 50%. Estos son comparados con los mellizos (gemelos dicigóticos, MD) que a diferencia de los anteriores, proceden de dos óvulos fecundados. Son parientes de primer grado genéticamente relacionados en un 50%, al igual que otros hermanos.

Normalmente, los estudios de gemelos utilizan parejas de dicigóticos del mismo sexo, puesto que constituyen un mejor grupo con el cual comparar los gemelos monocigóticos, que siempre son del mismo sexo.

Entonces, si los factores genéticos son importantes en un determinado carácter, los gemelos MZ serán mucho más semejantes que los

DZ. De ésta forma el hecho de que los gemelos MZ sean más parecidos que los DZ indica de un modo notable la existencia de una influencia genética.

También pueden realizarse **estudios combinados** que son métodos que combinan los estudios de familias (ascendencia y descendencia), de adopción y de gemelos con el fin de obtener análisis más consistentes.

Existen dos muy importantes: el estudio de adopción que compara los familiares genéticos con los ambientales y es mucho mas potente si se incluyen los parientes genéticos y ambientales de un estudio familiar. Y el método combinado de adopción y gemelos que estudia gemelos adoptados por separado, los cuales se comparan con gemelos criados en el mismo hogar.

HEREDABILIDAD

El concepto de heredabilidad constituye la piedra angular de la genética de la conducta. La heredabilidad de una determinada característica es un parámetro estadístico que da información sobre la relación entre la varianza genética y la varianza fenotípica de una determinada población. Nos indicará hasta qué punto las diferencias genéticas existentes entre los individuos son responsables de las diferencias que presentan en una característica o rasgo conductual (Plomin, R y col.; 1980).

El hecho de que la heredabilidad se aplique a una población en un momento determinado, hace que no sea ni constante de un grupo a otro, ni inmutable a lo largo del tiempo. Al contrario irá cambiando en la medida que

lo hagan las varianzas genética y ambiental. Tampoco se trata de una medida precisa. Al igual que ocurre con otros estadísticos descriptivos, lleva consigo un error cuya magnitud dependerá fundamentalmente del tamaño de la muestra utilizada para hacer la estimación (Plomin, R y col.; 1980).

La heredabilidad no implica determinismo genético, solo porque un carácter presente influencia genética no significa que no se pueda hacer nada por cambiarlo. El índice de heredabilidad no nos indicará nada acerca de la posibilidad de que un determinado rasgo pueda o no ser influido por el ambiente. Un elevado índice de heredabilidad no significa rigidez o inmodificabilidad del rasgo. La influencia genética del comportamiento es únicamente eso, una influencia o un factor, no algo preprogramado. La influencia ambiental normalmente es tan importante como la genética. La genética de la conducta se centra en por que las personas son distintas, es decir, las causas genéticas y ambientales de las diferencias individuales que existen en un determinado momento en una población concreta.

LA GENÉTICA DE LA CONDUCTA Y EL ESTUDIO DEL AMBIENTE

Los aportes más interesantes de la genética de la conducta tienen que ver con el estudio del ambiente. Los estudios del ambiente están relacionados con tres aspectos: las interacciones entre genotipo - ambiente, las correlaciones entre genotipo y ambiente y el impacto de las influencias ambientales no compartidas. (Plomin, R, y col.; 1980)



Interacción entre genotipo y ambiente.

La mayoría de los modelos explicativos sobre el desarrollo tienen en consideración los efectos de la interacción entre herencia y ambiente. Es decir, la sensibilidad genética a las condiciones ambientales.

Este concepto está en la línea de lo que otros autores han denominado especificidad orgánica o vulnerabilidad (Wachs, T.D y Gruen, G; 1982) (Rutter, M; 1983), y se refiere al carácter mediador que la naturaleza del organismo tendrá sobre las influencias del medio: individuos con distintos genotipos responden de distinto modo a un ambiente específico. Igualmente, un mismo genotipo se podrá concretar en características psicológicas o conductuales muy diferentes en función del contexto de desarrollo.

Correlaciones entre genotipo y ambiente.

El concepto de correlación entre herencia y ambiente es destacado por la genética de la conducta para hacer referencia al proceso por el que las características genotípicas o heredadas del sujeto van a determinar, en parte, las experiencias y los ambientes a los que se verá expuesto (Scarr, S y MacCartney, K; 1983).

Plomin, R y col. (1980) describen tres clases de correlación: pasiva, evocativa o reactiva y activa.

La *correlación pasiva* se da cuando los padres transmiten a sus hijos genes y ambientes que son ambos favorables o desfavorables para el desarrollo de un determinado rasgo o característica. Es pasiva porque su existencia es independiente de la conducta del individuo en cuestión.

La *correlación reactiva o evocativa* representa las diferentes respuestas que individuos con distintos genotipos provocan en el mundo físico y social. De esta forma, genes y ambiente operarán en la misma dirección aumentando las diferencias entre sujetos, ya que, por ejemplo, los individuos que genéticamente sean menos proclives a la relación social recibirán también unas influencias menos facilitadoras de su sociabilidad.

Así, los efectos reactivos, añadiendo importantes efectos ambientales a ligeras influencias genéticas, harán que pequeñas diferencias entre sujetos se conviertan en grandes diferencias.

En cuanto a la *correlación activa*, se refiere a lo que se ha denominado elección o construcción del nicho. Desde este punto de vista, los individuos no son meros receptores de experiencias, y pueden contribuir a su propio ambiente buscando activamente uno que se ajuste a sus características genóticas motivacionales, intelectuales o de personalidad.

El tipo de correlación genotipo-ambiente más frecuente dependerá del momento evolutivo. Durante la infancia, debido a que la mayor parte de las experiencias son proporcionadas por los adultos, la correlación más importante es la de tipo pasivo. Sin embargo, en la medida en que el niño vaya teniendo más experiencias fuera de la familia, ésta correlación pasiva irá perdiendo importancia, y la correlación activa pasará a ocupar el lugar

preferente. Así, los efectos de la influencia del genotipo sobre el medio serán mayores. En cuanto a la correlación reactiva, se mantendrá igual a lo largo del ciclo vital, ya que, independientemente del momento evolutivo, provocamos respuestas en los demás según muchas de nuestras características determinadas por los genes (Scarr, S y MacCartney, K; 1983). El hecho de que aumenten las correlaciones activas a lo largo del desarrollo explicaría que los gemelos distintos y los hermanos adoptivos, en lugar de ser cada vez más parecidos según crecen, sean más diferentes entre sí. Pasarán de un contexto de crianza bastante similar, a moverse en ambientes que han elegido por sí mismos, en parte en función de su genotipo. En cuanto al enorme parecido de los gemelos idénticos criados separados, éste no decae con el tiempo. Ello se explica no sólo por su parecido genético, sino también por las correlaciones de tipo reactivo y activo que harán que sus contextos de crianza guarden bastante similitud.

Una implicación de la existencia de influencia genética en las medidas ambientales usadas en Psicología es que debería ser posible encontrar marcadores de ADN asociados a estas medidas, es decir, genes para la experiencia. Encontrar genes para la experiencia facilitaría en gran medida la investigación de los mecanismos por los que las disposiciones genéticas guían a los individuos en la creación activa de sus propias experiencias.

El reconocimiento a través de la investigación en Genética del comportamiento de las correlaciones e interacciones genotipo-ambiente enfatiza el poder de la investigación genética para esclarecer los mecanismos de riesgo ambiental. Será mucho más fácil entender cómo se

correlacionan e interaccionan herencia y ambiente cuando se identifiquen genes específicos asociados al comportamiento y la experiencia.

Las influencias ambientales no compartidas.

