



# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

---

Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias  
División de Ciencias Biológicas  
Departamento de Ciencias Ambientales  
**INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS**

Modificación en la atención al manipular el tipo de  
retroalimentación en niños con déficit de atención.  
Relación entre el desempeño conductual y los potenciales  
relacionados a eventos.

## **TESIS**

que para obtener el grado de  
**MAESTRO EN CIENCIAS DEL COMPORTAMIENTO**  
(opción Neurociencias)

presenta

**Carolina Vizuet Durán**

Comité tutelar:

**Mtro. Sergio Meneses Ortega (Director)**

Dra. Esmeralda Matute Villaseñor

Dra. Julieta Ramos Loyo

Guadalajara, Jalisco

Enero de 2004

*Para mis amores, Edwin y Yaramy*

## *Agradecimientos*

---

*La realización de esta Tesis fue posible gracias al apoyo y la motivación de muchas personas.*

*Agradezco a Dios, por amarme e inspirarme a ser un mejor ser humano cada día.*

*A mi esposo Edwin, quien con su gran amor, paciencia y comprensión me apoyó y motivo durante el tiempo que realicé este trabajo.*

*A mis padres y hermanos, por que con su amor me brindan animo para emprender mis objetivos en la vida.*

*Al Mtro. Sergio Meneses Ortega, por guiarme pacientemente en mi formación como investigadora. Por su entrega y dedicación al aclarar mis dudas. Por que sin su ayuda, la realización de esta tesis no hubiera sido posible.*

*A las Psicólogas Blanca y Marypaz, por invertir su tiempo, por su interés y por toda su colaboración en la realización de este trabajo.*

*A todos los niños que participaron en el estudio, por compartir conmigo su alegría, por que ellos le dieron un mayor sentido a este trabajo y lo hicieron divertido.*

*A Diana y Sara, por hacer grata mi estancia en el laboratorio de los procesos atentos, por sus comentarios y ayuda en la realización de esta investigación.*

*A mis compañeros del Instituto de Neurociencias, Vicky, Claudia, Bertha, Cristy, Carlos, Victor, y Gris, quienes con su entusiasmo por aprender neurociencias enriquecieron mis clases con sus comentarios y preguntas.*

*A mis maestros, por su dedicación y paciencia al formarme en el campo de las neurociencias.*

# INDICE

---

Resumen. . . . .	1
Summary. . . . .	3
<b>Parte I: Bases conceptuales. . . . .</b>	<b>5</b>
<b>I.1. La atención. . . . .</b>	<b>5</b>
I.1.1. Definición, 5	
I.1.2. Teorías de la atención, 6	
I.1.2.1. Modelos estructurales del filtro, 6	
I.1.2.2. Modelo de los recursos limitados, 7	
I.1.3. Los componentes implicados en la atención, 8	
I.1.3.1. Alertamiento, 8	
I.1.3.2. Atención selectiva, 9	
<b>I.2. Neuroanatomía de la atención. . . . .</b>	<b>10</b>
I.2.1. Red neurocognitiva cíngulo-fronto-parietal de la atención dirigida (Mesulam, 1990), 12	
I.2.2. Las tres redes neuronales de la atención, modelo de Posner, 15	
I.2.2.1. La red de la vigilancia, 15	
I.2.2.2. La red de la orientación visual, 16	
I.2.2.3. La red de la atención ejecutiva, 18	
<b>I.3. Atención y sistemas bioquímicos. . . . .</b>	<b>18</b>
I.3.1. Sistemas neuroquímicos que participan en el alertamiento, 19	
I.3.2. Sistemas neuroquímicos que participan en la atención selectiva, 22	
<b>I.4. Atención y actividad eléctrica cerebral. . . . .</b>	<b>24</b>
I.4.1. El método de registro de los potenciales relacionados a eventos, 24	
I.4.2. Clasificación de los potenciales relacionados a eventos, 25	
I.4.2.1. El componente N100, 27	
I.4.2.2. El componente P300, 30	
I.4.2.3. El componente P500, 37	



<b>I.5. Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (DA-H)</b> . . . . .	<b>39</b>
I.5.1. Etiología, 40	
I.5.1.1. Factores neurológicos, 40	
I.5.1.2. Factores genéticos, 41	
I.5.1.3. Factores tóxicos ambientales, 42	
I.5.2. Fisiopatología, 43	
I.5.2.1. Alteraciones neuroanatómicas en el DA-H, 43	
I.5.2.2. Alteraciones neuroquímicas en el DA-H, 44	
I.5.3. Síntomas, 44	
I.5.4. Clasificación de los trastornos de atención, 47	
I.5.5. Diagnóstico, 50	
I.5.5.1. Evaluación inicial, 52	
I.5.5.2. Diagnóstico diferencial psiquiátrico, 57	
I.5.6. Tratamiento, 60	
I.5.6.1. Tratamiento farmacológico, 61	
I.5.6.2. Intervención psicosocial, 64	
I.5.6.3. Intervención escolar, 66	
I.5.6.4. Tratamientos alternativos, 67	
<b>I.6. Motivación y atención</b> . . . . .	<b>67</b>
I.6.1. Motivación y DA-H, 71	
<b>Parte II: Trabajo experimental</b> . . . . .	<b>75</b>
<b>II.1. Planteamiento del problema</b> . . . . .	<b>75</b>
<b>II.2. Objetivos</b> . . . . .	<b>78</b>
II.2.1. Objetivo general, 78	
II.2.2. Objetivos particulares, 78	
<b>II.3. Hipótesis</b> . . . . .	<b>78</b>
<b>II.4. Método</b> . . . . .	<b>79</b>
II.4.1. Sujetos, 79	
II.4.1.1. Selección de los sujetos, 79	
II.4.1.2. Características de la muestra del estudio, 80	
II.4.2. Procedimiento, 85	
II.4.2.1. Descripción y aplicación de las condiciones CPTxx, 85	
II.4.2.2. Registro electrofisiológico, 86	

<b>II.5. Análisis de datos.</b> . . . . .	<b>87</b>
II.5.1. Análisis de datos conductuales, 87	
II.5.2. Análisis de datos electrofisiológicos, 87	
II.5.2.1. Análisis de los PRE en la tarea, 87	
II.5.2.2. Análisis de los PRE en bloques, 88	
II.5.3. Análisis estadístico, 88	
II.5.3.1. Datos conductuales, 88	
II.5.3.2. Datos electrofisiológicos, 89	
<b>Parte III: Resultados.</b> . . . . .	<b>91</b>
<b>III.1. Análisis conductual.</b> . . . . .	<b>91</b>
III.1.1. Análisis de la prueba CPTxx, dividiendo al grupo con DA-H en los subgrupos con predominio déficit de atención y tipo combinado, 91	
III.1.2. Prueba CPTxx, 91	
III.1.2.1. Respuestas correctas, 91	
III.1.2.2. Tiempo de reacción, 93	
III.1.2.3. Errores, 94	
<b>III.2. Análisis electrofisiológico.</b> . . . . .	<b>95</b>
III.2.1. Grandes promedios, 95	
III.2.2. Análisis de las latencias y amplitudes de los componentes N100, P300 y P500, 95	
III.2.2.1. Componente N100, 97	
III.2.2.2. Componente P300, 97	
III.2.2.3. Componente P500, 98	
III.2.3. Análisis de la variabilidad en la morfología del componente P300 a través del tiempo, 99	
<b>Parte IV: Discusión.</b> . . . . .	<b>103</b>
<b>IV.1. Prueba de ejecución continua (CPTxx).</b> . . . . .	<b>103</b>
IV.1.1. Condición sin retroalimentación, 103	
IV.1.2. Condiciones bajo retroalimentación, 105	
<b>IV.2. Potenciales Relacionados a Eventos (PREs).</b> . . . . .	<b>113</b>
IV.2.1. El componente N100, 113	
IV.2.2. Los componentes P300 y P500, 115	

IV.3. Aportaciones del estudio, limitaciones y sugerencias para estudios posteriores. . . . .	120
<b>Parte V. Conclusiones. . . . .</b>	<b>123</b>
<b>Parte VI: Apéndice. . . . .</b>	<b>127</b>
<b>VI.1. Cuestionarios. . . . .</b>	<b>127</b>
VI.1.1. Cuestionario Neurológico, 127	
VI.1.2. Criterios diagnósticos para déficit de atención con o sin hiperactividad del DSM-IV, 130	
VI.1.3. Cuestionarios Conners para maestros, 132	
VI.1.4. Cuestionarios Conners para padres, 133	
<b>VI.2. Tablas de resultados. . . . .</b>	<b>134</b>
VI.2.1. Número de respuestas correctas en las diferentes condiciones de la prueba CPTxx, en el grupo con DA-H y en el grupo control, 134	
VI.2.2. Valores de las latencias y amplitudes de los PREs, 135	
<b>Referencias. . . . .</b>	<b>137</b>

## RESUMEN

---

Los síntomas principales del Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (DA-H) son: pobre concentración, impersistencia en las tareas e inconsistencia en el desempeño. Se ha propuesto que estos síntomas se deben a una alteración específica de la atención y que disminuyen ante tareas que resultan motivantes para los sujetos. Uno de los procedimientos que se han empleado para incrementar el nivel de motivación consiste en retroalimentar las respuestas de los sujetos, sin embargo, no se ha evaluado el efecto del tipo de retroalimentación sobre el desempeño a través del tiempo en niños con DA-H. En este estudio nos propusimos evaluar el efecto de la retroalimentación aplazada e inmediata sobre la ejecución de una tarea de detección de estímulos visuales en niños con DA-H. Por otra parte, se ha demostrado que los componentes N100 y P300 de los potenciales eléctricos cerebrales, varían su morfología en función del nivel de atención, mientras que un componente positivo que se presenta alrededor de los 500 msec (P500), es sensible a factores relacionados con el nivel de motivación, por ello también nos interesó determinar el efecto de la retroalimentación sobre la amplitud y latencia de las ondas N100, P300 y P500. Para ello, evaluamos a 20 niños con DA-H (10 con predominio de déficit de atención y 10 del tipo combinado) en una tarea de detección de estímulos visuales, empleando una tarea de ejecución continua de larga duración (CPTxx), y comparamos su ejecución con la de 20 niños control. La tarea de detección la aplicamos en tres condiciones experimentales: sin retroalimentación, con retroalimentación aplazada y con retroalimentación inmediata. Durante la ejecución de la tarea registramos los potenciales relacionados a eventos (PREs) en las regiones Fz, Cz, Pz y Oz. Los resultados fueron los siguientes: en la condición en la que no se utilizó retroalimentación de las respuestas, los niños con DA-H presentaron menor número de aciertos respecto al grupo control, además, el número de errores fue en aumento a medida que transcurrió la tarea. En la condición en la que se utilizó retroalimentación inmediata mejoró el nivel de ejecución de los niños con DA-H, disminuyendo las diferencias respecto a la ejecución observada en el grupo control, además observamos que no hubo decaimiento en la ejecución a lo largo del tiempo y se produjeron menores tiempos de respuesta en ambos grupos. En la condición con retroalimentación aplazada no se observaron mejorías en el nivel de ejecución. Por otra parte, en ambos grupos encontramos que los componentes P300 y P500 mostraron una mayor amplitud en la condición con retroalimentación inmediata. En conclusión, la retroalimentación dada de forma inmediata produjo una mejoría en el nivel de ejecución e incrementó la amplitud de los componentes P300 y P500, mientras que la retroalimentación aplazada no mejoró el desempeño de los niños con DA-H. Proponemos que las estructuras cerebrales relacionadas con la motivación pueden modular los sistemas neuronales implicados tanto en el mantenimiento del nivel de alertamiento como en el control atencional.





## SUMMARY

---

The principal symptoms of the Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) are: poor concentration, no persistency in tasks and achievement inconsistency. It has been proposed that these symptoms are due to a specific alteration of the attention and that they diminish when the tasks are attractive to the subjects. One of the procedures that has been used to increase the motivation level consists in feeding back the answers of the fellows; however, the effect of the type of the feedback has not been evaluated in the performance through time in children with ADHD. On the other hand, by means of the registration of the cerebral electric potentials, it has been demonstrated that the N100 and P300 components vary on their morphology according of the level of attention, while the positive component that appears around the 500 msec (P500) is sensitive to factors related with the motivation level. Objective: In the present work our proposal was to evaluate the delayed and immediate feedback effect in the execution of ADHD children of a visual stimulus detection task, and to determine the feedback effect over the amplitude and latency of the N100, P300 and P500 waves. Method: We evaluated 20 male ADHD children (10 were ADHD predominantly inattentive and 10 of combined type) who solved a visual stimuli detection task, using a long term Continues Performance Test (CPTxx), and we compared their execution with that of 20 control children. The CPTxx was applied under three different conditions: without feedback, with delayed feedback, and with immediate feedback. During all the tasks we registered the Event Related Potentials on the Fz, Cz, Pz, and Oz regions. Results: in the condition without feedback, the ADHD children had less number of correct responses compared to the control group, also, the number of errors increased as the time went by. In the immediate feedback condition the execution level of the ADHD children improved, there was a decrease in the differences regarding the execution observed in the control group, there was no decrease in the execution along the time, and the reaction times in both groups were faster. In the delayed feedback condition there was no improvement in the execution level. In the immediate feedback condition the amplitudes of the P300 and P500 components were higher than in the condition without feedback, in both groups. Discussion: Immediate feedback condition produce an improvement in the execution level and increased the amplitude of the P300 and P500 components, while the delayed feedback did not improved the performance of the ADHD children. We suggest that brain structures related with the motivated behavior could modulate the neural systems implied in the alertness level maintenance as in the atencional control.



# I

---

## **BASES CONCEPTUALES**

---

Las Neurociencias tienen como objetivo explicar que regiones cerebrales y que mecanismos neurales subyacen al comportamiento. Asimismo, pretenden entender y dar solución a las diferentes patologías que se manifiestan en el individuo como producto de la alteración en el funcionamiento cerebral. Sin embargo, a pesar de la gran cantidad de investigación y descubrimientos en el campo de las neurociencias, aún quedan muchas interrogantes sobre la biología molecular, neuroanatomía, neurofisiología y neuroquímica de las funciones cerebrales básicas y superiores.

Como funciones cerebrales básicas entendemos aquellas que son vitales para la supervivencia tales como el sueño, la vigilia, el hambre, la sed, la conducta sexual, la temperatura y los ritmos biológicos. Mientras que las funciones cerebrales superiores son aquellas que están estrechamente relacionadas con el procesamiento de información, como la atención, la percepción, el aprendizaje, la memoria, la motivación, el pensamiento, el lenguaje, las emociones y las funciones ejecutivas.

La presente investigación tuvo como finalidad abordar el proceso de la atención selectiva y como ésta se ve modificada ante la presencia de un factor motivacional en niños con déficit de atención, por lo que revisaremos los antecedentes que se reportan en la literatura en relación a la atención, el déficit de atención y la motivación.

### **I.1. La atención**

#### **I.1.1. Definición**

El término atención proviene del latín *atenderé*, que significa "tensar el arco hacia" (Rosselló, 1997). A través del tiempo se han propuesto diferentes definiciones del proceso atencional; dichas definiciones reflejan la forma en la que se ha conceptualizado el término "atención" de acuerdo a la influencia de las corrientes psicológicas que predominaban en cada

época. Por ejemplo, en 1874, el psicólogo experimental Wilhelm Wundt la definió como "la actividad interna que determina el grado de presencia de las ideas en la conciencia" (tomado de Rosselló, 1997). Para William James (1890) la atención era "la preparación anticipatoria a partir de la cual los centros ideacionales se ocupan del objeto sobre el cual se pone atención".

El neuropsicólogo Luria (1989) la definió como "el proceso que da direccionalidad y selectividad a los procesos mentales; la atención permite extraer los elementos esenciales para la actividad psicológica y mantiene la vigilancia necesaria sobre su curso". Tudela (1992), psicólogo cognoscitivo, afirmó que la atención es un mecanismo central de capacidad limitada, el cual tiene como función controlar y orientar la actividad consciente del organismo de acuerdo con un objetivo determinado (tomado de Rosselló, 1997).

En el presente trabajo, proponemos que la atención es un proceso que resulta de la interacción de redes neuronales, el cual nos permite seleccionar información relevante. Creemos que la atención se modifica de acuerdo con diferentes estados del organismo, como son los niveles de alertamiento y la conducta motivada.

### **1.1.2. Teorías de la atención**

Existen diversos paradigmas que intentan explicar los mecanismos de la atención, entre los más relevantes tenemos el modelo estructural del filtro y el modelo de recursos limitados.

#### **1.1.2.1. Modelo estructural del filtro**

Cherry (1953), se interesó en estudiar la habilidad que tenemos de poder atender selectivamente a un estímulo y separarlo de otros que se presentan en forma simultánea. Por ejemplo, cuando atendemos a una sola voz en una reunión donde existen otras conversaciones. Según este autor, la discriminación se consigue por el simple interés y voluntad de hacerlo, aun cuando alguna de las voces sea más fuerte que a la que prestamos atención, y explicaba que existe un procesamiento selectivo de las distintas voces por medio de las características físicas como el timbre y la posición espacial.

De acuerdo a los resultados derivados de experimentos de escucha dicótica, Broadbent (1958) argumentó que existía un límite en la capacidad de procesar la gran cantidad de estímulos que se le presentan simultáneamente a los individuos y que el sistema nervioso central posee mecanismos que permiten la selección de la información relevante y el "filtraje" de la irrelevante. Broadbent propuso que el filtro protege a los sistemas de procesamiento de una sobrecarga, dejando pasar exclusivamente la información que es relevante para el sujeto. La información que deja pasar el filtro posteriormente es almacenada en la memoria, siendo esta información nuestro conocimiento del mundo. El modelo del filtro de Broadbent (1958) se presenta en la figura 1.

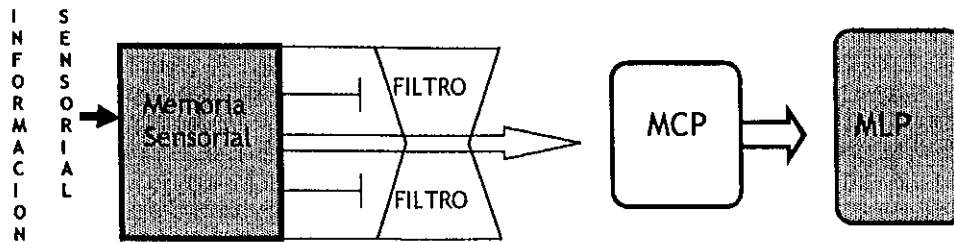


Figura 1. Modelo del filtro de Broadbent (1958). MCP: memoria a corto plazo, MLP: memoria a largo plazo.

Según Broadbent el filtro selecciona la información de acuerdo a dos características: a) las propiedades de los estímulos, como son: la intensidad física y la novedad, y b) el estado del organismo, principalmente el nivel de alertamiento y el estado motivacional.

Posteriormente vinieron otros investigadores como Treisman (1960), Norman (1968) y Johnston y Heinz (1978) quienes realizaron modificaciones a la propuesta de Broadbent. Treisman (1960) propuso que los estímulos ignorados, en ocasiones podían ser procesados, ya que los sujetos, aunque no podían decir de que se trataba el mensaje no atendido, sí podían reconocer el género o pronunciación de la persona que hablaba o palabras que estaban relacionadas con el mensaje atendido. Treisman (1960) también propuso que el filtro era regulado por la información previamente almacenada en la memoria a largo plazo.

Norman (1968), por su parte, propuso que todos los estímulos que llegan al organismo son percibidos y procesados en forma automática antes de ser seleccionados. Para Norman el grado de relevancia del estímulo y el alertamiento del sujeto determinan si el estímulo es procesado o no.

Johnston y Heinz (1978) propusieron un filtro de selección flexible, el cual podía seleccionar la información a diferentes niveles del sistema, sin embargo, entre más procesos ocurrieran antes de la selección de la información, habría mayor demanda sobre los mecanismos de capacidad central.

#### 1.1.2.2. Modelo de recursos limitados

Sus principales exponentes fueron Norman y Bobrow (1975). En este modelo se enfatizó el estudio de fenómenos atencionales y sus limitaciones durante la ejecución de tareas. Se dice que es imposible llevar a cabo simultáneamente dos tareas que utilicen recursos atencionales (por ejemplo, manejar y escribir en una computadora), por lo que se piensa que los recursos atencionales son limitados. En este modelo se propone que la ejecución de una tarea puede estar limitada, ya sea por la cantidad de datos o por los recursos que se emplean para resolver la tarea. La ejecución está limitada por los datos cuando el aumento de los recursos atencivos no produce

una mejora en la ejecución del sujeto, mientras que la ejecución está limitada por los recursos cuando al incrementar o disminuir la disponibilidad de los recursos, la ejecución mejora o empeora.

### 1.1.3. Los componentes implicados en la atención

La atención se compone de diversos mecanismos que se complementan para llevar a cabo diferentes procesos atencionales. Meneses (2001), propone un esquema de los componentes implicados en la atención (ver figura 2). Entre los elementos principales que forman parte de la atención están el alertamiento y la atención selectiva.

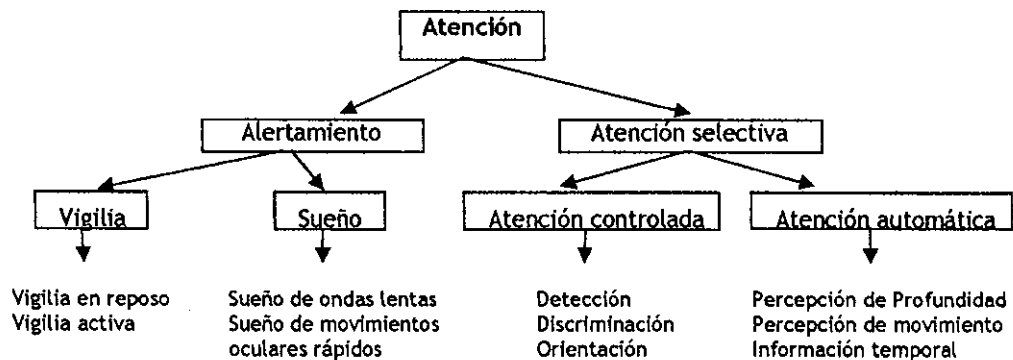


Figura 2. Esquema de procesos y subprocesos implicados en la atención (tomado de Meneses, 2001).

#### 1.1.3.1. El Alertamiento

El alertamiento se refiere a las fluctuaciones en la conducta, sistema autónomo y actividad eléctrica cerebral que determinan la capacidad de respuesta a estímulos internos o del ambiente (Marrocco y cols., 1994).

El nivel de alertamiento varía dependiendo de la hora del día, la presencia de luz u oscuridad, el estado físico o la motivación del sujeto. Marrocco, y cols., (1994) consideran las variaciones en el nivel de alertamiento sólo en estados de vigilia, sin embargo, el grado de alertamiento puede variar dentro de un continuo que inician y terminan en estados patológicos, como son el coma o la euforia. En el coma, el sujeto no responde ante ninguna estimulación sensorial, en la euforia el alertamiento se encuentra en su grado máximo. Dentro de estos dos extremos se encuentran estados que vivimos diariamente durante el transcurso del día, como son el sueño y la vigilia.

### *A. Sueño*

El sueño está constituido por distintos estados neurofisiológicos y puede ser clasificado como sueño de ondas lentas o sueño con movimientos oculares rápidos (MOR) (Rechtschaffen y Siegel, 2000). El sueño de ondas lentas consta de cuatro fases (de la fase I a la IV); éste tipo de sueño se caracteriza por presentar actividad eléctrica cerebral predominante de ondas lentas (delta, theta y alfa), poca percepción a estímulos del ambiente y bajo tono muscular, mientras que el sueño MOR se caracteriza por actividad eléctrica cerebral similar a la que se presenta durante la vigilia (beta), atonía muscular y movimientos oculares rápidos (Corsi, 1983; García-García y Drucker-Colín, 1999; Rechtschaffen y Siegel, 2000).

### *B. Vigilia*

Puede clasificarse en vigilia en reposo y vigilia activa. La vigilia en reposo es aquella en la que nos encontramos despiertos, con ojos cerrados o abiertos, nuestra actividad eléctrica cerebral predominante es el ritmo alfa (8 a 12 Hz), podemos atender a estímulos del ambiente concientemente y no tenemos una actividad muscular importante (Niedermeyer, 1998).

La vigilia activa es aquella que se presenta al estar despiertos y activos, por ejemplo, al estar estudiando, comiendo, realizando alguna actividad laboral, copulatoria, ejercicio, entre otras. La vigilia activa se caracteriza por un alto tono muscular, puede presentarse con ojos abiertos o cerrados y la actividad eléctrica cerebral predominante es de más de 12 Hz (Corsi, 1983; Alcaraz, 2000).

#### *1.1.3.2. La Atención Selectiva*

Se refiere a la selección y procesamiento de estímulos relevantes del ambiente (Facoetti y Molteni, 2000; Luck y cols., 2000). La atención selectiva permite controlar la percepción y cognición de eventos que ocurren dentro o fuera del individuo y seleccionar o rechazar señales por medio de mecanismos atencionales (Mangun y Hillyard, 1995; Motter, 1998). La atención selectiva se puede presentar de forma automática o de manera controlada.

#### *A. Atención automática*

La atención automática se presenta sin que el sujeto tenga que hacer un esfuerzo o esté consciente de ello; puede comprender procesos como percepción de la profundidad, del movimiento o de la información temporal (Rees y cols, 1997). El reflejo de orientación y la detección de estímulos novedosos son manifestaciones de este tipo de atención.



La atención automática está determinada por las cualidades del estímulo que tienden a capturar la atención del individuo. Estas cualidades de los estímulos pueden ser: el tamaño, la posición, el color, el movimiento, la frecuencia de presentación, la repetición, la intensidad o la complejidad. Esta forma de procesamiento es llamada "bottom-up" ya que es una atención dirigida por los datos.

### B. Atención controlada

En este tipo de atención el sujeto debe realizar un esfuerzo consciente para dirigirla hacia estímulos que son relevantes para él en un momento determinado. La atención controlada comprende la selección de estímulos y su discriminación, así como la orientación consciente de los receptores sensoriales hacia la fuente de estimulación (Meneses, 2001).

Factores intrínsecos, como motivaciones, expectativas e intenciones, intervienen en la orientación de la atención y, por esto, a ésta forma de procesamiento se le llama "top-down" (Rossello, 1997).

La presentación previa de estímulos también determina el procesamiento de estímulos que ocurren posteriormente. Esta influencia se conoce como efecto *priming* y puede ser positivo o negativo (Rossello, 1997; LaBerge, 1990). Como efecto positivo entendemos la facilitación que ejerce la presentación del primer estímulo para el procesamiento del estímulo prueba, mientras que el efecto negativo es la obstaculización que ejerce la presentación del primer estímulo en el procesamiento del estímulo prueba.

Una misma actividad puede emplear mecanismos de atención controlada o de atención automática, dependiendo del grado de práctica de la tarea que se esté realizando, por ejemplo, para manejar un coche hábilmente, en un inicio se requiere de la atención controlada, es decir es necesario recordar la secuencia de movimientos necesarios para cambiar de velocidad, sin embargo, con la practica, todos los movimientos se hacen de forma automática.

Las ideas antes expuestas están basadas en observaciones conductuales, sin embargo, las neurociencias han aportado gran conocimiento sobre los mecanismos de la atención, considerándola como el producto de la activación o inhibición de diversas estructuras cerebrales, la cual se lleva a cabo por medio de diversos sistemas de neurotransmisores.

## I.2. Neuroanatomía de la atención

Es importante entender la relación existente entre las diferentes estructuras cerebrales y los procesos cognoscitivos, ya que muchas de las enfermedades psiquiátricas o neurológicas, como la esquizofrenia, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, los accidentes

cerebrales vasculares o traumáticos, así como problemas del neurodesarrollo, como déficit de atención, dislexia, retardo mental, entre otras, están asociadas a alteraciones en el funcionamiento de diversas regiones cerebrales.

Muchas de las propuestas sobre la base neuroanatómica de la atención son tomadas del estudio en animales, usando técnicas de lesión (Moruzzi, 1966), estimulación eléctrica (Moruzzi y Magoun, 1949), manipulación farmacológica (Robbins y Everitt, 1995), registro de la actividad unitaria (LaBerge, 1990), técnicas de marcaje celular (Morecraft y cols., 1993), entre otras, así como, de estudios en humanos, utilizando técnicas como la tomografía por emisión de positrones (TEP) (Marczynski, y cols., 1982), la resonancia magnética nuclear (RMN) (Hillyard, 1993; Haxby, 1998), los potenciales relacionados a eventos (Hillyard y Picton, 1987; Näätänen, 1992) y las pruebas neuropsicológicas (Posner y Raichle, 1994).

De acuerdo con Mountcastle (1962), gran parte de las estructuras que componen el sistema nervioso están compuestas de circuitos locales. Esta forma de organización se presenta en diversas estructuras como el sistema reticular activador, el tálamo, el cerebelo, los ganglios basales, la corteza cerebral, entre muchas otras. Estos circuitos forman módulos, los cuales varían en número de células, organización estructural y en la forma de procesamiento neuronal. Módulos ubicados en distintas regiones cerebrales se conectan entre sí formando sistemas distribuidos, los cuales constituyen el mecanismo básico de operación que subyace a las funciones sensoriales, motoras y cognitivas, de manera que estas funciones dependen de la acción coordinada de grupos neuronales que se encuentran distribuidos en distintas regiones cerebrales.

La atención es producto de la actividad de diversas redes neuronales con un nivel de organización estructural muy elevado (Mesulam, 1990; Morecraft, y cols., 1993; Motter, 1998; Fernandez-Duque y Posner 2001). La actividad de cada nodo de la red se da en forma interactiva y paralela, lo cual permite que el sistema atencional sea muy flexible y rico en respuestas conductuales (Myslobodsky y Mirsky, 1988; Mesulam, 1990).

Myslobodsky y Mirsky (1988) realizaron una síntesis de las diversas estructuras corticales y subcorticales que participan en los procesos de la atención, así como de la conectividad que se presenta entre ellas (ver figura 3).

Se han propuesto diferentes modelos neuronales que pretenden explicar la participación de diversas estructuras cerebrales en el proceso atencional. Dos de estos modelos fueron propuestos por Mesulam (1990, 1992) y por Posner y cols. (1994, 1998). Los dos modelos están representados por redes neuronales en las que se incluyen estructuras cerebrales similares. El modelo de Mesulam describe en detalle la especificidad anatómica dentro de la red, mientras que el modelo de Posner da un mayor énfasis a las funciones cognoscitivas asociadas con los diferentes componentes de la red (Webster y Ungerleider, 1998).

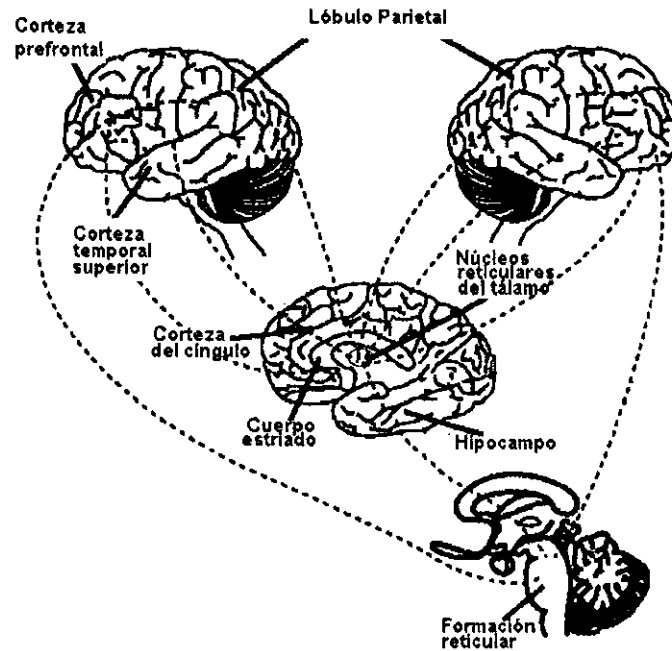


Figura 3. Se señalan algunas de las regiones cerebrales que participan en el proceso de la atención así como las interconexiones neuronales que existen entre ellas (tomado de Myslobodsky y Mirsky, 1988).

### 1.2.1. Red neurocognitiva cíngulo-fronto-parietal de la atención dirigida (Mesulam, 1990)

Mesulam (1990) y Morecraft, y cols. (1993) han trabajado ampliamente en la representación anatómica de las diferentes funciones cognoscitivas, entre ellas, la atención. Sus trabajos han sido realizados principalmente en monos, relacionando sus resultados con los estudios en humanos. Estos autores argumentan que la distribución espacial de la atención es el producto de una red neuronal a gran escala. Esta red está constituida principalmente por tres estructuras cerebrales: el área de los campos oculares frontales, el área de la corteza parietal y el área retrosplenial del cíngulo. Se cree que fibras nerviosas conectan las tres regiones de la red; dichas fibras se proyectan desde cada una de las tres regiones hacia las otras dos en forma paralela.

Cada una de las tres regiones cerebrales de la red atencional provee un sistema de coordenadas diferente para formar un mapa del entorno:

- a) La región de los campos oculares frontales, participa en la conducta motora visual exploratoria que se requiere al dirigir la atención.
- b) La corteza parietal posterior, participa en la representación sensorial de los estímulos y del espacio extrapersonal (Mesulam, 1990; Cohen y Rafal, 1991), así como en el

"desenganchamiento" de la atención visual (Mountcastle y cols., 1981; Dawson y cols., 1986; Lawler y Cowey, 1987; LaBerge, 1990; Posner y Petersen, 1990; Anderson, 1992).

- c) La circunvolución del cíngulo, tiene que ver con el factor motivacional que determinan la dirección de la atención hacia cierto estímulo y evalúa el valor de las coordenadas espaciales (Mesulam, 1990).

El daño a cualquiera de las tres áreas principales de la red produce el síndrome de hemi-inatención, el cual se caracteriza por una falla en atender o responder a eventos sensoriales que se presentan en el campo visual contralateral a la lesión.

Cuando la hemi-inatención se presenta ante lesiones frontales incluye déficit en la orientación de la cabeza, los ojos y las extremidades durante la conducta exploratoria, sin embargo, no se trata de un problema motor. Cuando la lesión se localiza en regiones parietales, el déficit se asocia con la representación sensorial de los estímulos, mientras que ante lesiones en el área de la circunvolución del cíngulo, se presenta una devaluación del hemiespacio no atendido, el paciente se comporta como si nada importante pudiera suceder en ese lado del espacio y no dirige su atención hacia él. De acuerdo a lo anterior, la hemi-inatención puede tener distintos subtipos clínicos que están asociados a correlatos anatómicos específicos.