Los diseños de investigación utilizados por la genética de la conducta permiten dividir la varianza poblacional de un determinado rasgo en una parte atribuible al ambiente y otra que sería responsabilidad de la herencia. Pero, además, permiten obtener información sobre qué parte de esa varianza ambiental se debe a factores que afectan a todos los miembros de una familia y cuál está motivada por influencias no compartidas y que, por lo tanto, afectan a individuos concretos. Por ejemplo, ciertas experiencias como el tipo de colegio al que van dos hermanos, cómo pasan sus vacaciones, los libros que encuentran en la casa o la organización del espacio y el tiempo, es muy probable que sean compartidas por ellos. En cambio, otras experiencias como los compañeros de clase, el tipo de trato que reciben de los padres y la vinculación afectiva que establecen con ellos es más difícil que sean idénticas para cada hermanos.

Los datos procedentes de la genética de la conducta indican que el parecido entre hermanos es debido sobre todo a factores hereditarios. Esto no quiere decir que el ambiente no sea importante, sino que los factores ambientales más influyentes son aquellos que no son compartidos por todos los hermanos y afectan a un solo individuo (Dunn, J y Plomin, R; 1990)

Desde este punto de vista, los factores genéticos serían los responsables de las escasas semejanzas existentes entre los hermanos, mientras que las influencias ambientales tenderían a hacer diferentes a los hermanos, por ser distintas para cada uno de ellos (Plomin, R y Daniels; 1987)

3. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

ETIOLOGÍA

PRINCIPALES LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

FACTORES GENÉTICOS

Actualmente las investigaciones indican que el TDHA es un trastorno con una etiología compleja, causado por la contribución aditiva de varios pares genes de efecto menor y factores ambientales. Los estudios realizados sobre factores genéticos en la explicación del TDAH se basan en estudios poblacionales: familiares, de gemelos, de adopción y combinados; y en estudios de genes candidatos.

ESTUDIOS FAMILIARES

Los *estudios con familias* sustentan claramente la influencia genética en el origen del TDAH. Estudios como el de Faraone, S y col. (1991) encontraron que el riesgo del trastorno es más alto en parientes de primer grado.

Faraone S. (2000) evaluó a un grupo de niñas con TDHA. Mediante una entrevista ciega al diagnóstico, se valoró la presencia de TDAH entre los

417 familiares de primer grado de 149 niñas con TDAH, y entre los 369 familiares de primer grado de 122 niñas control sanas. Las niñas con TDAH fueron diagnosticadas según los criterios del DSM-III, 127 de estas cumplían además con los criterios del DSM-IV con la siguiente distribución: 37 del subtipo desatento, 9 del hiperactivo-impulsivo, y 81 del mixto. La frecuencia del trastorno en los familiares de las niñas con TDAH corresponde al 21% siendo mayor que en familiares de controles (4%), pero no fue significativamente más alta que la reportada en estudios con caso índice masculino. De acuerdo a este resultado se podría sospechar que el *género no influye en la transmisión* familiar del TDAH. Aunque una de las hipótesis del autor fue que los familiares de los casos en cada subtipo de TDAH estarían en mayor riesgo para ese subtipo en especial, esto no pudo ser demostrado. Aparentemente, los subtipos de TDAH comparten el mismo juego de factores genéticos etiológicos (Faraone, S. y col. 2000)

ESTUDIOS DE GEMELOS

Los estudios de gemelos señalan una concordancia del trastorno del 50 al 80% en gemelos monocigotos frente a un 29 al 33% en dicigotos, (Goodman R., Stevenson J.; 1989) y (Sherman D.K. y col. 1997), estos porcentajes son similares a los encontrados en otros estudios para hermanos biológicos no gemelares. (Pauls D.L.; 1991) y (Biederman J. y col.1992)

En el estudio realizado por Goodman, R y Stevenson, J en una muestra de gemelos (29 monozigóticos y 45 dizigóticos) se halló como resultado, en la explicación del TDAH, una influencia genética del 50%.

Neale, M.C (1994) afirma que es muy probable una predisposición hereditaria, al referirse a estudios realizados con gemelos monocigóticos y dicigóticos, encontrando una coincidencia del TDAH de 51% en los primeros y de 33% para los segundos.

Faraone, S. y Biederman, J. (1998) reúnen los datos de heredabilidad de TDAH y otros rasgos relacionados, obtenidos de 11 estudios realizados en gemelos. Los *estudios de concordancia en gemelos* se emplean para estimar la *heredabilidad*, que es la proporción de factores etiológicos de tipo genético, dentro de un trastorno. Estos estudios arrojan un promedio de heredabilidad del 80%, lo cual indica claramente que los genes tienen un papel importante en la etiología del TDAH. El hecho de que la heredabilidad no alcance 100% señala que hay otros factores ambientales que también están implicados en la etiología.

Además, el examen de aquellos gemelos con una expresión clínicamente significativa de TDAH en el estudio de Goodman y Stevenson reveló una heredabilidad del 64% para las dimensiones de hiperactividad e inatención, sugiriendo que cuanto más serio es el grado sintomatológico, más fuertemente intervienen los factores genéticos en el trastorno. Así, en su revisión de los estudios llevados a cabo en gemelos, Barkley concluye que gran parte de la varianza (70-90%) del rasgo hiperactividad-impulsividad

se debe a factores genéticos, pudiendo incrementarse dicha contribución cuanto más extrema sea la manifestación clínica de dicho rasgo.

En un estudio realizado por Gillis, J (1991) se halló una concordancia para el TDAH del 81% en gemelos monozigóticos y del 29% en gemelos dizigóticos. En otro estudio más reciente, Sherman, D y col. (1997), encontraron tasas de concordancia mayores para gemelos monozigóticos (94 individuos) que dizigóticos (194 individuos), el mismo estudio arrojó como resultado una influencia genética aditiva y efecto del ambiente no-compartido en la manifestación del TDAH.

ESTUDIOS DE ADOPCIÓN

Otro método muy útil para conocer si un trastorno es influido por los genes, son los *estudios de adopción*.

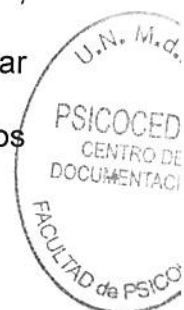
El estudio publicado por Sprich, S. y col. (2000) es el último de una serie del mismo equipo en los que se aplican las categorías diagnósticas del DSM-III con la metodología de casos y controles, se evaluó a 25 niños adoptivos de entre 5 y 18 años de edad con diagnóstico de TDAH, así como a sus 62 familiares adoptivos de primer grado (hermanos y padres). Este grupo fue comparado con otros dos grupos: uno de 101 niños con TDAH y sus 310 familiares biológicos de primer grado, y otro de 50 controles sin TDAH y sus 153 familiares biológicos de primer grado. Las poblaciones comparadas poseían distribuciones similares con respecto a género, edad y estado socioeconómico. El autor encontró que la proporción de casos de

TDAH en los familiares adoptivos de niños con TDAH fue menor que en los familiares biológicos de niños con TDAH, y similar a la de familiares biológicos de los controles, por lo que concluye que los parientes adoptivos tienen el mismo riesgo para TDAH que el de cualquier familiar de los controles sanos. El estudio mostró además una frecuencia elevada de trastornos del estado de ánimo y ansiedad entre los padres biológicos de niños con TDAH pero no entre los padres adoptivos de niños TDAH. Estos hallazgos proporcionan soporte a la hipótesis de que ciertas psicopatologías en las familias con TDAH son manifestaciones variables de los genes que influyen en la presentación del trastorno. Por otra parte, el que los padres adoptivos de niños con TDAH no tengan riesgo mayor para estos trastornos, es evidencia contraria a la idea de que criar a un niño con TDAH cause ansiedad y trastornos del estado de ánimo (Sprich, S. y col. 2000)

Un modelo mas adaptado consiste en comparar hermanos biológicos y adoptados. Quizás el estudio que menor sesgo produce es el realizado por Van der Valk y col, 1998, que compara a hermanos adoptados no emparentados biológicamente a hermanos biológicos criados en el núcleo familiar biológico. Esta investigación estima una heredabilidad del 55%.