Por otra parte, se ha dado al hemisferio derecho un papel predominante en la distribución de la atención ya que la hemi-inatención contralateral es más severa y duradera después de daño en el hemisferio derecho, en comparación con lesiones en el hemisferio izquierdo (Mesulam, 1990; Morecraft y cols., 1993).

Otras áreas corticales que forman parte de esta red son: el área premotora, el área prefrontal lateral, el área orbitofrontal opercular, el área parietal posterior, el área temporal lateral, el área temporal inferior, el área parahipocampal y la región insular; aunque su participación en el proceso atencional y la conectividad dentro de la red es menos específica.

El modelo de Mesulam propone que en el proceso atencional también participan diversas estructuras subcorticales, como el colículo superior, el estriado, el núcleo pulvinar talámico, la formación reticular (FR) y los núcleos intralaminares del tálamo (Oken y cols., 1995).

El colículo superior tiene que ver principalmente con la conducta exploratoria motora, mientras que el estriado y el núcleo pulvinar participan en las tres funciones de la red (Mesulam, 1990).

La FR manda proyecciones hacia los tres componentes de la red, dichas proyecciones parecen ser importantes para modificar la activación o el nivel de alertamiento (Mesulam, 1990) (ver el modelo de la red de la atención dirigida de Mesulam en la figura 4).

La FR ascendente participa en un nivel muy básico de la atención, el estado generalizado de vigilia. El daño o disfunción a este nivel altera todos los demás procesos de la atención.

Las regiones cerebrales que, al ser estimuladas eléctricamente o lesionadas, alteran la vigilia o el sueño son: el tallo cerebral, el tálamo, el hipotálamo, la región preóptica, la banda diagonal de Broca y la corteza cerebral (Corsi, 1983).

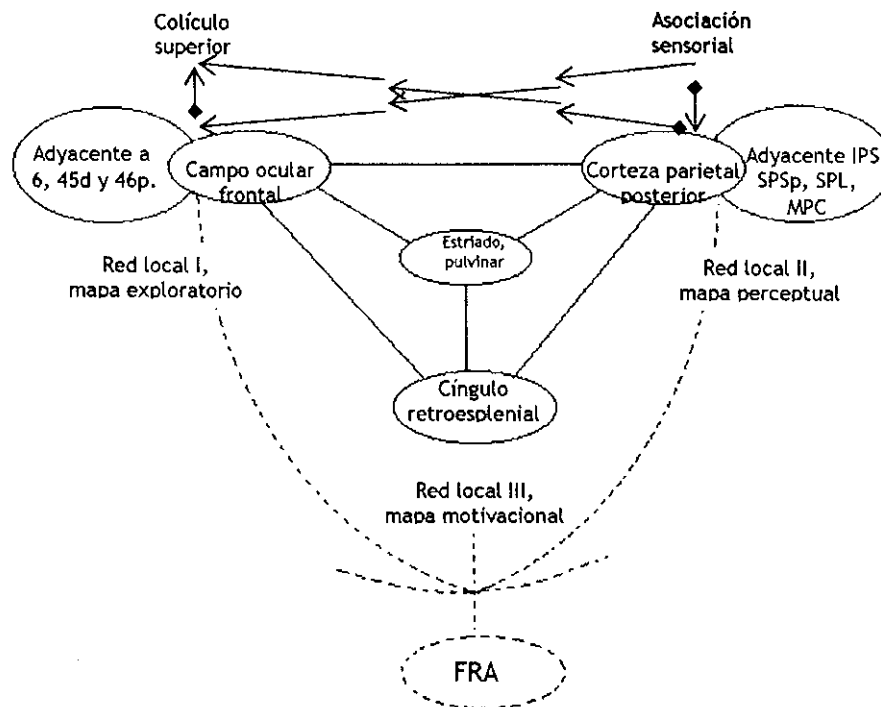


Figura 4. Red a gran escala de la atención dirigida, FRA, formación reticular activadora; IPS, sulco intraparietal; MPC, corteza parietal medial; SPL, lóbulo parietal superior; STSp, parte posterior del cortex dentro del sulco temporal superior; 45 d, parte dorsal del área 45 (área de Broca); 46 p, parte posterior del área 46 (área frontal); 6 (área motora) designación citoarquitectónica (tomado de Mesulam, 1990).

Moruzzi y Magoun (1949) demostraron, que la estimulación eléctrica de diversas estructuras cerebrales (como la porción medial bulbar de la FR, el tegumento pontino del cerebro medio, el hipotálamo dorsal y el subtálamo) bloquean la actividad eléctrica cerebral de frecuencia lenta y alto voltaje y la suplen por una actividad asincrónica (frecuencias rápidas de bajo voltaje). Otros estudios experimentales realizados por Moruzzi (1966) han demostrado que la sección a nivel mesencefálico induce en el animal un estado de alertamiento fásico, mientras que la separación a nivel de la región rostral del puente provoca un mantenimiento tónico de la vigilia (Corsi, 1983; Luria, 1989).

Como se revisó anteriormente, el alertamiento varía desde estados de coma hasta estados de euforia, pasando por estados intermedios como son el sueño y la vigilia. La lesión del núcleo *reticularis pontis oralis* (RPO), el cual se encuentra entre el mesencéfalo y el puente, induce un estado de sueño permanente, por lo que se piensa que este núcleo participa en el mantenimiento de la vigilia. En un principio se pensaba que el sueño era inducido cuando disminuía el estado de vigilia, sin embargo, diversos trabajos demostraron que al estimular eléctricamente el diencefalo se

provoca inducción al sueño, por lo que ahora se considera que este estado es controlado también por estructuras cerebrales hipnagógicas específicas (Corsi, 1983).

La conducta de orientación, el reflejo de sobresalto y las ondas ponto-geniculo-occipitales (PGO) son indicadores fisiológicos del alertamiento (Sanford, y cols., 1992). La conducta de orientación se manifiesta cuando, ante un estímulo novedoso, el sujeto dirige sus sentidos hacia la fuente de estimulación. El reflejo de sobresalto se produce ante un estímulo generalmente abrupto e intenso y consiste en una sobre-reactividad del organismo hacia la fuente de estimulación (Alcaraz, 2001). Durante el sueño MOR o durante la transición de sueño lento a sueño MOR se pueden registrar las ondas PGO. Estas ondas se generan ante la presencia de un estímulo novedoso, en el puente, el cuerpo geniculado lateral del tálamo y la corteza occipital, lo cual es un indicador de que se presentó una conducta de orientación (Corsi, 1983; Sanford y cols., 1992).

Se argumenta que el hemisferio derecho contribuye de forma importante en el desarrollo y mantenimiento del estado de alerta, ya que lesiones en dicho hemisferio causan aletargamiento (Posner y Petersen, 1990; Riccio y cols., 1993).

### **1.2.2. Las tres redes neuronales de la atención visual (Posner, 1994)**

Posner y Raichle (1994) proponen tres redes neuronales que subyacen a la atención selectiva. A través de una amplia revisión de investigaciones, además de estudios realizados por ellos mismos en humanos, realizan una integración de los resultados y concluyen que existen tres redes principales para la atención visual.

#### **1.2.2.1. Red de la vigilancia**

La red de la vigilancia descrita por Posner implica mecanismos similares a los descritos por Mesulam, por lo que sólo haremos un resumen de los aspectos más relevantes.

Uno de los procesos de la atención consiste en mantener y sostener el estado de alerta, ya que para la realización de cualquier tarea es necesario un estado de vigilancia óptimo.

El estado de alertamiento se caracteriza por presentar diversos cambios fisiológicos: la frecuencia cardíaca disminuye y la actividad eléctrica cerebral se desincroniza. Mediante la tomografía se ha podido observar que, ante estados de alertamiento óptimos, se presenta un incremento del flujo sanguíneo en los lóbulos frontal y parietal derechos, por lo que éstas estructuras son consideradas dentro de la red de la vigilancia (Posner y Raichle, 1994), aunque se desconoce la razón de esta asimetría.

El *locus coeruleus* (el cual se encuentra en el tallo cerebral) tiene numerosas conexiones con el lóbulo parietal, el colículo superior y el pulvinar. Estas estructuras participan en la red de orientación y se ha adjudicado a estas conexiones el mantenimiento de un estado de alerta

necesario para llevar a cabo la orientación de la atención hacia diferentes regiones del campo visual.

#### 1.2.2.2. Red de la orientación visual

Usualmente, la orientación de la atención se manifiesta dirigiendo la mirada hacia la fuente que queremos atender, aunque también puede presentarse en ausencia de movimientos oculares.

La orientación visual está conformada por tres operaciones básicas: dejar de atender el actual foco de atención, mover la atención hacia la nueva fuente de atención y amplificar el objetivo que se va atender. Estas funciones son adjudicadas a tres estructuras cerebrales principales: el lóbulo parietal, el cerebro medio y el tálamo.

Posner y Raichle (1994) identifican al lóbulo parietal como el encargado de "desenganchar" la atención. Se ha encontrado que, en el humano el lóbulo parietal superior es el que tiene una mayor participación en la orientación de la atención visual. Estudios con pacientes con daño parietal, han revelado que los pacientes presentan tiempos de reacción similares a los sujetos control sanos en tareas de detección visual ante claves correctas, mientras que sus tiempos de reacción se incrementan cuando la pista es errónea.

Estudios con TEP realizados durante la ejecución de la tarea descrita en el párrafo anterior han encontrado que, ante la orientación hacia el campo visual derecho, tanto el área parietal derecha como la izquierda incrementan el consumo de glucosa, mientras que la orientación de la atención hacia el campo visual izquierdo solamente produce un incremento en el nivel de activación del lóbulo parietal derecho. No se sabe si la orientación visual es una propiedad específica de la organización del hemisferio derecho o si es una propiedad especial de los mecanismos involucrados en el cambio atencional (Corbetta y cols., 1993; citado por Posner y Raichle, 1994).

Cuando leemos o vemos una escena, nuestros ojos saltan rápidamente en secuencia de un punto hacia otro, esos movimientos son llamados movimientos sacádicos de los ojos. Aunque las sácadas son importantes para cambiar el foco de atención de un punto de fijación a otro, no son estrictamente necesarias para la atención espacial. Se ha demostrado que el colículo superior, participa en el movimiento ocular que se requiere para la localización de estímulos, siempre y cuando el movimiento este asociado con la atención (Motter, 1998). Experimentos en monos han demostrado que si éste dirige la mirada espontáneamente hacia un punto en el espacio, no se presenta cambio en la tasa de disparo de las células del colículo superior, sin embargo, si el movimiento se realiza para atender selectivamente a un punto específico entonces células de esta región aumentan su frecuencia de disparo (Marczynski y cols., 1982; LaBerge, 1990; Mesulam, 1990; Posner y Petersen, 1990).

La lesión de los colículos superiores produce pérdida de los movimientos sacádicos, (Posner y Raichle, 1994). Parece que los colículos superiores juegan un papel importante tanto en el

movimiento necesario para el rastreo ocular como para cambiar el foco de atención de un punto de fijación a otro.

El tálamo, centro de relevo de casi todas las fibras sensoriales, ha sido ampliamente estudiado en relación con la atención. Experimentos utilizando TEP en humanos han demostrado un mayor consumo de glucosa en los núcleos reticulares, pulvinares e intralaminares del tálamo cuando se realizan tareas de detección (Marczynski y cols., 1982). La información que se recibe a través de la vía visual, la vía auditiva y la vía somatosensorial, así como las eferencias corticales, convergen en el núcleo pulvínar. Este núcleo es clave en el flujo de información visual, ya que recibe impulsos que viajan desde la retina, el núcleo geniculado lateral, el estriado, la corteza occipital, el pretectum y el colículo superior (Marczynski y cols., 1982; Mesulam, 1990).

Parte importante en la orientación es el desechar información irrelevante que compite con la información a la cual se quiere atender. Por ejemplo, si vemos las letras "H O T" y se nos pide atender a la letra "O" nuestro sistema solamente atenderá a la "O" y omitirá las letras H y T, pero si se nos pide atender a la palabra "HOT", entonces se atenderá a la palabra y se filtrará el resto del contexto dentro del cual está escrita dicha palabra. En la atención selectiva se filtra información distractora por medio de un módulo de procesamiento específico. Existen dos propuestas sobre los mecanismos del filtro: a) El incremento en la actividad de una célula de relevo tálamo-cortical decrementará la actividad de células vecinas tálamo-corticales, al activar interneuronas inhibitorias. Este tipo de operación centro-derredor se asume que subyace al filtro talámico; b) los núcleos reticulares del tálamo poseen neuronas inhibitorias que bloquean el paso de la información aferente irrelevante a la corteza y permiten el paso de la información que se quiere atender; la actividad de las neuronas de los núcleos reticulares es modulada por distintas regiones cerebrales (LaBerge, 1990).

En un estudio realizado en monos por Moran y cols. (citado por Posner y Raichle, 1994), se presentaba en uno de los campos receptivos visuales un estímulo al cual se debía atender y después otro que se debería ignorar, por medio del registro celular unitario del área extraestriada (V4), se encontró que las células de la región V4 respondían con una tasa alta de disparos ante el estímulo atendido y débilmente ante el estímulo ignorado, por lo que se adjudica a esta área una función de filtraje.

Al hipocampo se le ha relacionado particularmente con el mecanismo de inhibición de las respuestas del organismo a estímulos irrelevantes o habituación a estímulos repetidos por largos periodos de tiempo. El hipocampo envía un flujo inhibitorio a la FR cuando los estímulos que recibe el individuo no tienen repercusiones biológicas reforzantes, es decir no son considerados como importantes (Alcaraz, 2001); debido a esta función se le considera que también participa en el sistema de filtraje de información (Luria, 1989).



### 1.2.2.3. Red de la atención ejecutiva

Una vez realizada la orientación visual hacia el foco de atención, se pone en marcha la atención ejecutiva. La atención ejecutiva tiene como función detectar el objetivo al que se quiere atender dentro del entorno, reconocer la identidad del objeto y determinar si ese objeto es el que se deseaba atender o no (Posner y Raichle, 1994; Posner y DiGirolamo, 1998).

Estudios utilizando TEP reportan activación de la parte anterior del cíngulo ante la detección de un evento significativo (Posner y Raichle, 1994). Una vez realizada la detección del evento significativo, se tiende a ignorar cualquier otra estimulación del ambiente que es irrelevante en ese momento, por lo que la detección implica otros procesos, además de la orientación hacia el estímulo.

Otros experimentos han utilizado la tarea Stroop para evaluar este proceso. En esta tarea los sujetos tienen que nombrar el color con el que están escritas diferentes palabras, las cuales denominan nombres de colores (ej. ante la palabra azul escrita en rojo, el sujeto tiene que decir rojo). Se ha demostrado que el área anterior del cíngulo, además de otras áreas de la región prefrontal, se activan ante este tipo de tareas, y se presume que el cíngulo anterior se encarga de inhibir la respuesta automática a leer la palabra de tal forma que el sujeto puede decir el color (Posner y Raichle, 1994).

Se requiere de un control atencional también durante la planeación, la detección de errores y la respuesta a estímulos difíciles o novedosos. Por medio de estudios con TEP se ha encontrado que el cíngulo anterior presenta una mayor activación cuando el sujeto ejecuta tareas en las que se requieren este tipo de funciones.

La corteza prefrontal superior o el área dorso lateral juegan un papel indirecto en la atención ya que, después de su lesión, se produce alteración en la planeación de la conducta y en la programación e inhibición comportamental ante estímulos irrelevantes, procesos que al ser alterados afectan la atención (Luria, 1989).

## 1.3. Mecanismos bioquímicos de la atención

Hasta ahora no se entiende completamente la relación entre los sistemas de neurotransmisores y la atención (Oken y cols., 1995; Amaral, 2000). Dos métodos de investigación que han sido empleados para estudiar la neuroquímica de la atención son: a) alterar la función de un sistema de neurotransmisión con fármacos agonistas o antagonistas específicos para un receptor, y b) la producción de lesiones excitotóxicas sobre un sistema neuroquímico específico (Marrocco y Davidson, 1998). Estas aproximaciones han provisto amplia evidencia de la participación de las

catecolaminas (dopamina, epinefrina y norepinefrina) y la acetilcolina en el proceso de atención (Ricció y cols., 1993; Marrocco y cols., 1994; Oken y cols., 1995; Selikowitz, 1997).

Existen distintas vías de neurotransmisores en el sistema nervioso; en cada zona del cerebro encontramos la acción de más de un neurotransmisor, cada uno de ellos aportando una función de inhibición o excitación celular específica. A continuación se revisan los sistemas neuroquímicos que participan en el alertamiento y la atención selectiva.

### 1.3.1. Sistemas neuroquímicos que participan en el alertamiento

Como se mencionó anteriormente, la FR controla el estado de vigilancia o alertamiento del individuo. De la FR emergen varios sistemas neuroquímicos; existen neuronas noradrenérgicas en el *locus coeruleus*, colinérgicas en la región magnocelular del cerebro anterior basal y en el tubérculo pedunculopontino, dopaminérgicas en la sustancia nigra y en el área ventral tegmental, serotoninérgicas en el núcleo del rafé dorsal, e histaminérgicas en el sistema hipotálamico tuberomamilar (ver figura 5) (Marrocco y cols., 1994; Oken y cols., 1995). Estas vías neuroquímicas, por medio de la activación o inhibición de otras regiones cerebrales, participan en el estado de alertamiento y la atención selectiva de diversas formas.