BÚSQUEDA DE GENES CANDIDATOS

La genética del TDAH presenta patrones no Mendelianos de herencia, hecho que impide utilizar métodos genéticos simples que permitan encontrar asociación entre el TDAH y posibles genes causales. Actualmente los



investigadores utilizan el concepto de *susceptibilidad genética* con respecto al trastorno para indicar que un determinado gen contribuye a su presencia.

Los *estudios de asociación* miden la frecuencia de un gen dentro de una población, en contraste con los *estudios de ligamiento* que examinan la transmisión conjunta de un marcador y un fenotipo dentro de las familias.

Un polimorfismo está asociado con el trastorno si ocurre en combinación con el fenotipo en una proporción significativamente mayor que la que se encuentra en una población control. Por otra parte un trastorno está *ligado* a una región de DNA (marcador), si existe mayor probabilidad de que un *locus* muy cercano a esa región contribuya a la expresión del trastorno. Esto implica evaluar distintos polimorfismos dentro de un *gen candidato*. Un gen candidato se elige porque se sabe que es biológicamente relevante en el trastorno. Actualmente los investigadores utilizan una combinación de estos dos métodos, evaluando tríos, los dos padres y un hijo afectado por el trastorno. Los participantes son genotipados y se determina que alelo se está transmitiendo con mayor frecuencia a la descendencia. Se deben evaluar grandes cantidades de tríos para obtener resultados significativos. Este método es llamado *Test de Desequilibrio de Transmisión (TDT)* (State, M. y col. 2000).

Dopamina y disfunción motora

El estudio de la genética molecular del TDAH se inició enfocando la atención sobre genes candidatos dentro del sistema de la dopamina basado

en hipótesis *a priori* de estudios neurofarmacológicos y neuroquímicos (Asherson, P y Curran, S; 2001).

La dopamina es un neurotransmisor pequeño y de corta acción del tipo de las catecolaminas. Es sintetizado dentro de la neurona presináptica a partir la descarboxilación de la dopa por la enzima dopa-descarboxilasa y se almacena en vesículas (Ernst, M. y col; 1999) y (Guyton, A. y Hall, J; 2000)

Ejercido el estímulo adecuado, el neurotransmisor es liberado de la membrana presináptica, difunde en la hendidura sináptica, y se liga a receptores para dopamina en la membrana postsináptica, generando señales específicas de excitación/inhibición. Inmediatamente después de su liberación los transportadores de dopamina recapturan la monoamina en la terminación presináptica de modo que pueda reiniciarse el proceso (Gainetdinov, R y col.; 2001)

Receptores de dopamina y DRD4

Desde la clonación del gen para el receptor D4 de la dopamina (DRD4) en 1991, este receptor ha sido investigado en su relación con diferentes fenotipos psiquiátricos como la esquizofrenia, trastorno bipolar, abuso de drogas y el TDAH.

En 1996, los estudios de Benjamín y Ebstein sobre los rasgos de personalidad del "*buscador de novedades*" asociaron este fenotipo, con el DRD4. Las personas con estos rasgos son impulsivos, exploradores y fácilmente excitables, rasgos compatibles con TDAH. Aunque tales resultados

no han sido reproducidos, condujeron a posteriores investigaciones del DRD4 como factor de susceptibilidad para TDAH. LaHoste en 1996 fue el primero en demostrar una asociación entre un polimorfismo del DRD4 y el TDAH. A partir de entonces numerosos investigadores se dedicaron a reproducir el hallazgo (Barr, C; 2001).

Se han logrado clonar distintos receptores para la dopamina, cada uno producido por un gen diferente. Los receptores D1 y D5 generalmente transmiten señales excitatorias, mientras que D2, D3 y D4 transmiten señales inhibitorias. Un mismo receptor puede variar entre diferentes poblaciones y aún entre distintos individuos de una misma etnia. Las diferencias entre un mismo receptor se deben a alteraciones en la secuencia de nucleótidos del gen. Las modernas técnicas moleculares posibilitan conocer estas diferencias secuenciando el gen en cuestión. Los cambios en la secuencia de nucleótidos de un gen se llaman *polimorfismos*, y pueden presentarse en cualquiera de las siguientes formas: a) *sustitución de una base nitrogenada por otra*, b) *eliminación de una base*, c) *inserción de una base* y d) *múltiples repeticiones de una secuencia específica de pares de bases*.

Una alteración de la secuencia de nucleótidos en el gen no afecta obligadamente la funcionalidad de la proteína que codifica. Si la alteración ocurre en la región de codificación existe mayor probabilidad de presentarse una consecuencia funcional debido a la alteración en el orden de aminoácidos en la proteína. Aunque los cambios fuera de la región de codificación de un gen son menos probables que afecten la actividad del neurotransmisor, esto no es una regla; una alteración en la región promotora del gen afecta la tasa

de transcripción, aumentando o disminuyendo la cantidad de mensajes producidos; asimismo, si el polimorfismo tiene lugar en un intrón, alterará la secuencia de nucleótidos que regulan el correcto acoplamiento del RNA mensajero (Barr, C; 2001).

De entre los polimorfismos encontrados en el gen que codifica para el DRD4, se encuentra una secuencia de 48 pares de bases (pb) en el exón III que, en la especie humana, se puede repetir 2, 3, 4, y 7 veces. El primer polimorfismo identificado del gen para DRD4 fue precisamente el que LaHoste reportara asociado al TDAH: una cadena de 7 repeticiones de dicha secuencia de 48 pares de bases, abreviado, *alelo-7R-48 pb-DRD4*. Diversos estudios han reportado esta variedad de repeticiones a través de diferentes grupos étnicos (Barr, C; 2001).

Otros polimorfismos del DRD4 incluyen una secuencia de repetición de 12 pb en el exón I, una delección de 21 pb y otra de 13 pb también en el exón I, una sustitución de arginina por glicina en la posición 11 de la proteína y otra de glicina por valina en la posición 194 (Barr, C; 2001).

Por otra parte, no todos los estudios que buscan encontrar asociación entre el DRD4 y el TDAH han tenido éxito. Faraone, S y col. (2001) publicaron los resultados de un meta-análisis sobre los estudios, publicados y no publicados, de asociación entre el alelo-7-R-48-pb-DRD4, y el TDAH. Los estudios de casos y controles, ocho en total, fueron separados de los estudios familiares, 14 en total, y se realizaron entonces dos meta-análisis. Una vez realizado el análisis combinado en cada grupo, se realizó un análisis de sensibilidad en el que se elimina un estudio a la vez y se repite la estimación

combinada de asociación. Este procedimiento tiene la finalidad de verificar si alguno de los estudios está ejerciendo influencia que modifique sustancialmente el resultado combinado. El análisis de sensibilidad mostró que las estimaciones combinadas no podrían atribuirse al peso de un estudio en particular.

El meta-análisis muestra una pequeña pero significativa asociación entre el TDAH y el alelo 7R de DRD4, tanto en el análisis de estudios de casos-contróles como en el de estudios familiares. Aunque el análisis sugiere que DRD4 es un gen de susceptibilidad para TDAH, esta evidencia no es suficiente para afirmar que la presencia de este alelo confiera susceptibilidad para TDAH. La estimación combinada de 1.9 y 1.4 y el riesgo atribuible a población de 0.14 y 0.09, para los estudios de casos-contróles y estudios familiares respectivamente, concuerdan con el concepto del TDAH como un trastorno afectado por varios genes de efectos modestos (Faraone, S y col. 2001).

Dado que el DRD4 es hasta el momento el marcador genético mas estudiado para el TDAH y que la presencia del alelo 7R-DRD4 no es condición necesaria ni suficiente para causar TDAH, los autores también concuerdan con que otras variantes genéticas dentro o en las cercanías del gen están contribuyendo a la presencia del trastorno (Barr, C; 2001).



Transportadores de dopamina

Otro marcador lógico del sistema de la dopamina asociado al TDAH, es el gen que produce el *transportador de dopamina DAT1*. Existe aún mayor razón para elegir este gen como candidato debido a que se ha demostrado que los estimulantes como el metilfenidato inhiben a los transportadores de las monoaminas (Volkow, N y col. 1998) provocando elevación de los niveles extracelulares de dopamina (y de las otras monoaminas). Como ya se mencionó se considera el mecanismo primario mediante el cual los estimulantes son capaces de controlar la locomoción y ejercer su efecto benéfico en el paciente con TDAH, lo que de hecho proporciona la base de una teoría hipodopaminérgica del TDAH (Gainetdinov, R. y col. 2001).

El polimorfismo del DAT1 que se ha encontrado asociado al TDAH es una repetición de 480 pb en un número variable de repeticiones. En una revisión de Asherson y Curran, se presentan cinco estudios con asociación de este polimorfismo con el TDAH, y cuatro sin asociación. El meta-análisis de estos estudios es consistente con un efecto pequeño del polimorfismo pero los resultados no son significativos (Asherson, P y Curran, S; 2001).

Al igual que para el DRD4, la presencia del polimorfismo del DAT1 no es condición suficiente para presentar el trastorno, e inversamente algunos individuos con TDAH no presentan el polimorfismo.

FACTORES NEUROQUÍMICOS

Diferentes hallazgos parecen indicar un trastorno neuroquímico en la etiología del TDAH, al encontrarse alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral y en su metabolismo (Teeter, P; 1995). Estas alteraciones producen una menor activación en zonas de la región frontal, temporal, talámica y límbica.

Desde la década de los años 70, la teoría bioquímica predominante en la explicación del TDAH ha sido la "hipótesis de las catecolaminas". Ésta se basaba en los resultados beneficiosos de la medicación psicoestimulante en el tratamiento de la hiperactividad, efecto que se debía a la acción de estos fármacos sobre las vías dopaminérgicas y noradrenérgicas (Swanson, J. M. y col. 1991). Diversas investigaciones han conjeturado una predisposición genética subyacente a la etiología del TDAH, que conlleva una hipofuncionalidad de las vías dopaminérgicas en la región prefrontal y el sistema límbico, implicados en el mecanismo responsable de la manifestación de los síntomas del TDAH (Barkley, R y col. 1992). En la corteza prefrontal se encuentran buena parte de las terminaciones dopaminérgicas; esta zona es la encargada de recibir e integrar la información de muchas otras zonas del cerebro y posee numerosas conexiones tanto con la corteza motora como con los sistemas sensoriales y con el sistema límbico. La función de la dopamina en la zona prefrontal parece ser la responsable de mantener la información en la memoria de trabajo, y ésta ha demostrado ser un componente básico de las funciones ejecutivas.

Desde el punto de vista conductual, la deficiencia de la dopamina en la región prefrontal se traduce en una incapacidad para controlar los impulsos y una dificultad para planificar y llevar a cabo una secuencia de acciones dirigidas a conseguir una meta, la dificultad en postergar la gratificación, y una actividad motora excesiva, características principales del trastorno TDAH.

En una revisión realizada por Pliszka, S (1996) se llegó a la conclusión de que tanto la noradrenalina como la adrenalina y la dopamina estaban relacionadas con la fisiopatología del TDAH. Estos mediadores químicos son responsables de transmitir los estímulos de neurona a neurona, y están implicados en la explicación de muchas alteraciones psicopatológicas.

Se sugirió que estos tres neurotransmisores presentaban algún tipo de disfunción, concretamente, una hipofuncionalidad en los neurotransmisores dopaminérgicos. Una desregulación en el sistema central de noradrenalina podría dificultar estar atento a los estímulos externos de forma adecuada y, por último, un déficit en el sistema de adrenalina periférico podría ser un factor crítico en la respuesta individual a la medicación psicoestimulante. Se propuso una interconexión de estos tres neurotransmisores responsables en la modulación de la atención y el control del impulso, características principales de los niños con este trastorno.

Castellanos, F y col (1994) y Arnstein, A y col (1996) han reformulado la hipótesis de las catecolaminas enfatizando el papel principal que juegan la dopamina y la noradrenalina en la explicación fisiopatológica del TDAH.

Se han descubierto hasta cinco subtipos diferentes de dichos neurotransmisores, cada uno de ellos con distintas vías o circuitos y diferentes

papeles conductuales (Navarro, J. F y Manzanaque, J. M; 1998. Navarro, J. F; 2000).

FACTORES NEUROANATÓMICOS

Los estudios realizados utilizando técnicas de neuroimagen han hallado diferencias, aunque discordantes, en la morfología cerebral de niños con TDAH (Teeter, P; 1995. Castellanos, F y col. 1996). Los primeros estudios realizados con estas técnicas presentaban numerosos sesgos metodológicos (Hynd, G y col. 1991), (Semrud-Clikeman, M y col. 1994), (Casey, B; 1997) y (Swanson, J. M; 1998) a pesar de ello, una de las hipótesis más apoyada actualmente en el estudio neuroanatómico del TDAH es la que implica al lóbulo prefrontal en la explicación de los síntomas de este trastorno (Colby, C; 1991), (Castellanos, F y col. 1994) y (Castellanos, F; 1996). Esta zona y, en particular, la región frontal, es la encargada de planificar, dirigir, tomar decisiones y evaluar los resultados obtenidos de nuestras acciones; lo que ha venido denominándose el sistema general de autorregulación del comportamiento. (Barkley, R y col, 1992).

Ross, R y col (1994) examinaron la relación entre una disfunción en zonas del córtex prefrontal y los déficit en la inhibición de respuesta en tareas viso-motoras en una muestra de 13 niños con TDAH y 10 normales. Los niños con TDAH mostraron diferencias significativas, en comparación con el grupo control, en la ejecución de tareas de inhibición de respuesta, pero no en tareas

de memoria visoespacial o en la latencia de respuesta. Los autores asociaron estos déficit a una disfunción localizada en el córtex dorsolateral.

Una revisión realizada por Swanson, J. M (1998), basándose en los estudios sobre circuitos neuronales de Alexander, G y col. 1986, de Goldman, R y Rakic, P (1988) y los estudios sobre anatomía cerebral de Martin, J (1989) y Le Moal, M. (1995), señala cinco estructuras anatómicas interconectadas que pueden representar un importante modelo patofisiológico en la explicación de la génesis del TDAH. Estas estructuras tienen conexiones con la corteza motora y sensorial.

Los estudios realizados mediante resonancia magnética indican que algunas regiones del lóbulo frontal (anterior, superior e inferior) y de los ganglios basales (el núcleo caudado y globo pálido) son menores en niños con TDAH que en niños normales. Por otra parte, Castellanos, F (1994), en una muestra de 55 niños con TDAH y 48 controles, encontraron un volumen cerebral total un 5% más pequeño en niños con TDAH que en normales, concretamente, en la región situada en el núcleo caudado.