Existen algunos sistemas neuroquímicos involucrados en el mantenimiento de la vigilia: el *dopaminérgico nigroestriado*, que tiene que ver con la activación conductual; el *dopaminérgico mesolímbico*, relacionado con la conducta motivada; el *sistema noradrenérgico*, responsable de la activación tónica, y el *colinérgico*, responsable de la activación local de la corteza cerebral (Corsi, 1983; Oken y cols., 1995).

La vía dopaminérgica que inerva la corteza cerebral proviene de las regiones A8 y A10 del núcleo pontomedular; estas fibras viajan en el haz medial del cerebro anterior y se bifurcan ampliamente para innervar ambos hemisferios cerebrales.

El efecto postsináptico de la DA puede ser excitatorio o inhibitorio (Marrocco y Davidson, 1998; Schwatz., 2000), actuando sobre receptores D1, D2, D3, D4 y D5, cada uno de los cuales tiene varios subtipos y su distribución en el sistema nervioso se presenta de una manera específica.

En el cerebro medio se encuentran cuerpos celulares dopaminérgicos que envían sus axones hacia el estriado dorsal (proyección mesolímbica), el estriado ventral (proyección mesoestriatal) y la vía anterior del neocortex (proyección mesocortical). En el mono, el sistema DA mesolímbico está implicado en la activación producida por la presencia de un incentivo motivacional y la persecución de estímulos reforzantes; por otro lado, la vía mesoestriada es activada por la presencia de estímulos novedosos, reforzadores primarios, como comida, y estímulos condicionados que predicen la presencia de la misma. La función del sistema mesoestriatal es la de activar o energizar la conducta; mientras el sistema mesocortical es activado por la presencia de estresores (en ciertas

circunstancias también se activa el sistema mesoestriado y el mesolímbico) (Carter y Pycoc, 1980; Robbins y Everitt, 1995; Alcaraz, 2001).

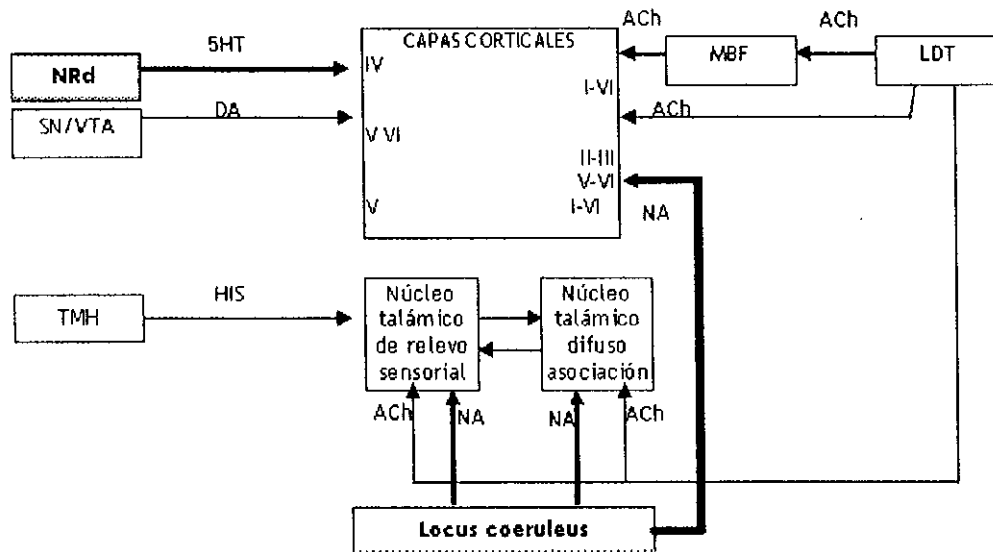


Figura 5. Esquema de los cinco sistemas neuroquímicos que regulan el alerta a través de la activación de la corteza cerebral y el tálamo. El locus coeruleus envía fibras noradrenérgicas a capas corticales profundas (V - VI). El núcleo tegmental dorsolateral (LDT) y el núcleo magnocelular basal del cerebro anterior (MBF), proveen entradas colinérgicas a todas las capas corticales. El núcleo dorsal del raquí (NRd), provee entrada serotonérgica principalmente a la capa IV. La sustancia nigra (SN) y el área tegmental ventral (VTA), mandan fibras dopaminérgicas a las capas V y VI. El núcleo tuberosomamilar del hipotálamo (TMH), manda entradas histaminérgicas al tálamo. El núcleo talámico de asociación se refiere a los núcleos intralaminares (Marrocco y cols., 1994).

En ratas con lesiones en el sistema mesoestriado se observa que, ante una señal impredecible, se presenta una lentificación en su respuesta, girando su cabeza hacia el lado contralateral a donde fue presentado el estímulo; esto ha sido explicado como una falla en el alerta conductual (Posner, 1995).

La noradrenalina (NA) es el neurotransmisor más relacionado con el mantenimiento del estado de alerta a lo largo del tiempo (Fernandez-Duque y Posner, 2001). La innervación noradrenérgica de la corteza cerebral proviene principalmente de neuronas localizadas en el *locus coeruleus*, cuyos axones viajan en el haz tegmental dorsal y actúan sobre los receptores alfa-1, alfa-2 y beta.

Los efectos de la NA sobre la actividad espontánea y evocada pueden variar dependiendo de las regiones cerebrales o del tipo de células que se registren. Puede producir un incremento en el nivel de alerta, así como la generación de respuestas a estímulos que se presentan en el entorno de manera inesperada (Marrocco y Davidson, 1998; Schwartz y cols., 2000). Este sistema regula estados de larga duración, como el sueño y la vigilia, o eventos de corta duración, como la atención física y la distractibilidad (Aston-Jones y Bloom, 1981).

La lesión bilateral de la parte anterior del *locus coeruleus*, reduce la activación electroencefalográfica de la vigilia sin afectar el sueño MOR; éstas neuronas manifiestan una alta frecuencia de disparo durante la vigilia y el sueño MOR, la cual disminuye ante el sueño lento. Además, Aston-Jones y Bloom (1981) encontraron que se presenta una mayor actividad del sistema noradrenérgico del *locus coeruleus* ante el procesamiento de estímulos externos relevantes y durante la supresión de la actividad del SNC relacionada con conductas tónicas o funciones vegetativas. Ellos concluyen que el sistema noradrenérgico puede facilitar transiciones entre estados de conducta.

El Metilfenidato -nombre comercial Ritalín- y las anfetaminas son drogas que potencian la actividad de los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico. El Metilfenidato aumenta la actividad catecolaminérgica, al incrementar la liberación sináptica y bloquear la recaptura de estos neurotransmisores (Clark y cols., 1987a). Estas drogas incrementan el alertamiento en el sujeto, mejorando el desempeño en tareas de vigilancia y disminuyendo el tiempo de reacción (Clark y cols., 1987a; Oken y cols., 1995).

Otro de los neurotransmisores relacionados con los procesos de la atención es la acetilcolina (ACh), la cual se produce en distintas regiones del SNC, entre ellas, el núcleo pedúnculo pontino del tallo cerebral. Estas neuronas colinérgicas proyectan sus axones de forma difusa a varias estructuras, principalmente a la corteza prefrontal, el tálamo y la sustancia nigra; esta proyección es la porción caudal del sistema colinérgico ascendente (Robbins y Everitt, 1995). Otra proyección surge del septum medio hacia el hipotálamo, y una tercera vía se origina en el núcleo del cerebro anterior basal medial y se proyecta a diversas regiones de la corteza cerebral, la mayoría de la ACh es suministrada a la corteza por esta última vía. La función colinérgica se asocia con distintos procesos cognoscitivos (Oken y cols., 1995).

La ACh se une a receptores nicotínicos y muscarínicos en el SNC (Marroco y Davidson, 1998). Las respuestas nicotínicas son generalmente rápidas y excitatorias, mientras que las respuestas muscarínicas son lentas y pueden ser excitatorias o inhibitorias, dependiendo del sistema de segundos mensajeros que activen (Schwartz y cols., 2000).

A nivel cortical, la ACh produce un incremento en el nivel de activación, la cual se bloquea al administrar atropina (antagonista de la ACh). Las fibras que llevan ACh se encuentran distribuidas en las capas profunda de la corteza cerebral, por lo que se piensa que la ACh participa en la activación cortical (Corsi, 1983). Por otra parte, la ACh actúa en vías que inhiben aquellas respuestas que se generan ante un estímulo incondicionado y que no conducen al reforzamiento, es decir, extingue los componentes del reflejo de orientación (ej. respuesta salivar, apertura de pupila, erección capilar, etc.), cuando dichos componentes no están asociados con las acciones que sostienen la respuesta ante un estímulo incondicionado (Alcaraz, 2001).

Estudios realizados en ratas, en las que se lesionaron las neuronas colinérgicas que innervan la corteza cerebral, presentan deterioro en tareas de detección de estímulos visuales; es posible

que las proyecciones colinérgicas ayuden en el procesamiento de estímulos a nivel cortical, al incrementar el impacto de estímulos relevantes, aumentando la relación señal-ruido (Robbins y Everitt, 1997).

### 1.3.2. Sistemas neuroquímicos que participan en la atención selectiva

En comparación con el alertamiento, los mecanismos implicados en la atención selectiva se relacionan con la activación de neuronas en regiones más restringidas del sistema nervioso central, las cuales conforman una red neuronal relevante para una tarea cognoscitiva específica (detección, discriminación, orientación, inhibición, rastreo, etc.) (Oken y cols., 1995).

Se han estudiado modificaciones en la atención selectiva después de alterar los niveles cerebrales de diversos neurotransmisores (ACh, DA y NA).

El núcleo basal es la fuente de modulación colinérgica de muchas áreas corticales, entre las que se encuentra el lóbulo parietal. En monos se ha observado que, después de la lesión de éste núcleo, se presenta dificultad en dejar de atender una clave ipsilateral y dirigirla hacia estímulos que se encuentran en el lado contralateral a la lesión (Fernandez-Duque y Posner, 2001).

El lóbulo parietal inferior juega un papel importante en la atención selectiva; estudios de tinción realizados con macacos han mostrado que el lóbulo parietal inferior se conecta con numerosas áreas corticales y subcorticales (Mesulam, 1990), incluyendo las neuronas monoaminérgicas en el tallo cerebral (*locus coeruleus*, núcleos mediales del Rafé) y áreas corticales ricas en dopamina, como el giro del cíngulo; además recibe proyecciones colinérgicas de la sustancia innominata (Clark y cols., 1984). La lesión de las proyecciones dopaminérgicas ascendentes parece reducir la atención hacia aspectos relevantes del entorno, mientras que lesiones unilaterales del área tegmental ventral y de la sustancia nigra, producen hemí-inatención en ratas (Clark y cols., 1984).

La clonidina y la guanfacina, agonistas del receptor adrenérgico del tipo alfa-2, parecen afectar tanto el alertamiento como la atención selectiva. Estas drogas reducen significativamente el alertamiento, produciendo aumento en los tiempos de reacción cuando se presenta una tarea con doble clave para responder (Clark, y cols., 1987b; Marroco y Davidson, 1998). La clonidina tiene efectos sedantes al ser administrada en forma intravenosa a sujetos sin daño cerebral, por lo que reduce el desempeño en las pruebas de ejecución continua (tarea en la que el sujeto tiene que detectar estímulos prueba dentro de una serie de estímulos que se presentan de manera continua), también se ha demostrado que reduce la capacidad de cambiar la atención en una tarea en donde se proporcionan claves válidas o inválidas para indicar donde se presentará el estímulo al que se tiene que responder (Robbins y Everitt, 1995); en estas tareas se ha observado que la clonidina disminuye el llamado "efecto del costo" (mayor tiempo de reacción para reorientar la atención

cuando se emplean pistas inválidas), pero no cambia el "efecto de beneficio" (menor tiempo de reacción ante pistas válidas) (Araste y Goldman-Rakic, 1985; Marroco y Davidson, 1998).

Las vías monoaminérgicas ascendentes parecen ser una parte importante del circuito integrativo sensoriomotor que media la atención (Clark y cols., 1987a). Las fibras noradrenérgicas ascendentes, que parten del *locus coeruleus*, innervan monosinápticamente regiones parietales de la corteza cerebral lateral y medial. Clark y cols., (1984, 1987b) realizaron un estudio en adultos sanos, en el que evaluaron el efecto del metilfenidato sobre la discriminación de un estímulo prueba auditivo presentado con la técnica de escucha dicótica. Se encontró que el metilfenidato incrementó la discriminación del estímulo prueba, disminuyó el tiempo de reacción, incrementó la presión sanguínea y produjo mayores índices de autorreporte de alertamiento. El incremento en la discriminación de estímulos y la disminución del TR se asoció con el nivel de activación de las vías monoaminérgicas que influyen en la atención selectiva. Además, se presentó un incremento en la capacidad para atender a las palabras presentadas en el oído derecho, el cual pudo ser debido a la mayor densidad en la inervación catecolaminérgica en el hemisferio cerebral izquierdo o a un mayor flujo sanguíneo cerebral en ese hemisferio durante el procesamiento de palabras (Clark y cols. 1987b).

Otros sistemas neuroquímicos implicados en la atención selectiva incluyen a las neuronas GABAérgicas del tálamo, las cuales participan en el filtraje o atenuación de la información irrelevante. Estas neuronas inhibitorias se localizan en los núcleos reticulares del tálamo, así como en las interneuronas de los diversos núcleos de relevo talámicos. La activación de estas células inhibe el disparo de las neuronas de relevo tálamo-corticales, bloqueando así el flujo de información hacia la corteza cerebral.

Estas neuronas inhibitorias son reguladas por distintas vías, entre las que sobresalen, las aferencias glutamatérgicas de neuronas cortico-talámicas y las aferencias colinérgicas de los núcleos del tubérculo pedúnculo-pontino.

El incremento en la frecuencia de disparo de una célula de relevo tálamo-cortical puede estimular a las neuronas inhibitorias de los núcleos reticulares del tálamo o a interneuronas talámicas, las cuales inhiben la actividad de células circundantes tálamo-corticales, y de esa forma actúan como un sistema de filtro (LaBerge, 1990).

En resumen, el conocimiento de la neuroquímica de la atención ha llevado a entender de manera más profunda los diversos componentes de la atención y, a través de manipulaciones bioquímicas, se ha demostrado la disociación entre los diferentes mecanismos que la componen.

## 1.4. Atención y actividad eléctrica cerebral

El estudio de las funciones cerebrales en humanos se ha abordado utilizando diversas técnicas, como la tomografía por emisión de positrones (TEP), la resonancia magnética nuclear funcional (RMNf) con medio de contraste o los métodos de lesión. Este tipo de técnicas tienen una buena resolución espacial, sin embargo, son invasivas, de alto costo y presentan pobre resolución temporal.

Una de las técnicas que permiten evaluar algunos de los mecanismos fisiológicos relacionados con la atención son los potenciales relacionados a eventos (PREs). El registro de la actividad eléctrica cerebral provee una alta resolución temporal, es una técnica no invasiva ya que se registran potenciales de campo desde la superficie del cráneo (Holcomb y cols., 1985; Hillyard y Picton, 1987; Harter y cols., 1988a, b; Novak y cols., 1995; Jonkman y cols., 1997a,b; Greenham, 1998; Meneses, 2000; Steger y cols., 2000; Idiazábal-Alchea y cols, 2001; Yordanova y cols., 2001) y puede aportar datos sobre patologías cerebrales específicas (Spehlmann, 1985).

Una de las limitaciones de esta técnica es que no indica la región cerebral específica donde se genera la actividad eléctrica, ni los mecanismos neuronales que están generando dicha actividad (Hillyard y Picton, 1987; Meneses, 2001). Sin embargo, para localizar la fuente de origen de los diferentes componentes de los PREs, se utilizan conjuntamente con técnicas como la TEP y la RMF, relacionando el momento de aparición de un componente con el grado de activación de una cierta región cerebral (Mangun y Hillyard, 1995; Menon y cols., 1997).

### 1.4.1. Método de registro de los Potenciales Relacionados a Eventos

Cuando un electrodo es colocado en el cráneo y la señal que se registra desde el cerebro es amplificada, podemos observar fluctuaciones en el voltaje que varían de acuerdo a factores tales como el alertamiento y el nivel de actividad del sujeto (Luck y Girelli, 1998). Dichas fluctuaciones son comúnmente conocidas como electroencefalograma (EEG) y se emplean para estudiar diferentes estados del organismo (sueño, vigilia, etc.).

El EEG es el resultado de la actividad de una gran cantidad de neuronas que producen cambios de voltaje. El voltaje se mide en microvolts ( $\mu\text{V}$ ) y puede variar en un rango aproximado de 10 a 100  $\mu\text{V}$ . La actividad eléctrica cerebral puede clasificarse de acuerdo a la frecuencia con que se presentan las ondas en un segundo (ciclos/segundo o Hertz).

Cuando se presenta un estímulo, se activa un grupo de neuronas que están relacionadas con el procesamiento del mismo, la activación de estas neuronas genera cambios de voltaje cuya contribución al EEG es muy pequeña, sin embargo, dicha contribución puede ser extraída del EEG por medio de un proceso de promediación (Luck y Girelli, 1998) (el proceso de promediación se muestra en la figura 6). La aparición de un estímulo se usa comúnmente como punto de inicio del

evento, se reúnen numerosos segmentos de EEG, ante los cuales se presentó el mismo estímulo y, se promedian. La actividad que surge del procesamiento del estímulo estará en cada segmento de EEG que se promedia y, por lo tanto, se vislumbrará en el promedio, mientras que la actividad eléctrica que no se asocia con el procesamiento del estímulo se atenuará al promediar una gran cantidad de segmentos de EEG (Luck y Girelli, 1987).