Silberstein, R y col. (1998), utilizando la técnica de neuroimagen funcional en un grupo de 17 niños con TDAH y 17 normales, observaron un déficit en el procesamiento neuronal prefrontal en los niños con TDAH, en comparación con el grupo control. Semrud-Clikerman, M. (2000) encontraron un volumen menor en la sustancia blanca del lóbulo frontal derecho. Los autores sugieren que las alteraciones morfológicas en el lóbulo frontal y en el caudado correlacionan inversamente con las medidas de inhibición y conducta externalizante de los niños con TDAH. Los resultados de ambos autores son

concordantes con los modelos teóricos de la función alterada fronto-estriada y parietal.

Otros estudios también han hallado anomalías anatómicas en los ganglios basales en sujetos con TDAH, en comparación con los controles (Swanson, J.M; 1998). Dos estudios (Aylward, E y col. 1996) y (Castellanos, F; 1996) se han centrado en el funcionamiento de subregiones de los ganglios basales; en particular, el caudado, el globus pallidus y el putamen. Tanto Castellanos como Aylward han informado de que la región del caudado y el globus pallidus, pero no el putamen, presentaban un volumen más pequeño en niños con TDAH en comparación con el grupo control. Castellanos, F (1996) diseñaron un estudio para determinar si los niños con TDAH presentaban únicamente una reducción del ganglio basal o también una reducción en otras estructuras cerebrales. Sus resultados indicaron que los niños con TDAH presentaban una reducción significativa en el globus pallidus derecho y en la región frontal anterior derecha, en comparación con el grupo control. Los autores apoyan una disfunción en el sistema prefrontal estriado de la parte derecha, en la explicación del TDAH.

Se ha señalado también la posible existencia de alteraciones morfológicas del caudado y su relación con el TDAH. Concretamente, diversos estudios que han utilizado técnicas de neuroimagen funcional han puesto de manifiesto la existencia de diferencias a nivel del estriado y en las regiones cerebrales posteriores en niños y adultos con TDAH, en comparación con el grupo control.

FACTORES PSICOSOCIALES

Las investigaciones sobre el TDAH se han focalizado sobre todo en aspectos relacionados con las manifestaciones sintomáticas y las características neurológicas de los niños con este trastorno. Sin embargo, en los últimos años, el campo de investigación se ha abierto a otras cuestiones. Un indicador objetivo de ello es el número de publicaciones que se han desarrollado sobre factores psicosociales y contextuales, que ponen de manifiesto la influencia que éstos ejercen en la evolución del trastorno hiperactivo: apoyos institucionales, relación con el grupo de iguales, además de los factores sociales que ejercen una poderosa influencia sobre cualquier niño, como medios de comunicación, modas, influencias del contexto inmediato (barrio, ciudad, etc.). Pero, sin duda, el máximo interés de esta línea de trabajo se ha concentrado en el papel de la familia, especialmente de los padres, ya que el TDAH no se da en el vacío, sino en un contexto familiar determinado, en el que todos los miembros interactúan y se influyen mutuamente, y en el que los padres ejercen un papel fundamental, ya que de ellos dependen gran cantidad de decisiones e influencias que marcarán el desarrollo del hijo.

Existen investigaciones que evidencian que la disciplina agresiva es el mejor predictor paterno de la hiperactividad, incluso cuando se controlan los problemas de conducta. Woodward L y col. 1998, compararon una serie de medidas de funcionamiento familiar y de estilo de paternidad en una nuestra

de 28 niños con hiperactividad y otros 30 niños control, encontrando una relación significativa entre hiperactividad y estrategias parentales de crianza pobres, utilización de métodos de disciplina agresiva y poco proactiva, sentimientos negativos de los padres hacia los hijos, control inductivo y refuerzos positivos escasos.

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 TDAH (Moreno, I; 1998). Teniendo en cuenta que el TDAH tiene un carácter situacional, se ha analizado la posible influencia que tienen las variables 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, P; 1993; Ross, A; 1991). No se ha determinado una causa ambiental específica; sin embargo, la atención brindada por los padres puede mejorar o empeorar los síntomas en el niño. Un ambiente desorganizado, disfuncional y caótico puede, así mismo, desencadenar síntomas de TDAH 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 TDAH, con estilos de crianza problemáticos, puede desarrollar y mantener los síntomas (Aguilar, G; 2002). Roca, M y Alemán, L (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.

Las posturas ambientalistas tratan de explicar las conductas del niño con TDAH como una consecuencia de un ambiente excitado y desasosegado y la necesidad de reacción ante el mismo.

Miranda, A y otros (1998) analizan cuatro variables que inciden en estas causas: el clima familiar, las psicopatologías de los padres, el manejo de las técnicas de disciplina, y el estatus socioeconómico familiar.

Respecto al clima psicológico de los padres puede influir de una manera positiva o negativa en el niño. De todas maneras, también puede darse el caso de que la dinámica de comportamiento de niños con problemas puede causar una depresión en los padres. Si bien parece que en los hogares con niños hiperactivos existe una desorganización y una mayor incidencia de conflictos entre los padres, también los hay bien adaptados al sistema familiar y que evolucionan sin demasiados problemas (Morandé y Lázaro; 1992).

Respecto al segundo punto (psicopatologías de los padres) han sido las características de las madres las más estudiadas. Así, algunos de los primeros trabajos encontraron que las madres con hijos con problemas de comportamiento eran más jóvenes, con alta puntuación en neuroticismo y mostraban en general más síntomas de problemas físicos y psicológicos que el resto (Richman y otros (1982).

Otras investigaciones posteriores, como la de Lahey y otros (1989) comprobaron que las madres de los niños con tratamiento por problemas de conducta obtuvieron puntuaciones más altas relacionadas con conducta

antisocial, histeria y desajuste. De todas maneras, el perfil de la historia familiar de un niño con TDAH asociado a problemas de conducta se caracteriza por tasas elevadas de hiperactividad infantil en uno de los padres, pero el TDAH no asociado a problemas de conducta no se relaciona con una proporción mayor de psicopatología parental (Schachar, R y Wachsmuth, R 1990).

Paternite y Loney (1980), encontraron altos niveles de agresión, baja autoestima y frecuencia delictiva entre los niños hiperactivos de bajo estatus socioeconómico. Schachar, R (1991) indicó que la adversidad psicosocial incrementa el riesgo de desarrollar diferentes tipos de psicopatologías, en las que incluye la hiperactividad, pero no parece haber factores ambientales específicos que, por sí solos, generen el TDAH.

4. CONCLUSIONES

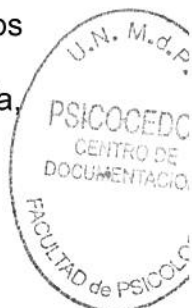
Del análisis de la bibliografía consultada en la presente investigación se desprende la importancia de conocer la etiología del TDAH para lograr una comprensión mas acabada del mismo.

El trabajo presenta una descripción del TDAH tanto en su sintomatología como en los efectos que produce en quienes lo padecen, constituyéndose ambos en temas de relevancia a la hora de comprender la necesidad de desarrollar tratamientos que logren mejorar la calidad de vida y el normal desarrollo del niño.

El TDAH promueve actualmente diversas líneas de investigación, motivadas por la alta prevalencia del mismo en la población infantil y por los efectos negativos tanto en el aprendizaje como en la vida social de los que lo padecen.

Los factores causales del trastorno aun no están completamente dilucidados persistiendo aún controversias debido a su complejidad, sin embargo existe consenso en considerar que intervienen tanto factores genéticos como ambientales.