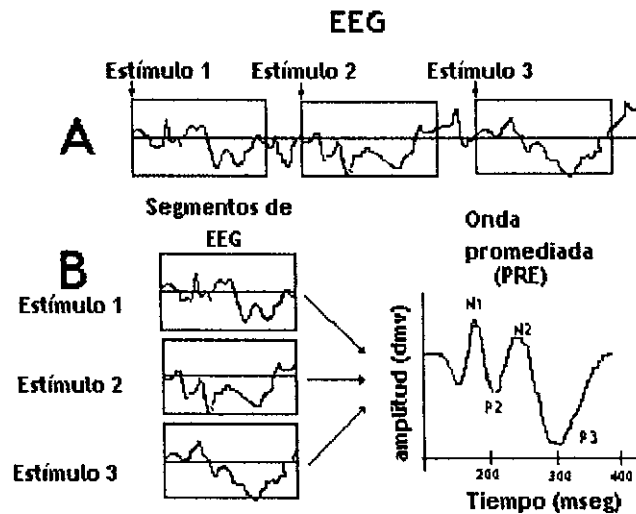


Figura 6. Ejemplo del proceso de obtención de los PREs. (A) Se muestran tres segmentos de la señal de EEG. (B) Los tres trazos de EEG se alinean de acuerdo al momento en que se presentó el estímulo, para luego promediarse. Comúnmente en los experimentos se mezclan diferentes tipos de estímulos y después se promedian por separado los segmentos de EEG para cada tipo de estímulo.

Diversos tipos de eventos pueden generar estos potenciales, por ejemplo, una letra, tonos de diferentes frecuencias, un movimiento, etc., es decir, las variaciones de voltaje que se presentan en los PREs pueden estar relacionadas con la actividad sincrónica de poblaciones de neuronas que participan en un evento motor, sensorial o cognoscitivo (Hillyard y Picton, 1987).

Los PREs consisten de una serie de deflexiones de voltaje, positivas o negativas, cuyas características varían respecto al momento de aparición o latencia, la amplitud o voltaje de la onda, su forma y su distribución en el cráneo (Spehlmann, 1989). Se han descrito diferentes componentes de los PREs asociados con el tipo de estimulación y los procesos cognoscitivos que desencadenan.

#### 1.4.2. Clasificación de los componentes de los Potenciales Relacionados a Eventos

Algunos componentes de los PREs producidos por estímulos auditivos se presentan con latencias menores a 10 mseg y son llamados componentes del tallo cerebral. Su amplitud y latencia están determinadas principalmente por las características físicas del estímulo y son relativamente

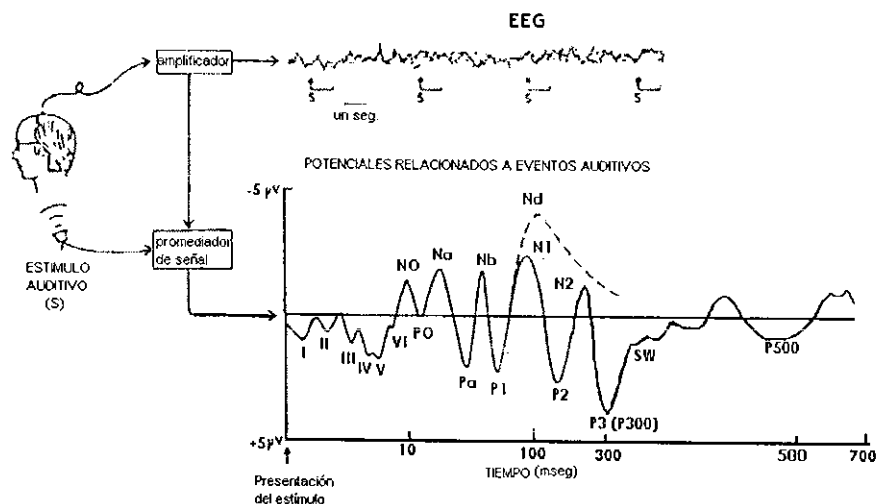


insensibles a los cambios psicológicos del sujeto, por lo que han sido llamados también componentes exógenos. Estas ondas representan la activación del nervio auditivo y de los núcleos de relevo de la vía auditiva en el tallo cerebral.

Posteriormente a estos componentes tempranos, se presentan los componentes de latencia media (No, Po, Na, Pa y Nb), que aparecen en latencias que van desde los 10 hasta aproximadamente los 80 mseg. Algunos de estos componentes muestran cambios de amplitud asociado a procesos de atención (Hillyard y cols., 1978).

Finalmente, entre los componentes tardíos están las ondas N100, P200, N200, P300, la onda lenta y P500. La letra con la que se denomina a cada componente indica la polaridad, positiva o negativa, y el número indica la latencia aproximada en la que aparece la onda después de que se presenta un estímulo (Luck y Girelli, 1998). Los componentes tardíos son altamente sensibles a cambios en el estado psicológico del sujeto (McDowell y cols., 2003; Strachan y cols., 2003; Urretavizcaya y cols., 2003), al significado del estímulo (Fjell y Walhovd, 2003; Vihla y Eulitz, 2003), al procesamiento de información demandado por la tarea (Atkinson y cols., 2003), así como a la selección y ejecución de la respuesta. Estos han sido llamados endógenos y son los más útiles para el estudio de las funciones cognitivas (Hillyard y Picton, 1987).

La figura 7 muestra los PREs más comunes, evocados ante un estímulo que implica un procesamiento cognoscitivo.



**Figura 7.** Formas de ondas registradas desde el cráneo para un potencial relacionado a eventos auditivos. De la onda I a la VI son componentes del tallo cerebral, No, Po, Na, Pa, Nb son ondas de latencia media; P1, N1, P2 potenciales de vertex; Nd, N2, P300 componentes endógenos relacionados con una tarea de respuesta voluntaria, SW onda lenta y P500 relacionado con aspectos motivacionales (modificado de Hillyard y Picton, 1987).

Callaway (citado por Andreassi, 2000) propone que los componentes que aparecen antes de los 200 mseg tienen que ver solamente con la orientación de la atención hacia el estímulo; los componentes con latencias entre 200-400 mseg se relaciona con la decisión de la respuesta, mientras que los componentes mayores a 400 mseg tienen que ver con discriminaciones complejas del estímulo.

Los PREs pueden ser clasificados también como evocados o emitidos; los PREs evocados son aquellos que se presentan ante la aparición de un estímulo externo; mientras que los PREs emitidos ocurren sin la presencia de ningún estímulo físico, pueden presentarse ante la preparación de un acto motor o en relación a un acto cognoscitivo o perceptual (Hillyard y Picton, 1987).

A continuación revisaremos las características y utilización clínica de los componentes N100, P300 y P500, ya que dichas ondas reflejan mecanismos atencionales y/o motivacionales, y tienen que ver con el objetivo del presente estudio.

#### 1.4.2.1. El componente N100

La onda N100 es un componente que se presenta con una latencia temprana; inicia aproximadamente a los 60 mseg después de que fue presentado el estímulo y termina alrededor de los 200 mseg (Callaway y Halliday, 1982; Hillyard y Picton, 1987).

El componente N100 puede producirse por la sola presentación de estímulos, ya sean visuales (Vaernes y cols., 1993; Wang y cols., 1999), auditivos (Winterer y cols., 1999; Kathmann y cols., 2000; Bougeard y Fischer, 2002) o somatosensoriales (García-Larrea y cols., 1995; Hotting y cols., 2003), por lo que se le ha asociado con la extracción de información (Näätänen y Picton, 1987).

Sin embargo, la amplitud o la latencia de la onda N100 pueden modificarse por diversos factores, por ejemplo, la amplitud de la onda N100 se modifica de acuerdo con las características del estímulo físico (Greenham, 1998), con la velocidad en el procesamiento de la información (Winterer y cols., 1999) y con la edad de los sujetos. Al respecto se ha reportado que la amplitud de la onda N100 que se genera ante tareas con alta demanda de memoria de trabajo es menor en sujetos jóvenes, mientras que se incrementa en sujetos adultos. Este cambio en la amplitud de la onda N100 en relación con la edad, se ha interpretado como un reflejo de los cambios en la reorganización funcional que acompañan al proceso de envejecimiento (Golob y Starr, 2000).

La literatura sobre atención y PREs llevan a concluir que la función de la atención está estrechamente vinculada al componente N100 (Näätänen, 1992). Se piensa que esta onda es modulada por la atención selectiva, ya que cuando se presenta atención a los estímulos este componente incrementa su amplitud (Hillyard, 1973; Kathmann y cols., 2000).

Inicialmente Hillyard (1973) interpretó que el incremento en la amplitud de este componente reflejaba un efecto facilitador en la activación de las células encargadas de procesar

los estímulos sensoriales, mientras que la disminución observada ante los estímulos no atendidos podría ser debida a una atenuación o rechazo de estos estímulos para impedir que sean procesados con mayor profundidad. Sin embargo, diversos autores consideran que la onda N100 no sólo refleja el efecto facilitador, sino que corresponde a una respuesta compleja que se compone de diferentes componentes que se superponen y que reflejan diferentes procesos neurofisiológicos (García-Larrea y cols., 1995).

La demanda de recursos atencionales hace que la onda N100 aumente su amplitud. Por medio de una tarea de atención selectiva espacial de alta demanda atencional, aplicada en sujetos adultos sanos, Hopf y Mangun (2000) encontraron un incremento en la amplitud de la N100 parietal ante la discriminación del estímulo prueba.

Se han propuesto como generadores del componente N100 las áreas sensoriales primarias o secundarias. Experimentos en los cuales se registran los PREs ante estímulos auditivos y simultáneamente se obtienen imágenes de RMN funcional, indican que los sustratos cerebrales para el N100 auditivo parecen estar en la corteza auditiva primaria, cerca del surco lateral (Woldorff y cols., tomado de Luck y Girelli, 1998). Por otro lado, se piensa que la onda N100 evocada cuando se dirige la atención a estímulos visuales se genera dentro de la corteza extraestriada y refleja la modulación temprana en el procesamiento de la información visual, la cual se realiza de acuerdo con las características del estímulo y su localización espacial (Mangun y cols., 1993).

Wang y cols. (1999) encontraron que la onda N100, que se produce por la atención dirigida a formas en movimiento, tiene su origen en la región occípito-temporal, según la correlación realizada con imágenes de tomografía electromagnética de baja resolución (LORETA).

En cuanto a la latencia del componente N100, algunos estudios muestran que es mayor en niños de 4 a 8 años de edad, en comparación con adultos jóvenes (Bruneau y cols. 1997); en aquellos, la estimulación auditiva produce un pico negativo cerca de los 170 mseg en localizaciones temporales (T3 y T4) y a los 140 mseg en vertex. Se ha sugerido que el retardo en la latencia puede reflejar un incompleta mielinización neuronal en el grupo de esta edad. La latencia de esta onda puede incrementarse también ante la presencia de daño o disfunción cerebral (Birnboim y cols., 2002; Bougeard y Fischer, 2002).

La latencia del componente N100 somatosensorial varía en un rango de 100 a 150 mseg. Latencias cortas se presentan en ausencia de tareas cognitivas, mientras que en tareas con alta carga atencional, la latencia del N100 tiende a alargarse. De acuerdo a un estudio de respuestas somatosensoriales realizado por García-Larrea y cols. (1995), se encontró que durante una tarea de atención selectiva espacial, se generaba una onda N100 con una latencia de 120 mseg, evocada por el alertamiento somatosensorial y quizá por el reconocimiento táctil, y otro componente N100 con latencia a los 140 mseg, el cual se relacionó con la atención espacial y que es el resultado de la activación de varias áreas en ambos hemisferios cerebrales.

El componente N100 ha sido de utilidad para estudiar el procesamiento de información en diversas alteraciones neurológicas. A continuación revisaremos algunas patologías en las que los hallazgos en relación con el componente N100 han sido útiles para entender mejor dichas enfermedades.

Comúnmente se dice que los niños con déficit de atención con o sin hiperactividad (DA-H) presentan una disminución en la amplitud y aumento en la latencia en aquellos componentes que tienen que ver con procesos atencionales, entre ellos el componente N100, sin embargo, esto depende del tipo de subprocesos de la atención que se estén estudiando. Por ejemplo, Brandeis y cols. (2002), al estudiar la onda N100 en niños con DA-H, encontraron un incremento en la amplitud ante la presentación de pistas que el sitio en el que se presentará un estímulo prueba, esto llevo a concluir que los niños con DA-H parecen procesar sin dificultad la presencia de pistas, originando un incremento en la orientación inicial, de manera que posiblemente su dificultad se presente en una etapa posterior, cuando se requiere de la asignación de recursos atencivos.

Por otra parte, Callaway y Halliday (1982) estudiaron el efecto del Ritalín sobre el componente N100 en un grupo de niños con DA-H. Los niños realizaron dos tareas visuales, en la primera debían dar una respuesta ante la presencia del estímulo prueba y, en la segunda, no tenían que emitir una respuesta. Los niños fueron evaluados con las dos pruebas en cuatro sesiones diferentes (en una sesión se les administró placebo y en las otras tres metilfenidato a dosis de 5, 10 y 20 mg. respectivamente). Encontraron que la latencia y amplitud de la onda N100 fue mayor en la condición en que tenían que dar una respuesta, por otra parte, se reportó que los niños mejoraban su ejecución bajo el tratamiento con metilfenidato en función de la dosis administrada, sin embargo, no se observaron cambios en la latencia o amplitud del componente N100 asociados al tratamiento farmacológico.

En pacientes esquizofrénicos se presenta un incremento en la amplitud del componente N100 ante tareas de atención selectiva en la que se incluyen estímulos distractores. El incremento en la amplitud de la onda N100 sugiere que dichos pacientes tienen dificultad en inhibir la atención a estímulos irrelevantes (Kathmann y cols. 2000).

Por otro lado, Birnboim y cols. (2002) estudiando el fenómeno de distractibilidad en pacientes con daño en el lóbulo frontal, encontraron que estos pacientes, a pesar de no tener dificultad para realizar una tarea de atención con distractores o tareas en las que se requería la inhibición de su respuesta, sí presentaron un alargamiento de la latencia del componente N100, lo cual fue interpretado como una dificultad en focalizar y procesar un nuevo estímulo.

Pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, a quienes se les realizó lobectomía temporal, también presentan un incremento en la latencia de la onda N100 generada por estímulos auditivos, lo que llevó a concluir que dichos pacientes presentan una dificultad en el procesamiento temprano de información auditiva (Hirayasu y cols., 1995; Bougeard y Fischer, 2002).

Como se puede apreciar, el conocer la fuente de origen, las condiciones bajo las cuales se presenta y como se modifica el componente N100, ha ayudado a interpretar y caracterizar diferentes patologías cerebrales, lo cual es útil para su tratamiento o rehabilitación.

#### 1.4.2.2. El componente P300

El P300 es uno de los componentes más estudiados; se trata de un componente endógeno, que se asocia con la relevancia de la tarea y la presencia de un estímulo prueba cuya probabilidad de ocurrencia es baja (Knight y cols., 1989).

El componente P300 puede variar en su latencia de aparición o en su amplitud dependiendo de diversos factores, tales como: la frecuencia con que se presenta el estímulo prueba, el grado de discriminación entre el estímulo prueba y el estándar, la instrucción dada para responder a la tarea, las características de la tarea, la motivación del sujeto y la presencia o no de patología cerebral en el sujeto, entre otras (Hillyard y cols., 1978; Hansenne, 2000; Kim y cols., 2002; Fjell y Walhovd, 2003).

De acuerdo con la velocidad en el procesamiento de información, el componente P300 puede presentar una latencia que varía en un rango que abarca de los 275 a los 600 mseg. En tareas que emplean estímulos auditivos, el P300 tiene una latencia que generalmente va de los 300 a los 350 mseg; mientras que ante estímulos visuales su latencia está en el rango de los 350 a los 450 mseg.

El componente P300 tiende a ser de mayor amplitud en derivaciones de la línea media. Durante condiciones de incertidumbre (cuando la probabilidad de ocurrencia del estímulo prueba es baja), el estímulo atendido provoca un componente P300 de gran amplitud y, entre más improbable sea la ocurrencia del estímulo prueba, mayor será la amplitud del componente (Callaway y cols. 1977).

Según Andreassi (2000), la diferencia en amplitud del P300 entre estímulos atendidos y no atendidos indica el grado de selectividad atencional; la latencia y amplitud del componente P300 reflejan aspectos relacionados con el análisis posterior del estímulo que es atendido y que ocurre después de la selección inicial.

Otra interpretación respecto a los procesos cognoscitivos que subyacen a la generación de este componente, sostiene que refleja el grado de actualización del estímulo en la memoria de trabajo, cuando el contexto de la tarea requiere que dicho estímulo sea revisado (Donchin y Coles, 1988).

Diversos estudios han propuesto diferentes generadores corticales del P300, tales como el lóbulo temporal medial, la región temporo-parietal y el lóbulo frontal lateral y medial (McCarthy y cols., 1997; Menon y cols., 1997; Hansenne, 2000; Soltani y Knight, 2000; Wang y cols., 1999). Además, estudios farmacológicos sugieren la participación de diferentes sistemas neuroquímicos en la generación del P300, tales como: el sistema colinérgico, noradrenérgico, dopaminérgico,

serotoninérgico y gabaérgico. Los agonistas noradrenérgicos incrementan la amplitud del P300, los dopaminérgicos tienen un efecto dual, es decir, una reducción inicial de la amplitud seguida de un aumento de la misma, mientras que los agonistas colinérgicos y gabaérgicos reducen la amplitud y aumentan la latencia (Hansenne, 2000).

A partir de los datos anteriores se ha propuesto la existencia de distintos tipos de P300, entre los que destacan los componentes P300a y P300b.

- Para generar el componente P300a o P3a, se emplea una tarea en la que se presentan tres tipos de estímulos: a) estímulos prueba, a los que el sujeto tiene que responder y que se presentan con una baja probabilidad (el 10 o 20% de las veces); b) estímulos estándar, a los que el sujeto no da ninguna respuesta y se presentan de manera frecuente (el 80 o 90% de los ensayos); y c) estímulos novedosos, que pueden consistir en un ladrido, formas de color, etc., a los que el sujeto tampoco da respuestas, pero que se presentan con una baja probabilidad.

El componente P300 que se genera ante el estímulo novedoso es llamado P3a; es de mayor amplitud en las áreas fronto-centrales y puede producirse con estímulos auditivos, visuales o somatosensoriales (Soltani y Knight, 2000).

Este componente se ha asociado con la detección automática de estímulos novedosos (Soltani y Knight, 2000) y debido a que presenta una mayor amplitud en zonas anteriores, es de latencia corta y se habitúa rápidamente, se ha propuesto que se genera en regiones del lóbulo frontal (He y cols., 2001) y refleja un cambio o actualización de la información en la memoria de trabajo (Barcelo y cols., 2002; Barcelo, 2003).

Recientemente Demiralp y cols. (2001) y Polich y Comerchero (2003) sugirieron que el contexto en el cual se presenta el estímulo novedoso influye en las características del P3a; si el estímulo prueba es fácil de discriminar la amplitud del P300 producida por el estímulo novedoso es mayor, pero cuando el estímulo prueba es difícil de discriminar el estímulo novedoso generará una P3a de mayor amplitud y menor latencia que el P300 generado por el estímulo prueba.

- El P300b o P3b, se asocia con la detección voluntaria de un estímulo prueba (Soltani y Knight, 2000). Para originar el P3b comúnmente se utilizan tareas con formato oddball de dos estímulos, uno que figura como estímulo prueba y otro como estándar (no prueba). Los estímulos prueba y, ocasionalmente, los estímulos estándar provocan una onda P3b de gran amplitud, que generalmente tiene un voltaje máximo en la zona parietal.

La diferenciación entre los componentes P3a y P3b ha sido de utilidad para el diagnóstico diferencial en la clínica de demencias lo cual revisaremos más adelante (Yamaguchi y cols. 2000); sería importante estudiar si esta clasificación es útil también para el diagnóstico diferencial de otros tipos de patología.

Sin embargo, antes de establecer su utilidad clínica, es importante conocer bajo que condiciones se presenta el P300 y como se modifica en sujetos sanos al variar las características de la tarea, para así contar con parámetros que nos indiquen normalidad o patología. A continuación revisaremos algunos trabajos en los cuales se utilizan diferentes condiciones que producen cambios en el componente P300.

El incremento en la probabilidad de presentación de los estímulos prueba produce una reducción en la amplitud del P300 generado por esos estímulos. Además, los estímulos frecuentes generan la onda P300 cuando la secuencia del tren de los estímulos es atendida, pero cuando la secuencia de los estímulos no es atendida, la amplitud del componente es mucho más pequeña o se anula (Andreassi, 2000).

Aunque el P300 es un componente endógeno también puede ser modificado por las características físicas de los estímulos que se utilizan en la tarea (Nakajima y Imamura, 2000; Fjell y Walhovd, 2003). Nakajima y Imamura (2000) realizaron un estudio de estimulación somatosensorial, en donde se emplearon diferentes condiciones oddball de tres estímulos (estímulos prueba, estándar y novedosos), las cuales diferían en el grado de intensidad del estímulo prueba; ellos encontraron que la amplitud de los componentes N140 y P300 provocados por el estímulo atendido eran mayores que las generadas por el estímulo no atendido infrecuente y que ambas amplitudes se incrementaron en forma paralela en función de la intensidad del estímulo aplicado en cada condición. Además, el P300 no sólo varió en amplitud en función de la intensidad, sino también en función de la atención activa. Se interpretó que el P300 tiene propiedades exógenas, ya que su amplitud se incrementa de acuerdo a la intensidad del estímulo, y propiedades endógenas, ya que es afectado por factores psicológicos.

El P300 se genera tanto en estado de vigilia como durante el sueño. Cotte y Campbell (1999) reportaron la presencia del componente P300 durante el sueño MOR, solamente cuando los estímulos eran suficientemente intensos.

Otro de los factores que modifica la expresión del componente P300 es el tipo de respuesta que demanda la tarea. Salisbury y cols. (2001) estudiaron el efecto de presionar un botón para dar la respuesta en una tarea de atención visual, en comparación con una condición en la que los sujetos sólo tenían que contar mentalmente los estímulos prueba. El P300 fue de menor amplitud y su topografía fue diferente en la tarea de presionar el botón, en relación con la de contar. Ochoa y Polich, (2000) encontraron que la sola instrucción de disminuir el parpadeo durante la ejecución de la tarea puede decrementar la amplitud del P300 e incrementar la latencia del pico, tanto en tareas visuales como auditivas.

Por otra parte, estudios en adultos han demostrado que, después de una instrucción que incrementa el grado de motivación del sujeto, la amplitud del componente P300 aumenta y la latencia muestra un ligero decremento (Carrillo de la Peña y Cadaveira, 2000). Se cree que la presentación de instrucciones motivantes incrementa el grado de recursos atencionales dirigidos

hacia el estímulo, haciendo que la evaluación y discriminación de los estímulos prueba se vuelva más eficiente.

La amplitud del P300 también se modifica dependiendo del esfuerzo invertido en la tarea, a mayor esfuerzo (tal como ocurre cuando se incrementa la motivación de los sujetos) mayor incremento en la amplitud, pero cuando se incrementa el uso de recursos para el procesamiento cognitivo, esto hace que la amplitud del P300 disminuya (Molnár, 1999).

Bernat y cols. (2001) reportaron que el componente P300 puede presentarse ante estímulos percibidos inconscientemente. En este estudio los autores presentaban las palabras izquierda y derecha en una proporción del 80% y 20%, respectivamente. Cada estímulo se presentaba durante 1 mseg (que es el tiempo mínimo requerido para la percepción consciente de un estímulo); si el estímulo infrecuente era percibido en forma consciente se inhibía la aparición del componente P300.

El componente P300 ha sido estudiado en numerosos padecimientos, ya que tanto la amplitud como su latencia pueden sufrir cambios debido a la presencia de diversas patologías cerebrales (Golob y Starr, 2000). A continuación describiremos algunos de los estudios interesados en establecer cambios en las características del componente P300 asociados a distintas enfermedades del SNC.

Uno de los primeros datos estableció que el P300 es capaz de reflejar los cambios neuronales que acompaña al envejecimiento. La latencia del P300 muestra un incremento conforme aumenta la edad de los sujetos y este incremento se hace más notorio en edades tardías (50 años en adelante) (Hillyard, 1973). Al respecto, se han reportado también diferencias entre géneros en la latencia del P300. Las mujeres presentan menor latencia en relación a los hombres; la línea de regresión es 73 % más pronunciada en hombres comparado con mujeres y la diferencia es más evidente en hombres arriba de 30 años (a mayor edad mayor latencia del componente P300), por lo que se sugiere que en hombres el envejecimiento cerebral es más rápido que en las mujeres (Hirayasu y cols., 2000).

Un aspecto relacionado con el envejecimiento se refiere a la presencia de demencia. La demencia es una enfermedad que se caracteriza por la pérdida progresiva de funciones cognoscitivas. Se ha intentado determinar si el deterioro progresivo de las funciones cognoscitivas se ve reflejado en la amplitud o latencia del componente P300. Pokryszko-Dragan y cols., (2003) encontraron que el P300 de pacientes con demencia de tipo Alzheimer, en grado moderado, no difiere de aquellos que presentan la demencia en grado severo, pero en ambos tipos de demencia se presentó un P300 auditivo con latencia prolongada y un P300 visual con amplitud disminuida, respecto a pacientes sin demencia. Por otro lado, Yamaguchi y cols. (2000) encontraron que los pacientes con demencia de tipo Alzheimer (DA) muestran un componente P3a con distinta distribución topográfica, presentando la máxima amplitud en regiones parietales, además de presentar un incremento en la latencia del componente P3b respecto al grupo control, en cambio,



los pacientes con demencia vascular (DV) presentan una notable reducción en la amplitud del componente P3a y un incremento en la latencia de ambos componentes, P3a y P3b.

Bauer (2001) estudió el efecto del consumo de cocaína, alcohol y opioides sobre el componente P300. Utilizando una tarea de atención visual encontraron que los pacientes presentaban una disminución en la amplitud del P300. Bauer encontró además una correlación positiva entre la amplitud del P300 y el tiempo de abstinencia a la droga, concluyendo que las alteraciones se revierten durante el proceso de recuperación de la dependencia a la droga.

Tanto la latencia como la amplitud del P300 han sido útiles para predecir la respuesta del organismo a psicofármacos como los antidepresivos (Sangal y cols., 1996), estimulantes (Sangal y cols., 1995; Young y cols., 1995; Winsberg y cols., 1997) y tratamientos para narcolepsia (Sangal y cols., 1999) entre otros.

Inicialmente Naumann y cols., (2001) habían reportado que los pacientes con narcolepsia presentaban un incremento significativo en la amplitud del componente P300 en la parte frontal, en relación con controles sanos; posteriormente, Sangal y cols. (1999) evaluaron pacientes narcolépticos tratados con modafinil o placebo. Se encontró que aquellos que no respondían al tratamiento presentaron mayores latencias y amplitudes del P300 en todas las zonas registradas.

Lahteenmaki y cols., (2001) encontraron que adolescentes sobrevivientes a leucemia o tumores en la infancia presentan un aumento significativo en la latencia del componente P300b en zonas centrales, así como una disminución en la amplitud del componente P300a, lo que sugiere la presencia de alteraciones en el procesamiento de información.

Otros investigadores están interesados en mostrar, a través del P300, los factores neurofisiológicos que subyacen a diversas enfermedades psiquiátricas. Al respecto, se ha reportado una reducción en la amplitud del componente P300 en pacientes esquizofrénicos (Hillyard y Picton, 1987). Estos cambios en la amplitud dependen del tipo de esquizofrenia y del estado psicopatológico del paciente al momento del registro. Los hallazgos apuntan hacia un mayor déficit estructural en el hemisferio izquierdo en los pacientes esquizofrénicos, ya que se ha reportado que los pacientes con esquizofrenia presentan una menor amplitud del P300 en el hemisferio izquierdo, sin que esto pueda ser explicado por la preferencia manual o por el uso de medicamentos.

Papageorgiou y cols., (2003) encontraron que los hombres y mujeres transexuales presentan una reducción significativa en la amplitud del componente P300 en áreas frontales izquierdas y en regiones temporo-parietales, además de un incremento en la latencia en zonas fronto-centrales. Por otro lado, Dodín y Nandrino (2003) al estudiar a pacientes con anorexia encontraron que, imágenes del cuerpo que figuraban como estímulos estándar en una tarea oddball, generaban una P300 de mayor amplitud que aquellas utilizadas como estímulo prueba, lo cual fue interpretado como un hiperalertamiento y una incapacidad de los pacientes para filtrar estímulos irrelevantes, lo cual genera una saturación en la memoria de trabajo.

Knight y cols. (1989) y Hirayasu y cols. (1995) han evaluado a pacientes con lesiones en regiones parietales o temporales, encontrando que los pacientes con daño parietal extenso no presentan modificaciones en el componente P300, mientras que los pacientes con lesiones unilaterales discretas del plano temporal superior posterior no presentan los componentes P300a y P300b, por lo que concluyen que la corteza de asociación auditiva es crítica para la generación del P300 producido por estímulos auditivos.

El desorden de conducta en la infancia o conducta oposicional es otra de las patologías en las que se ha estudiado cambios en la morfología del P300. Bauer y Hesselbrock (2001) encontraron una menor amplitud del P300 frontal en adolescentes con desordenes de conducta en la infancia, en comparación con adolescentes sin el trastorno. Estos cambios sugieren que los problemas de conducta están asociados con una disfunción del lóbulo frontal.

Lovrich y Stamm (1983) encontraron que los niños con problemas de lectura presentan menor amplitud del P300 ante estímulos auditivos en una tarea de atención selectiva, aunque la ejecución conductual fue similar a la del grupo control; mientras que Duncan (1994), encontró que solamente aquellos pacientes disléxicos que sufrieron de déficit de atención en la infancia presentaban disminución del componente P300. Por otro lado, Breznitz y Misra (2003) encontraron que los adultos que padecieron de dislexia en la infancia, presentan un incremento tanto en los tiempos de reacción como en la latencia del P300 ante tareas de atención visual o auditiva.

Numerosos estudios reportan que los niños con DA-H presentan menor amplitud y mayor latencia de la onda P300 generada por estímulos atendidos en tareas de atención selectiva o atención espacial auditiva y visual (Homberg y cols., 1981; Holocomb y cols., 1985; Harter y cols., 1988; Novak y cols., 1995; Kemner y cols., 1996; Greenham, 1998; Jonkman y cols. 1997a; Idiazábal-Alchea y cols., 2001; Puente y cols., 2002). El cambio en la amplitud se atribuye a fallas en la asignación de los recursos atencivos (Greenham, 1998), mientras que el cambio en la latencia a una disfunción en mecanismos atencionales (Idiazábal-Alchea y cols. 2001).

Ya que en el presente estudio estamos interesados en el DA-H, a continuación revisaremos algunos estudios sobre las modificaciones que sufre el componente P300 en diversos paradigmas que aportan información acerca de la fisiopatología de estos niños.

La amplitud de algunos de los componentes de los PREs se asocia con el procesamiento de la información, por lo que se espera que ante un mejor procesamiento se presente una mayor amplitud de los mismos. Jonkman y cols. (1997a), estudiando niños con DA-H reportaron una correlación positiva entre el número de respuestas correctas y la amplitud del P300.

Por otro lado, la latencia y el tiempo de reacción han sido asociados con la velocidad en el procesamiento, aunque Novak y cols. (1995) afirman que el tiempo de reacción no siempre se relacionan con la latencia del P300; ellos encontraron un tiempo de reacción similar entre un grupo de niños con DA-H y un grupo control, a pesar de que el primer grupo presentó una mayor latencia del componente P300.

Jonkman y cols. (1997b) estudiaron a niños con DAH y niños control en tareas de atención selectiva visual y auditiva. Los niños debían atender solamente a los estímulos presentados en uno de los lados (izquierdo o derecho). Tanto en la modalidad auditiva como en la visual, el grupo con DA-H tuvo menor número de respuestas correctas y amplitudes más pequeñas del componente P300 ante los estímulos "estándar", sin embargo, ante los estímulos prueba el componente P300 fue similar entre los dos grupos. Los autores señalan que el procesamiento del estímulo infrecuente en los niños con DA-H es similar a los niños sin trastorno y explican que las dificultades de atención en estos niños tienen que ver más bien con un déficit en el procesamiento de información temprana (que precede al P300).

Por otro lado, Kemner y cols., (1996) analizaron si las diferencias reportadas en la amplitud del componente P300 en niños con DA-H dependían del tipo de respuesta que se demandaba. Los niños fueron expuestos a dos condiciones, en una de ellas (la condición activa) debían contar los estímulos prueba que les eran presentados, mientras que en la condición pasiva se les pedía solamente atender cuidadosamente a los estímulos. No se encontraron diferencias en el desempeño entre grupos (control y DA-H), sin embargo, los niños con DA-H presentaron una amplitud menor del componente P300 respecto al grupo control en ambas condiciones. Los autores sugieren que el déficit de atención pudiera ser secundario a deterioros en la motivación, ya que no se presentaron cambios entre condiciones en las que se manipuló la relevancia del estímulo dentro de la tarea.

Holcomb y cols., (1985) evaluaron niños con DA-H con predominio impulsivo-hiperactivo, niños con DA-H con predominio inatento (ver clasificación del DA-H en el siguiente apartado), niños con problemas de lectura y niños control, en dos tareas de atención selectiva visual, encontrando que la amplitud del P300 fue significativamente menor y la latencia mayor en todos los niños con problemas clínicos. El componente P300 fue similar en los dos grupos con DA-H ante los estímulos prueba y los estándar, sugiriendo una deficiencia en la asignación de los recursos atencivos, como ha sido propuesto por otros autores (Greenham, 1998). Además, el grupo con predominio inatento presentó una menor amplitud del P300, por lo que se piensa que el procesamiento de la información entre los dos tipos de déficit es diferente. Finalmente, la amplitud del P300 fue menor en los niños con problemas de lectura ante las palabras en comparación de los símbolos, mientras que el grupo control presentó valores equiparables entre símbolos y palabras; indicando que los niños con problemas de lectura presentan problemas en el procesamiento lexical.