Las evidencias etiológicas sugieren la improbabilidad de encontrar una causa única al trastorno, considerándose la vía final de una serie de vulnerabilidades biológicas que interactúan entre si y con otras variables ambientales. Las ideas iniciales del daño cerebral mínimo han llegado en los últimos años a evolucionar hacia estudios de neurobiología y fisiopatología.



neuroimagen y genética. Del mismo modo, aunque los factores psicosociales no se consideran, actualmente, como etiológicamente primarios, el estudio de las disfunciones familiares presentes en niños con TDAH han revelado su importante papel en el desarrollo de los síntomas, en la aparición de comorbilidad conductual (trastorno Opositor Desafiante y Trastorno Disocial) y, por ende, en las intervenciones terapéuticas.

Los estudios de genética clásica muestran la presencia de factores genéticos en el desarrollo del TDAH. Las investigaciones de análisis de segregación sugieren como causa la interacción de varios de genes de escaso efecto individual. Esto es consistente con la alta prevalencia del TDAH y con la gran concordancia entre gemelos monocigotos comparado con el bajo riesgo (aunque superior al de la población normal) entre familiares de primer grado.

Los estudios familiares revelan agregación familiar, encontrando entre los padres de niños con el trastorno un riesgo relativo entre 2 y 8 veces superior al de la población de padecer ellos mismos el trastorno. Recíprocamente, el riesgo calculado para un niño de sufrir el trastorno si uno de los padres lo padece es del 57%.

En los estudios de adopción, los hermanos no biológicos de niños con TDAH tienen menor riesgo de presentar el trastorno o trastornos asociados (tales como el trastorno opositorista o el trastorno de conducta) que los hermanos biológicos.

Los estudios de genética molecular han relacionado el trastorno fundamentalmente con tres genes: el alelo A1 del gen del receptor D2 de la

dopamina, el gen del transportador de la dopamina DAT1, situado en el cromosoma 5 y el gen del receptor D4 de la dopamina DRD4, situado en el cromosoma 11. Si bien en la actualidad parece ser el gen DRD4 el más implicado en el trastorno, aún deben contemplarse con cautela los datos, pudiendo esta asociación deberse a la proximidad de este gen a un segundo gen desconocido más relacionado con el TDAH.

Las evidencias anteriores muestran la clara participación de la herencia en el TDAH; sin embargo, el patrón de transmisión es aún desconocido. Aunque los estudios más recientes señalan índices de prevalencia de hasta el 10%, el riesgo estimado para los familiares de primer grado de apenas el 15-20% permite suponer que el mecanismo de transmisión es complejo.

Los hallazgos realizados en estudios de familias, de gemelos y genética molecular apoyan la hipótesis de una herencia poligénica en la transmisión del TDAH.

Los resultados en neuroquímica y neuroanatomía sobre la etiología de este trastorno dejan muchos interrogantes por responder, ya que falta demostrar una relación directa entre un tipo de neurotransmisor y sus efectos sobre la conducta. Aunque se desconocen los mecanismos responsables en la génesis del TDAH, los estudios sobre la fisiopatología del mismo señalan la existencia de factores genéticos y neuroanatómicos, así como ambientales en la expresión y severidad del TDAH.

Los estudios que han valorado variables ambientales han relacionado el TDAH con ambientes familiares desorganizados o psicopatología paterna

presente. Muy probablemente este tipo de familias sea generadora de ambientes patogénicos, es decir, favorezcan la aparición de trastornos mentales en general.

Los estudios sobre factores socio-ambientales indican que éstos pueden influir en la mayor gravedad de los síntomas, en el pronóstico del TDAH y en el aumento del riesgo de presentar trastornos asociados (trastornos emocionales, conductas inadecuadas, dificultades de aprendizaje, etc.) pero raramente podemos considerarlos como la causa que genera el trastorno.

Como se observa, llegado el momento de determinar cuáles son las causas que provocan el trastorno, se podría decir que todavía no se han determinado las causas precisas sobre su origen. Eso no significa que no se hayan analizado con todo detenimiento algunos elementos considerados como generadores de este trastorno, y que el mismo se deba a la interacción de factores genéticos y ambientales.

Finalmente, quisiera expresar que el tema elegido me interesó porque si bien no es un trastorno nuevo, a lo largo de los años se le ha dado múltiples nombres, las investigaciones analizadas acerca de su etiología hacen referencia a investigaciones internacionales y dan cuenta del limitado estudio a nivel nacional.

Los datos disponibles en la actualidad mantienen abiertos muchos interrogantes. Sin embargo, estos conocimientos están dando una sólida consistencia y prometedora eficacia al abordaje multidisciplinario que exige el TDAH.

Una aproximación correcta al TDAH requiere la actuación conjunta de profesionales de diversas disciplinas. Es necesario considerar aspectos genéticos, anatomofuncionales, cognitivos, comportamentales y sociofamiliares, etc..

Aspiro que el presente trabajo aporte nuevos conocimientos, permitiendo una sistematización esclarecedora acerca de la etiología del TDAH, posibilitando el desarrollo de estrategias cada vez más específicas para un adecuado abordaje de estos niños.

Resulta de gran importancia, como futuros Psicólogos, el ir conociendo nuevas realidades, como la de quienes padecen TDAH, pues sobre la base de estas experiencias tomamos conciencia del valor de nuestra labor dentro de la sociedad y a la vez nos hacemos partícipes de las muchas tareas que aún quedan por cumplir en la investigación y el tratamiento de este trastorno.

5. BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar, G. (2002). Problemas de la conducta y emociones del niño normal. Planes de ayuda para padres y maestros. México DF: Trillas; en Martínez-León, N. C. (2006) Psicopatología del Trastorno por Déficit Atencional e Hiperactividad. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 6: 2.
- Arnsten A, Stere J, Hunt R. (1996). The contribution of alfa2-Noradrenergic Mechanisms to Prefrontal Cortical Cognitive Function. Potencial significance for Attention-Deficit Hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 53: 448-453.
- Asherson PJ, Curran S. (2001). Approaches to gene mapping in complex disorders and their application in child psychiatry and psychology. *Br J Psychiatry*, en Dueñas García, O. F. Bases biológicas del Trastorno por Déficit de la Atención e Hiperactividad, obtenido 7/03/06 en: <http://espanol.geocities.com/aguilera99/volumen49.htm>
- August, G., Mcdonald, A. W., Realmunto, G. M. y Skare, S. (1996). Hyperactive and aggressive pathways, effects of demographic, family and child characteristics on children's adaptive functioning. *Journal of Clinical Child Psychology*. 25, 3, 341-351.



- Aylward, E. H., Reiss, A. L., Reader, M. J., Singer, H. S., Brown, J. E. y Denckla, M. G. (1996). Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology.*, 11, 112-115.
- Barkley, R. (1999). *Niños hiperactivos*. Editorial Paidós, Barcelona.
- Barkley, R. A., Grodzinsky, G y DuPaul, G. J. (1992). Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology.* 20, 163-188.
- Barr C. L. (2001). Genetics of Childhood Disorders: XXII. ADHD, Part 6: The Dopamine D4 Receptor Gene. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 40(1): 118-121.
- Bases biológicas del Trastorno por Déficit de la Atención e Hiperactividad. Dueñas García, O. F, obtenido el 7/03/06 en <http://espanol.geocities.com/aguilera99/volumen49.htm>
- Bayes M., Ramos J., Cormand A y col. (2005). Genotipado a gran escala en la investigación del trastorno del espectro autista y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev. Neurol;* 40 (supl. 1):S187-S190.
- Benjamin J, Patterson C, Greenberg BD, Murphy DL, Hamer DH (1996). Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of novelty seeking. *Nat Genet* 12: 81-84.

- Bernal de Quirós, G. (2000). El síndrome de déficit de atención con o sin hiperactividad, en Joselevich E. comp. El síndrome de déficit de atención con o sin hiperactividad, en niños adolescentes y adultos. Ed. Paidós. Buenos Aires.
- Biederman, J., Faraone, S. V. y Mick, E. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder, a pilot study. *American Journal of Psychiatry*. 152, 431-435.
- Biederman, J., Nwecorn, J. y Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. *American Journal of Psychiatry*. 148, 5, 564-577.
- Biederman, J., Wilens, T., Mick, W., Faraone, S., Weber, W., Curtis, S., Thornell, A., Pfister, K., Garcia, J. y Soriano, J (1997.) Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorder? findings from a fouryear prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 36, 1, 21-29 .
- Casey BJ, Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Schubert AB et al (1997). Implication of right frontostriatal circuitry in response inhibition and attention deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*.; 36: 374-383.
- Castellanos F, Giedd J, Eckburg P, Marsh W, Vaituzis A, Kaysen D, Hamburger S, Rapoport J. (1994) Quantitative Morphology of the

Caudate Nucleus in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry.*, 151: 1791-1796.

- Colby, C. L. (1991). The neuroanatomy and neurophysiology of attention. *Journal of Child Neurology*,; 16, S90-S118.
- Copeland, E & Love, V (1995). Attention Without Tension Speciality Press Inc. Plantation. Florida.
- DSM –IV. (1994). American Psychiatric Association. Washington D.C.
- Dunn, J y Plomin, R. (1986). Determinants of maternal behavior toward threeyear- old si- blings. *British Journal of Developmental Psychology.*
- Ebstein RP, Novick O, Umansky R, Priel B, Osher Y, Blaine D et al (1996). Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novel seeking.. *Nat Genet* 12: 78-80.
- El Trastorno por Déficit de Atención y/o Hiperactividad. Evaluación y Diagnóstico desde la Psicología. Peñafiel, M en Fernandez Jáen, A; Pérez Calleja, B. Trastorno por Déficit de Atención y/o Hiperactividad (TDAH) Abordaje multidisciplinar. Obtenido el 17/02/06 en <http://www.anshda.org/tdha 2004>
- Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, Pascualvaca D, Jons PH, Cohen RM. (1999). High Midbrain [(18)F]DOPA Accumulation in Children With Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Am J Psychiatry.*, 156(8): 1209-1215.

- Etiología (1): Factores genéticos. Díaz Atienza, J. Obtenido el 24/06/06 en www.paidopsiquiatria.com/TDAH/tc3.pdf
- Etiología del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: una revisión. Herreros, O; Rubio, B; Sánchez, F; Gracia, R. Revista de psiquiatría Infanto- Juvenil. 2002; 19 (1):82-88, obtenido el 7/03/06 en www.aepij.com/revista_contenidos_tdah.htm
- Faraone, S. V. (1996). Discussion of, genetic influence on parent-reported attention-related problems in a norwegian general population twin sample. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.; 35, 596-599.
- Faraone, S y Biederman, J. (1998). Neurobiology of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Biol Psychiatry. ; 44: 951-958.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Keenan, K. y Tsuang, M. T. (1991). A family genetic study of girls with DSM-III attention deficit disorder. American Journal of Psychiatry.; 148, 1, 112-117.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Krifcher, B., Keenan, K., Norman, D., Seidman, L. J., Kolodny, R., Kraus, I., Perrin, J. P. y Chen, W. J. (1993). Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities, results from a family genetic study. American of Psychiatry; 150, 6, 891-895.
- Faraone, S. V., Bierderman, J., Weber, W. y Russell, R. L. (1998) Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention deficit hyperactivity disorder, results from a

clinically referred sample. *Journal of Abnormal Child and Adolescent Psychiatry.*; 37, 2, 185-193.

- Faraone, S., Biederman, J. y Friedman, D. (2000). Validity of DSM-IV subtypes of attention deficit hyperactivity disorder, a family study perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* ; 39, 300-307.
- Faraone, S., Biederman, J., Chen, W., Milberger, S., Warburton, R. y Tsuang, M. (1995). Genetic heterogeneity in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), gender, psychiatric comorbidity, and maternal ADHD. *Journal of Abnormal Psychology.*; 104, 2, 334-345.
- Frick, P. J. (1994). Family dysfunction, the disruptive behavior disorders. A review of recent empirical findings. En T.H. Ollendick y R.J. Prinz, *Advances In Clinical Child Psychology.*; 16, 203-227.:
- Gainetdinov RR, Wetsel WC, Jones SR, Levin ED, Jaber M, Caron MG. (1999). Role of Serotonin in the Paradoxical Calming Effect of Psychostimulants on Hyperactivity. *Science.*; 283(5400): 397-401.
- Gillis, J. J., Gilber, J. W., Pennington, B. F. y Defries, J. C. (1991). Attention deficit disorder in reading disabled twins, evidence for a genetic etiology. *Journal of Abnormal Child Psychology.*; 4, 303-315.
- Goldman, R. y Rakic, P. S. (1998). Tomography of cognition: parallel distributed networks in primate association cortex. *Annuary Review of neuroscience*; 11, 137-156.

- Goodman, R. y Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity II. The etiological role of genes, family relationship and perinatal adversity. *Journal of Child psychology and Psychiatry.*; 30, 691-709.
- Gratch, L. (2001). El trastorno por déficit de atención. Ed. Panamericana. Buenos Aires.
- Guyton AC, Hall JE. (2001). Tratado de Fisiología Médica-Décima Edición. McGrawHill.; pp 709, 820.
- Heilman K, Voeller K, Nadeau (1991). S. A possible Pathophysiologic Substrate of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *J Child Neurol.*; 6(Suppl): S74-S79.
- Hudziak, J. J., Heath, A. C., Madden, P. F., Reich, W., Bucholz, K. K., Slutske, E., Bierut, L. J., Neuman, R. J. y Todd, R. D. (1998). Latent class and factor analysis of DSM-IV ADHD, a twin study of female adolescent. *Journal of Abnormal Child and Adolescent Psychiatry.*; 37, 8, 848-857.
- Hynd, G. W., Semrud-Clikeman, M., Lorys, A. R., Novey, E. S., Wliopulos, D. y Lyytinen, H. (1991). Corpus callosum morphology in attention deficit hyperactivity disorder, morphometric analysis of MRI. *Journal of Learning Disabilities.*; 24, 3, 141-146.
- Kendall, P. (1993). Cognitive behavioral therapies with youth, guiding theory, current status, and emerging developments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology.*; 61, 2, 235-247.

- La controversia entre herencia y ambiente. Aportaciones de la genética de la conducta. Oliva Delgado, A. Universidad de Sevilla. Obtenido el 21/12/05 en www.pdipas.us.es/o/oliva/genetica.doc
- LaHoste GJ, Swanson JM, Wigal SB, Glabe C, Wigal T, King N et al (1996). Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry*.; 1: 128-131.
- La resolución de problemas aritmético-verbales por alumnos con Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Casajús Lacosta, A. Universidad de Barcelona. 2005. Obtenido el 22/03/06 en www.tesisenxarxa.net/TESIS_UB/AVAILABLE/TDX-0227106-133038/
- Le Moal, M. E. (1995). Mesocorticolimbic dopamine neurons: functional and regulatory roles. (pp. 283-294).
- Martin, J. H. (1989). *Neuroanatomy: text and atlas*, Norwalk, Connecticut: Appleton and lange.
- Michanie, C. (2003). Comorbilidad en el AD /HD, en Joselevich E. comp. Síndrome de déficit de atención con o sin hiperactividad en niños y adolescentes. Ed. Paidós. Buenos Aires..
- Miranda, A. y otros (1998). *Estudiantes con deficiencias atencionales*. Valencia. Promolibro.
- Moreno, I. (1998). *Hiperactividad: prevención, evaluación y tratamiento en la infancia*. Madrid: Pirámide.
- Navarro, J. F. (2000). *Bases biológicas de las psicopatologías*. Madrid: Pirámide.