Idíazábal-Alchea y cols. (2001) indicaron que en el DA-H predominantemente inatento existe tanto disfunción en los mecanismos atencionales, como en el procesamiento de información. Ellos estudiaron la ejecución de niños con DA-H predominantemente inatentos en tareas visuales y auditivas de tipo oddball y compararon su ejecución con niños control. Al igual que en el estudio de Holcomb y cols. (1985), los niños con DA-H presentaron mayor tiempo de reacción e incremento en el número de omisiones, lo cual estuvo asociado con un incremento en la latencia y una disminución en la amplitud del P300.

Por otro lado, también se ha estudiado el efecto del tratamiento farmacológico con metilfenidato sobre el componente P300 en niños con DA-H (Jonkman y cols., 1997b; Zillesen y cols., 2001). Jonkman y cols. (1997b) estudiaron el efecto del Metilfenidato (Ritalín) sobre la ejecución de tareas de atención selectiva, visual y auditiva, en niños con DA-H. Las pruebas se aplicaron en dos sesiones diferentes, en una de ellas se les administró Metilfenidato ( $0.42 \pm 0.10$  mg/Kg. de peso) antes de la sesión y en otra se les administró un placebo. En la tarea visual, el Metilfenidato incrementó el número de aciertos y produjo un aumento en la amplitud del componente P300 en las zonas central, parietal y occipital ante los estímulos prueba. Sin embargo, en la tarea auditiva el Metilfenidato no produjo una mejoría en el desempeño, aunque si se presentó un incremento en la amplitud del componente P300 registrado en regiones parietales y occipitales, tanto para el estímulo prueba como para el estándar. El efecto del Metifenidato es generalizado en la atención visual, mientras que en la atención auditiva modifica la respuesta cerebral pero no el desempeño conductual.

Novak y cols. (1995) estudiaron también el efecto del Ritalín en niños con DA-H en una tarea de atención visuoespacial. Los niños fueron evaluados en tres ocasiones: la primera, sin tratamiento farmacológico; la segunda, administrándoles un placebo; y la tercera, con Ritalín. En la sesión sin tratamiento farmacológico, los niños con DA-H presentaron mayor número de errores, así como menor amplitud y mayor latencia del componente P300, mientras que el tratamiento con Ritalín produjo incremento en el número de respuestas correctas y un aumento en la amplitud del componente P300. Se desconoce si este efecto fue debido a un efecto primario del Ritalín sobre la amplitud del P300 o se debió a un decremento en la variabilidad de las latencias entre los ensayos individuales.

Finalmente, Kilpelainen y cols. (1999) estuvieron interesados en estudiar variaciones en la ejecución y en el componente P300 durante el transcurso de una tarea de discriminación auditiva, en niños que presentaban distractibilidad. Encontraron que estos niños presentaron una latencia reducida en el componente P300 frontal, la cual no se modificó a lo largo de la tarea, en cambio, los niños que no presentaban el síntoma de distractibilidad mostraron una tendencia a decrementar la latencia del componente P300 hacia el final de la tarea. Se ha reportado que el P300 frontal, producido por estímulos novedosos, generalmente decremента en amplitud a medida que el estímulo pierde la novedad, por lo que se sugiere que los niños con incrementos en el nivel de distracción continúan mostrando durante toda la tarea un incremento en la orientación ante estímulos que debían de ser ya codificados y categorizados una vez que el estímulo pierde novedad.

#### **1.4.2.3. El componente P500**

Este componente se presenta con una gran amplitud en zonas centrales, parietales y occipitales, bajo tareas que requieren el procesamiento complejo de información (Kok y cols., 1980; Homberg y cols., 1981; Simos y Molfese, 1997). Se ha documentado su presencia ante tareas

de decisión lexicál (Luo y cols., 1997), por la expectancia ante la omisión de estímulos (Bullock y cols., 1994), ante respuestas retardadas (Kok y Looren de Jong, 1980) y asociado a factores motivacionales (Homberg y cols., 1981).

Luo y cols. (1997) encontraron que, en una tarea en donde los sujetos tenían que decidir si dos palabras que se presentaban consecutivamente eran palabras relacionadas o no (tarea de decisión lexicál), ante los ensayos en que se presentaron estímulos no relacionados se evocó una onda negativa alrededor de los 450 mseg, mientras que con las palabras relacionadas se evocó la onda P500 en todas las derivaciones registradas, siendo mayor su amplitud en el hemisferio derecho.

Kok y Looren de Jong (1980) registraron los PREs en dos tareas de tiempo de reacción en las cuales los sujetos eran instruidos a reaccionar inmediatamente o a retrasar su respuesta por un periodo de 2 seg ante un estímulo. En la tarea había cuatro tipos de estímulos: letras frecuentes-degradadas, frecuentes-no degradadas, infrecuentes-degradadas e infrecuentes-no degradadas. Los autores describen que, en ambas condiciones, los estímulos evocaron ondas complejas comprendidas por una negatividad frontal (N400) y una positividad tardía de máxima amplitud en la zona parietal (P500), la cual incrementó su amplitud ante la presentación de los estímulos infrecuentes o degradados. Pareciera que la presencia del componente P500 esta relacionada con estímulos poco comunes.

Algunos autores han relacionado al componente P500 con la inteligencia. Robaey y cols. (1995) encontraron una correlación positiva entre la amplitud y la latencia de la onda P500 y los puntajes de la Escala de Inteligencia Wechsler en niños sanos, los puntajes de las escalas verbales correlacionaron positivamente con la amplitud de las ondas P350 y P500, mientras que los puntajes de las escalas de ejecución con las amplitudes del P250 frontal y el N250 occípital.

También se ha relacionado la onda P500 con aspectos relacionados con la motivación. Homberg y cols. (1981) reportaron una mayor amplitud y área de la onda P500, en una tarea donde el sujeto ganaba dinero en contraste con una tarea donde no había ganancia de dinero. Además, ante la presentación del estímulo que otorgaba la mayor ganancia, se presentó una mayor amplitud del componente P500 en comparación con aquellos estímulos que señalaban una menor ganancia. Se interpretaron los resultados como una diferencia en el nivel de alertamiento provocada por la importancia que los sujetos daban al dinero.

En cuanto a los aspectos patológicos relacionados con la onda P500, encontramos que ésta onda presenta cambios en pacientes con dislexia y en niños con DA-H. Harter y cols. (1988) evaluaron con tres tareas de atención selectiva, cuatro grupos de niños: niños control, niños con DA-H, con déficit de lectura (DL), y niños con DL y DA-H. Los niños con DA-H no presentaron diferencias respecto al grupo control, sin embargo, los niños con DL y DA-H presentaron menor amplitud de la onda P300 en la parte central izquierda, menor amplitud de la onda P500 en la parte central derecha y una mayor amplitud de la onda P500 en la región occípital. Los PREs lograron diferenciar

el DL y el DA-H, y nos sugieren que los mecanismos cerebrales que subyacen a estos problemas son diferentes.

Por otro lado, Ackerman y cols. (1994) estudiaron los PREs visuales de niños disléxicos, y los compararon con dos grupos de niños con DA-H de predominio inatento, el primero constituido por niños con alteraciones en la lectura y el segundo sin problemas en la lectura; la tarea que realizaban los niños era contestar si la segunda palabra presentada en un monitor rimaba con la primera. Ackerman y cols. encontraron que los niños disléxicos presentaban una onda P500 de mayor amplitud, que los diferenciaba de los pacientes con DA-H.

Robaey y cols. (1992) encontraron que los niños con DA-H presentaban una menor amplitud de la onda P500, cuando compararon los PREs ante una tarea de categorización en niños con DA-H con predominio hiperactivo-impulsivo y niños sanos.

Por otro parte, DeFrance y cols. (1996) encontraron que la onda P500 permitía diferenciar entre niños con déficit de atención de predominio inatento y niños con DA-H con predominio impulsivo-hiperactivo. El P500 de niños inatentos y controles era comparable, mientras que los niños con DA-H con predominio impulsivo-hiperactivo presentaban una amplitud más pequeña.

Los PRE son una herramienta útil para poder discriminar las diferencias en el procesamiento de información, aunque también son muy sensibles a las características del sujeto, la tarea y las condiciones experimentales. Se citaron algunos trabajos en sujetos sanos y en niños con DA-H donde la actividad eléctrica cerebral se ve modificada al manipular la motivación. En nuestro estudio estamos interesados en conocer si los niños con DA-H modifican su atención y la respuesta eléctrica cerebral, ante una situación motivante, por lo que a continuación revisaremos en que consiste el DA-H para posteriormente citar algunos trabajos en donde se estudia la motivación como factor para aminorar los síntomas del DA-H.

## **1.5. Déficit de Atención con o sin Hiperactividad**

El DA-H no es una patología reciente, se han documentado estudios de niños con déficit de atención con o sin hiperactividad desde 1902 (Selikowitz, 1997). Previamente se refería como síndrome hiperkinético o síndrome del niño hiperactivo y daño cerebral menor o disfunción cerebral mínima (Rostain, 1991). En un inicio se pensaba que este síndrome era el producto de la inmadurez en el sistema nervioso central y que los síntomas desaparecían con la edad (Selikowitz, 1997). Hoy se conoce que esto no es así, el síndrome persiste, aunque la forma en que se presentan los síntomas cambia moderadamente.

El DA-H fue definido por la Asociación Americana de Psiquiatría (1987) como "un desorden del desarrollo que afecta el lapso de atención, el control de impulsos y produce conductas inapropiadas de acuerdo a la edad, que algunas veces incluye sobreactividad e inquietud extrema".

El déficit de atención en niños en edad escolar, es uno de los trastornos que puede influir tanto en la conducta, como en el desempeño académico, así como también en el ajuste emocional y social (Kelly y Aylward, 1992). A pesar de que el DA-H ha sido ampliamente estudiado y es uno de los problemas neuroconductuales más comunes, aún no reconocen las alteraciones neurofisiológicas que subyacen al trastorno.

No tenemos estadísticas precisas en México acerca de su incidencia, sin embargo, en los Estados Unidos de América se reporta que del 3 al 7% de los niños en edad escolar están afectados por este padecimiento, siendo tres veces más frecuente en hombres que en mujeres (Guevremont y cols., 1990; Searight y cols., 1995; Barbaresí y cols., 2002; Gershon, 2002).

En un estudio realizado en Los Angeles California (Bussing y cols., 2003) en 1615 niños con riesgo alto de presentar DA-H, se encontró que solamente el 88% de los padres con niños con DA-H reconocían el problema en su hijo (a), 39% eran evaluados por un especialista, 32% recibían el diagnóstico de DA-H y solamente 23% recibía tratamiento; además, los niños eran evaluados y tratados en una proporción de 5:1 respecto a las niñas. Posiblemente debido a esto, en la edad adulta, las mujeres que padecieron o padecen DA-H son más propensas a presentar algún trastorno psiquiátrico, en comparación con los hombres (Dalsgaard y cols., 2002).

Pineda y cols., (2003) realizaron un estudio de prevalencia del DA-H en la ciudad de Manizales, en Colombia, y encontraron que de 176 hombres y 154 mujeres evaluados (de 4 a 17 años de edad), el 19.8% de los hombres y 12.3% de las mujeres presentaban el síndrome, 11.5% presentaba el síndrome sin condiciones comorbidas, 6.4% eran del DA-H tipo combinado, 4.8% inatentos y 0.3% hiperactivo-impulsivos.

### **1.5.1. Etiología**

Las causas específicas que provocan el DA-H son aún desconocidas, sin embargo, se cree que puede ser el producto de una disfunción cerebral, local o difusa, causada por: traumatismos, epilepsia, desnutrición, hipoxia, intoxicación, leucemia y sus tratamientos, la ingestión de drogas por parte de la madre durante el embarazo y factores genéticos, entre otros (Rosenberger, 1991; Searight y cols., 1995).

#### **1.5.1.1. Factores neurológicos**

El DA-H se asocia con diversas enfermedades que afectan al sistema nervioso. La desnutrición ha sido propuesta como una de las causas del DA-H. Mick y cols. (2002) evaluaron 252 casos de DA-H y 231 controles, mediante entrevistas diagnósticas estructuradas, pruebas cognitivas y cuestionarios de complicaciones prenatales, en la infancia y durante el parto. Ellos encontraron que el 13.8% de los pacientes con DA-H presentaron bajo peso al momento del nacimiento.

Las lesiones focales producidas por accidentes cerebrovasculares tienden a incrementar el riesgo de síntomas de DA-H. Max y cols. (2002) encontraron que 15 de 25 niños con lesión difusa o focal en el putamen presentaban DA-H o rasgos del DA-H; 11 fueron diagnosticados como predominantemente inatentos y uno del tipo combinado. Los síntomas de DA-H fueron explicados como una disfunción del circuito cortico-estriado-tálamo-cortical.

Wait y cols. (2002) estudiaron 21 niños que padecieron meningitis tuberculosa, encontrando que todos los niños que se recuperaron de la enfermedad mostraron significativamente más síntomas de DA-H, eran más hiperactivos e incapaces de sostener la atención en comparación con los controles. Los niños del grupo que padecieron meningitis eran percibidos por los padres y los maestros como menos populares, más obsesivos, compulsivos y agresivos. Los autores concluyen que el DA-H es una complicación común de la meningitis tuberculosa.

#### **I.5.1.2. Factores genéticos**

Numerosos estudios han propuesto un factor hereditario como una de las principales causas del DA-H (Barkley, 1997). Estudios sobre la historia familiar de niños con DA-H revelan, en algunos pacientes, un factor genético como fondo de este padecimiento (Kelly y Aylward, 1992; Comings, 2001). Según Biederman y cols. (1995; tomado de Barkley, 1997), si uno de los padres presenta DA-H, existe un 57% de probabilidad que su hijo desarrolle el síndrome.

Comings (2001) estudió 95 padres de niños con DA-H, 15% de ellos también padecía DA-H, 20% eran padres alcohólicos y 5% presentaban desorden de personalidad antisocial, mientras que 10% de las madres presentaba histeria; por lo que concluyen que el DA-H está etiológicamente relacionado a estas alteraciones.

Actualmente se está prestando un mayor interés a la hipótesis de que existen diversas variantes genéticas en los niños que sufren de DA-H. Se piensa que los genes que codifican para diversos subtipos de receptores dopaminérgicos, noradrenérgicos, serotoninérgicos, gabaérgicos o de otros neurotransmisores estén afectados en estos pacientes (Comings, 2001).

Por otra parte, existe amplia evidencia de anormalidades en la neurotransmisión dopaminérgica en el DA-H. Kirley y cols. (2002) reportaron cuatro sitios genéticos relacionados con la dopamina, que denominaron DAT 1, DRD 4, DBH y DRD 5; proponiendo que cada uno de ellos influye en grado diverso en la presencia de DA-H. Por ello, la búsqueda de alteraciones genéticas se ha centrado en regiones que codifican para los distintos tipos de receptores a la dopamina, así como también en regiones que codifican para transportadores de dopamina y de las diversas enzimas que participan tanto en la síntesis como en la degradación de este neurotransmisor. Ellos habían reportado previamente una asociación de la región DAT 1 (alelo 480 bp) con el DA-H y habían identificado polimorfismos en dos localizaciones adicionales, mostrando transmisión preferencial para niños con DA-H de los alelos en DRD 5 (alelo 148 bp) y en DBH (alelo 2, polimorfismo Taq 1).



Por otro lado, también se ha asociado al receptor 5-HT<sub>2A</sub> de la serotonina con el DA-H. Levitan y cols. (2002) se interesaron en estudiar variaciones del gen HTR2A, el cual codifica para el receptor 5-HT<sub>2A</sub> y se encuentra asociado tanto a la presencia de DA-H como al síndrome de depresión estacional (SDE). Esto se realizó por que existe mucha evidencia de un posible traslape entre estos dos síndromes, particularmente en mujeres. Ellos estudiaron a 66 mujeres con SDE, a quienes les administraron una escala que retrospectivamente evalúa síntomas de DA-H en la infancia. Encontrando una posible relación entre la variación de HTR2A y el DA-H que puede desarrollar SDE en la edad adulta.

Finalmente, Smalley y cols. (2002) reportaron que una región del cromosoma 16p13 puede contribuir a los problemas de atención que son comunes tanto en el DA-H como en el autismo.

#### 1.5.1.3. Tóxicos ambientales

Algunos estudios han demostrado que diversos factores ambientales que afectan el desarrollo pre, peri y postnatal se asocian con los síntomas del DA-H (Barkley, 1997).

La exposición al plomo es un factor que ha sido estudiado en relación al DA-H; Hebel y cols. (1976) encontró alteraciones de la atención en niños con alto riesgo de intoxicación con plomo. La investigación del DA-H como consecuencia de intoxicación por plomo ha recurrido a modelos animales, ya que resulta difícil controlar variables en investigaciones con humanos. Cory-Slechta y cols. (1998) reportaron que animales expuestos por un período prolongado a altas concentraciones de plomo (50 a 150 ppm de acetato de plomo por 40 días) desarrollaron conducta impulsiva, es decir, no esperaban para apretar una palanca y sus tiempos de respuesta eran menores al tiempo promedio. Por otro lado, Sauerhoff y Michelson (1974) y Silberged y Goldberg (1974) encontraron que roedores expuestos a plomo incrementan significativamente su actividad locomotora.

Barkley (1997) menciona que la exposición al plomo solamente explica el 4% de la varianza en la expresión de los síntomas en niños con DA-H con altos niveles de plomo en sangre, por lo que es necesaria más investigación al respecto.