- Navarro, J. F. y Manzanaque, J. M. (1998). Actualización de los receptores dopaminérgicos. *Psiquiatría Biológica.*; 5, 205-209.
- Paternite, C. y Loney. (1980). Childhood hyperkinesis: Relationships between symptomatology and home environment, En C.K Whalen and B. Enker. *Hyperactive Children; The Social Ecology of identification and Treatment.* New York. Academic Press.
- Perrin, S. y Last, C.G. (1996). Relationship between ADHD and anxiety in boys, results from a family study, *Journal of the American Academy Child and Adolescent Psychiatry.*; 5, 8, 988-996.
- Pliszka, S., McCracken, J. y Maas, J. (1996). Catecholamines in attention deficit hyperactivity disorder, current perspectives. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.*; 35, 3, 264-272.
- Plomin, R. y Daniels, D. (1987). Why are children in the same family so different from one another. *Behavioral and Brain Sciences.*; 10:1-60.
- Plomin, R; DeFries, J; McClearn, G y McGuffin, P. (2002). *Genética de la conducta.* Ed. Ariel. Barcelona..
- Psicopatología del Trastorno por Déficit Atencional e Hiperactividad. Martínez-León, C. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, mayo 2006, vol. 6, número 2, obtenido el 19/09/06 en: redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/337/33760210.pdf –

- Roca, M. y Alemán, L. (2000). Caracterización general de las alteraciones psicológicas como hiperactividad. *Revista Cubana de Psicología.*; 17, 224-229.
- Rodríguez T. M. (1998). Síndrome de Déficit Atencional e Hiperactividad. *Ensayos y Experiencias.*; N° 25,14-18. Ediciones Novedades Educativas. Bs As, Argentina.
- Ross, A. (1991). *Terapia de la Conducta infantil: Principios, procedimientos y bases teóricas.* México: Limusa.
- Ross, R. G., Hommer, D., Breiger, D., Varley, C. y Radant, A. (1994). Eye movement task related to frontal lobe functioning in children with attention deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry.* 33, 6, 869-874.
- Rutter, M. (1983). Statistical and personal interactions: Facets and perspectives. En D. Magnusson y V.L. Allen (Eds.), *Human Development: an interactional perspective.* New York: Academic Press.
- Scandar R. (2003). *El niño que no podía dejar de portarse mal T.D.A.H: su comprensión y tratamiento.* Editorial Distal S.R.L. Argentina.
- Scarr, S y McCartney, K. (1993). How people make their own environments: A theory of genotype environmental effects, *Child Development.*; 54, 424-435.

- Segal, N. L. (1994). *Entwined lives: Twins and what they tell us about human behaviour*. Nueva York: Dutton.
- Semrud-Clikeman, M., Filipek, P., Biederman, J., Steingard, R., Kennedy, D., Renshaw, P. y Bekken, K. (1994) Attention deficit hyperactivity disorder, magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *Journal of the American Academy Child and Adolescent Psychiatry.*; 33, 6, 875-881
- Schall, L., Schwab-Stone, M., Merikangas, K. R. Leckman, J. F., Zhang, H. y Kasl, S. (1999) Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children. *Journal of the American Academy Child and Adolescent Psychiatry.*; 38, 976-984.
- Sherman, D., Iacono, W. y McGue, M. (1997) Attention deficit hyperactivity disorder dimensions, a twin study of inattention and impulsivity hyperactivity. *Journal of the American Academy Child and Adolescent Psychiatry.*; 6, 6, 745-753.
- Silberstein, R. B., Farrow, M., Levy, F., Pipingas, A., Hay, D. A. y Jarman, F. C. (1998) Functional brain electrical activity mapping in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Archives General of Psychiatry.*; 55(12): 1105-1112.
- Silberg, J., Rutter, M., Meyer, J., Maes, H., Hewitt, J., Simonoff, E., Pickles, A., Loeber, R. y Eaves, L. (1996) Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.*; 37, 803-816.

- Pauls DL (1991) Genetic factors in the expression of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Chile. Adolesc Psychopharmacology*. 1: 353-360.
- Sprich S, Biederman J, Crawford MH y cols. (2000) ; Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 39, 1432-1437
- Swanson, J. M. et al (1991) Activating tasks for the study of visuo-spatial attention in ADHD children: a cognitive anatomical approach. *Journal of Child Neurology*.; 6, 119-127.
- Swanson, J. M., Cantwell, D., Lerner, M, Mcburnett, K. y Hanna, G. (1991) Effects of stimulant medication on learning in children with ADHD. *Journal of Learning Disabilities*.; 24, 4, 219- 230.
- Teeter, P. A. y Semrud-Clikeman, M. (1995) Integrating neurobiological, psychosocial, and behavioral paradigms, a transactional model for the study of ADHD. *Archives of Clinical Neuropsychology*.; 10, 433-461.
- Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes: actualización para atención primaria. (2004). Soutullo Esperón, C. Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica, Clínica Universitaria, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra. Pamplona, obtenido el 26/06/06 en [www.cun.es/fileadmin/Departamentos/Psiquiatria%20y%20Psicologia%20Medica/PDF/TDAH en ni os y adolescentes.pdf](http://www.cun.es/fileadmin/Departamentos/Psiquiatria%20y%20Psicologia%20Medica/PDF/TDAH_en_ni_os_y_adolescentes.pdf)

- Trastorno por Déficit de Atención y/o Hiperactividad (TDAH) Abordaje multidisciplinar. Fernandez Jáen, A; Pérez Calleja, B, obtenido el 17/02/06 en [http:// www.anshda.org/tdha 2004](http://www.anshda.org/tdha 2004)
- Trastorno por Déficit de Atención. Arbieta Torres, K. Obtenido el 1/03/06, [http:// www.PsicoPedagogia.com](http://www.PsicoPedagogia.com)
- Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad: Programa de tratamiento Cognitivo-Conductual. Tesis doctoral. 2003. Calderón Garrido, C, obtenido el 8/09/06 en www.psiquiatria infantil.org/numeros/tesis.pdf
- Trastorno por Déficit de la Atención. Un resumen actualizado. Publicado en la revista Alcmeón Volumen 5 nº 2. 1996. Biaggi Hector Roberto. Obtenido el 1/03/06 en [http:// www.adhd.com.ar](http://www.adhd.com.ar)
- Untoiglich G. (2004) Cuando el A.D.(H).D es nombre propio. Novedades Educativas. Nº 160,30-31. Bs As, Argentina.
- Van der Valk JC, Verhulst FC y cols. Longitudinal genetic analysis of problem behaviors in biologically related and unrelated adoptees. Behav Genet, 1998, 8: 365-380, en Diaz Atienza, J. Etiología (1): Factores genéticos, obtenido el 24/06/06 en www.paidopsiquiatria.com/TDAH/tc3.pdf
- Volkow ND, Wang J, Fowler JS, Gatley SJ, Logan J, Ding YS, Hitzemann R, Pappas N. (1998) Dopamine Transporter Occupancies in the Human Brain Induced by Therapeutic Doses of Oral Methylphenidate. Am J Psychiatry.; 155(10): 1325-1331.

- Wachas, T. D. Y Gruen, G. Early experience and human development. Nueva York: Plenum. 1982, en Oliva Delgado, A. La controversia entre herencia y ambiente. Aportaciones de la genética de la conducta. Universidad de Sevilla. Obtenido el 21/12/05 en www.pdipas.us.es/o/oliva/genetica.doc
- Woodward, L., Taylor, W. y Dowdney, L. (1998) The parenting and family functioning of children with hyperactivity. Journal of Child Psychiatry and Psychology.; 39, 2, 161-169.