La concentración de ciertos venenos orgánicos en el ambiente puede provocar problemas cognoscitivos (Stein y cols., 2002) y DA-H (Hardell y cols., 2002). En un estudio realizado por Hardell y cols. (2002) se midió la concentración en lípidos de DDE (principal metabolito del veneno DDT) en una familia con un hijo que fue expuesto prenatalmente al veneno y quien desarrolló DA-H. La concentración de DDE en la madre era de 782 ng/g de grasa, comparado con la media de 403 para las mujeres control; el hijo también tenía una alta concentración del veneno, 259 ng/g de grasa, comparado con la media de 104 para los controles; mientras que el padre presentó una concentración baja del veneno (127 ng/g de grasa).

Otro tipo de tóxico ambiental que se relaciona con problemas de atención e hiperactividad es la exposición prenatal a derivados del tabaco o del alcohol (Barkley, 1997). Biederman y Faraone, (2002) realizaron un estudio retrospectivo con 280 casos de DA-H y 242 controles, en el que

evaluaron la exposición prenatal de los niños a cigarro, drogas y alcohol, ellos encontraron que los niños con DA-H tenían una historia de exposición al cigarrillo y al alcohol mayor que los controles.

## **1.5.2. Fisiopatología**

### **1.5.2.1. Alteraciones neuroanatómicas en el DA-H**

Más del 85% de los niños hiperactivos presentan algún tipo de alteración neurológica (Mefford y Potter, 1989). Se ha propuesto como la causa principal del DA-H la alteración en el funcionamiento de diversas estructuras cerebrales. Entre estas estructuras se encuentran: la corteza cerebral frontal, el sistema reticular activador, el tálamo, el hipotálamo y los ganglios basales (Riccio y cols., 1993).

Estudios con RMN en niños con DA-H y niños sin el síndrome, han revelado que los niños con DA-H presentan 5.2% más pequeña la zona prefrontal derecha y el cuerpo calloso es más pequeño (Giedd y cols., 2001). Por otro lado, usando la misma técnica, Castellanos y cols., (2002) encontraron que los niños con DA-H presentan volúmenes cerebrales significativamente más pequeños (-3.2%) en todas las regiones corticales y en el cerebelo (-3.5%). Así mismo, el volumen de la materia gris del lóbulo frontal y temporal, del núcleo caudado y del cerebelo correlacionan con medidas de severidad del déficit. El volumen del núcleo caudado derecho es significativamente más pequeño en los niños con DA-H y, a diferencia de los controles, el volumen del caudado no decrece con la edad (Castellanos y cols., 1994, 2002).

Durston y cols. (2003) mencionaron que el circuito frontoestriado parece estar inmaduro en los niños con DA-H, ya que al realizar estudios con RMNf se muestra que, ante tareas de atención, los niños con DA-H no activan regiones frontoestriadas en la misma forma que un niño sin la condición, sin embargo, se observa que ellos activan una red más difusa que incluyen áreas prefrontales dorsolaterales y posteriores.

Por otra parte, estudios con TEP muestran decremento en el flujo sanguíneo del estriado y en la región periventricular posterior, mientras que en las regiones sensoriales primarias y sensorio-motoras se presenta un flujo aumentado. Amen (2001) encontró que, el tipo de imagen que se obtiene en la TEP depende del tipo de sintomatología que presentan los niños con DA-H, por ejemplo, cuando niños con DA-H con inatención e hiperactividad se concentran, presentan un flujo decrementado en la corteza prefrontal y orbital; niños inatentos presentan decremento en la actividad de la región prefrontal lateral; niños sobreenfocados y obsesivos presentan decremento de actividad en la corteza prefrontal lateral externa e interna; niños impulsivos, irritables y con problemas de aprendizaje presentan decremento en actividad del lóbulo temporal y del lóbulo prefrontal lateral; niños con DA-H depresivos, negativos y con falta de energía presentan incremento de actividad límbica y decremento en la actividad prefrontal, por último, en niños con

DA-H con conducta desafiante se incrementa la actividad en diferentes áreas del cerebro especialmente en los lóbulos parietales, temporales y prefrontales, además de la región del cíngulo.

#### 1.5.2.2. Alteraciones neuroquímicas en el DA-H

La implicación de las catecolaminas (específicamente la dopamina y noradrenalina) en el desarrollo del DA-H ha sido ampliamente aceptada (Riccio y cols., 1993).

Después de consumir medicamentos estimulantes de los sistemas catecolaminérgicos, los pacientes con DA-H presentan un gran cambio en su conducta, especialmente en las respuestas de inhibición. Estos medicamentos facilitan la liberación y bloquean la recaptura de dopamina y norepinefrina (Searight y cols., 1995; Selikowitz, 1997) (ver tabla 1).

Estudios experimentales muestran que lesiones selectivas de neuronas dopaminérgicas en ratas o primates pueden provocar deficiencias cognoscitivas, específicamente cuando se altera el sistema dopaminérgico mesocorticolímbico. Ante tal tipo de lesiones también se ha encontrado alteración significativa en procesos atencionales por lo que se piensa que este sistema está alterado en niños que presentan DA-H (Nieoullon, 2002).

Tabla 1. Función de los medicamentos estimulantes en el incremento de los niveles de dopamina y norepinefrina

Nombre	Acción en pacientes con DA-H
Metilfenidato (Ritalin)	Incrementa la liberación de dopamina
Dexamfetamina	Inhíbe la recaptura de dopamina
Imipramina (Tofranil)	Inhíbe la recaptura de norepinefrina
Clonidina (Cataprex, Dixirit)	Bloquea los autoreceptores de norepinefrina
Mocoblemida (Aurorix)	Inhíbe la transformación de dopamina y norepinefrina por la monoamino-oxidasa
Thioridazina (Melleril)	Bloquea los autoreceptores de dopamina.

Tomado de Selikowitz, 1997.

Mefford y Potter (1989) argumentan que el desbalance en la formación de adrenalina o del número de receptores noradrenérgicos alfa-2 provoca incapacidad para mantener el esto causa inatención y una respuesta inapropiada a la recompensa en los niños con DA-H.

#### 1.5.3. Síntomas

El déficit de atención se puede presentar con o sin hiperactividad, sin embargo, ambas condiciones guardan tres síntomas en común: pobre concentración, impersistencia en las tareas e inconsistencia en el desempeño (Selikowitz, 1997). Existen otros síntomas que pueden o no estar presentes en el síndrome, los cuales han sido enlistados a partir de observaciones clínicas, entre ellos están: la impulsividad, la hiperactividad, la torpeza social, la inestabilidad, la desorganización, la inflexibilidad, las dificultades en el aprendizaje, los problemas con la memoria a corto plazo, la baja autoestima, los problemas para dormir y la conducta desafiante (Guevremont y cols., 1990; Dykman y Ackerman, 1993; Selikowitz, 1997).

En los diferentes subtipos del DA-H se presentan síntomas comunes y diferenciales (ver tabla 2).

Tabla 2. Síntomas diferenciales y comunes del déficit de atención con hiperactividad (DAH) y sin hiperactividad (DA).

DAH	DA
<b>Síntomas o características diferenciales:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hiperactividad</li> <li>▪ Conducta disruptiva</li> <li>▪ Numerosos conflictos con autoridad</li> <li>▪ Los últimos en nacer en la familia y generalmente de madres adultas.</li> <li>▪ Más agresivos e impulsivos</li> <li>▪ Sobrereactividad del sistema motivacional</li> <li>▪ Mayor problema en percepción visual, memoria secuencial visual y escritura</li> <li>▪ En la prueba CPT, mayor número de errores de omisión</li> <li>▪ Más problemas de conducta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hipoactivo</li> <li>▪ Lentos en movimientos propositivos</li> <li>▪ Se comportan similar a niños sin déficit</li> <li>▪ Típicamente el primero o segundo que nació en la familia.</li> <li>▪ Más ansiosos, depresivos y tímidos.</li> <li>▪ Alertamiento disminuido</li> <li>▪ Menor problema en percepción visual, memoria secuencial visual y escritura</li> <li>▪ Ejecución normal en la prueba CPT.</li> <li>▪ Más problemas cognoscitivos.</li> </ul>
<b>Síntomas comunes:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ No son capaces de seguir instrucciones</li> <li>▪ No terminan tareas</li> <li>▪ Desempeño pobre en tareas de esfuerzo</li> <li>▪ Impulsividad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pobre concentración</li> <li>▪ Impersistencia en las tareas</li> <li>▪ Inconsistencia en el desempeño</li> <li>▪ Problemas de aprendizaje.</li> </ul>

La pobre concentración, también llamada inatención, es el síntoma central del DA-H. Las habilidades de atención selectiva están deterioradas, con la tendencia a dirigir la atención ante estímulos inapropiados (Seidel y Joschko, 1990; Selikowitz, 1997).

Las tareas tediosas que son poco reforzadas pueden exagerar los síntomas (Barkley, 1990); los niños con DA-H comúnmente dejan tareas incompletas, van y regresan de una tarea a otra sin finalizar ninguna de ellas, invirtiendo mayor tiempo en las tareas que les cuestan menos esfuerzo o que les son más atractivas.

La ejecución es inconsistente, es decir, con el paso del tiempo se observa peor ejecución en la tarea; parece ser que esto mejora con el incremento de la edad, presentándose mayor inconsistencia en niños pequeños (Seidel y Joschko, 1990). La presión escolar por problemas de aprendizaje, conflictos con los maestros o compañeros pueden provocar o incrementar la pobre habilidad para atender y concentrarse (Rucklidge y Tannock, 2002).

La impulsividad se refiere a la tendencia que tienen los niños a responder sin realizar un juicio previo de la acción, el niño con DA-H comúnmente se ve envuelto en situaciones en donde responde o da su punto de vista sin detenerse a pensar en lo que dirá. Sufre de accidentes o se involucra en riñas por la falta de control en sus respuestas (Guevremont y cols., 1990). La falta de inhibición se manifiesta cuando se requiere que una acción o pensamiento que se está llevando a cabo se detenga y se ignore la información circundante. Schachar y cols. (2000) estudiaron la impulsividad, también llamada déficit en el control inhibitorio, por medio del paradigma "detenerse ante la señal" (*stop-signal paradigm*) en 72 niños con DA-H -13 niños con desorden de conducta, 47

niños con DA-H más desorden de conducta y 33 niños controles-. Ellos encontraron que solamente los niños con DA-H presentaban pobre ejecución en esta tarea confirmando así que la impulsividad es uno de los síntomas particulares en este trastorno.

La sobreactividad es otra de las características de estos niños. Se ha observado que generalmente ellos están en movimiento, al estar realizando una tarea mueven sus manos y pies, se retuercen en su asiento, se paran innecesariamente del mismo, se involucran en numerosas actividades, pareciendo que les sobra energía aun cuando han estado activos todo el día (Guevremont y cols., 1990).

Existen también alteraciones en funciones cognoscitivas, específicamente se han observado anormalidades en las funciones ejecutivas en niños con DA-H y se postula que esto es consecuencia de una disrupción en el sistema de inhibición conductual (Barkley, 1997). Rapport y cols. (2001) examinaron las funciones ejecutivas de 35 adultos diagnosticados con DA-H y 32 controles pareados por edad, sexo, escolaridad y cociente intelectual. El grupo con DA-H se desempeñó pobremente en la prueba Palabra-Color de Stroop y cometieron más errores de perseverancia y no perseverancia en la prueba de fluencia de dibujos. No se presentaron diferencias en pruebas que evaluaban la iniciación cognitiva, el pensamiento abstracto o la memoria de trabajo. Los resultados sugieren deficiencias específicas en la inhibición de la respuesta, mientras que otras funciones cognitivas se conservan intactas, tales como habilidades verbales y visuoespaciales (Morales y Meneses, 1993).

Los niños con DA-H tienden a presentar cambios conductuales los cuales han sido asociados con el uso de sustancias tóxicas. De 395 adolescentes con problemas de alcoholismo, el 30% presentaba el síndrome de DA-H y el 73% tres o más síntomas de desorden de conducta (Molina y cols., 2002). Recientemente Haesy y cols., (2002) encontraron que, de 47 adultos que presentaban dependencia al uso de sustancias como alcohol o drogas, el 56% de ellos presentaba historia de psicopatologías tales como DA-H, ansiedad y desorden disruptivo. Por el contrario, desórdenes del estado de ánimo, como depresión o trastorno bipolar se presentaban después del inicio del consumo de sustancias.

La torpeza social parece ser consecuencia de los síntomas antes mencionados; el niño con DA-H no logra establecer buenas relaciones interpersonales, se presenta limitación en la forma de entender y reaccionar ante situaciones sociales. Tales niños tienen dificultad para relacionarse con otros niños de su misma edad; frecuentemente se les ve con niños menores o mayores que ellos. Su círculo de amigos es muy pequeño, frecuentemente llegan a ser solitarios (Selikowitz, 1997; Kathleen y Halperin, 2001). Los niños con DA-H con predominio inatento son socialmente relegados, pero en menor grado que los niños con DA-H de tipo combinado (Hinshaw, 2002).

La desorganización es otro de los síntomas del DA-H, los niños con DA-H parecen ser desorganizados; sus trabajos son sucios y desordenados, se les dificulta organizar su tiempo, su dinero y objetos personales (Selikowitz, 1997).

Algunos de los niños que desarrollan DA-H parecen tener severos problemas para dormir en la infancia temprana. En un estudio prospectivo Thunstrom (2002) estudiaron a 27 infantes con edades entre 6 a 18 meses con severos problemas para dormir y los compararon con un grupo control pareado por edad y sexo. A la edad de 5.5 años, siete de los niños del grupo con problemas para dormir desarrollo DA-H, mientras que ninguno de los controles desarrollo el síndrome. Además, los niños con problemas para dormir y DA-H presentaron problemas psicosociales en la familia debido a altos niveles de actividad. O'Brien y cols. (2003) encontraron que en niños con DA-H, la latencia para iniciar el sueño MOR era significativamente más larga y su porcentaje de sueño era significativamente menor. Aproximadamente uno de cada cuatro niños con problemas para dormir en la infancia desarrolla DA-H.

Los niños con DA-H generalmente presentan dificultades en el aprendizaje, debido principalmente a la inatención; al mejorar la inatención mejora el desempeño académico. Así mismo se observan problemas con la memoria a corto plazo, lo cual podría ser una agravante para el aprendizaje.

La baja autoestima parece también ser consecuencia de los síntomas antes mencionados. El niño con DA-H frecuentemente se enfrenta a situaciones que le son muy difíciles o no logra resolver; su ejecución es más pobre en comparación con el resto de su grupo, aun cuando invierta mucho tiempo y esfuerzo en la tarea. Muchas de las conductas socialmente inadaptadas que se observan en los niños con DA-H son consecuencia de la baja autoestima, estas pueden ser: evitación, trampas, mentiras, payasear, conducta regresiva, evitación escolar o de las tareas, agresión manifiesta, agresión pasiva, estar a la defensiva ante contacto físico, negativismo y conducta desafiante, entre otras (Selikowitz, 1997; Kathleen y Halperin, 2001). Los niños pequeños con DA-H que pelean constantemente tienen una alta probabilidad de desarrollar desórdenes de conducta disruptiva (Kathleen y Halperin, 2001).

#### **I.5.4. Clasificación de los trastornos de atención**

En 1976, Dykman y Ackerman clasificaron el DA-H en tres grupos conductuales: niños hiperactivos, normalmente activos e hipoactivos, hasta ese momento se habían descrito diferentes subtipos del déficit de atención, sin embargo no existían criterios de clasificación específicos (tomado de Dykman y Ackerman, 1993).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales, DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), presentó 18 síntomas (ver apéndice VI.1.2) que se utilizan actualmente para clasificar a los niños con DA-H en cuatro subtipos, de acuerdo con los siguientes criterios:

- F90.8 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio de déficit de atención; es aquél en el que se presentan 6 o más síntomas de desatención, pero menos de 6 síntomas de hiperactividad o impulsividad.

- F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo - impulsivo; es aquél en el que se presentan 6 o más síntomas de hiperactividad-impulsividad, pero menos de 6 síntomas de desatención.
- F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado; es aquél en el que se presentan 6 o más síntomas de desatención y 6 o más síntomas de hiperactividad-impulsividad.
- F90.9 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado; ésta categoría incluye trastornos con síntomas prominentes de desatención o hiperactividad-impulsividad que no cumplen con los criterios especificados en los subtipos anteriores.

Para cualquiera de los subtipos mencionados anteriormente se debe considerar que los síntomas se presenten en dos o más ambientes (escuela y casa); que la conducta cause alteraciones o esté presente antes de los 7 años de edad y por lo menos durante los 6 meses previos a la evaluación, que la intensidad de los síntomas no sea adecuada para el nivel de desarrollo del niño, que exista evidencia clara de deterioro significativo de la actividad social y/o académica y que los síntomas no aparezcan durante la presencia de algún otro trastorno mental.

Amen y cols., (1997, 1998, 2000) presentaron una clasificación del DA-H la cual se basó en las imágenes cerebrales de más de mil pacientes, obtenidas por medio de estudios de medicina nuclear del flujo sanguíneo cerebral llamado SPECT cerebral (tomografía computarizada por emisión de un solo fotón) y en los síntomas de niños con DA-H. Estos autores clasificaron el DA-H en cinco subtipos:

Tipo 1. Déficit de atención clásico: En estado de reposo el TEP es normal, sin embargo, ante estados de concentración se presenta decremento en la actividad en la corteza prefrontal lateral y orbital. Los síntomas de este tipo de DA-H son la inatención, distractibilidad, desorganización, hiperactividad, inquietud e impulsividad.

Tipo 2. Déficit de atención inatento: La TEP en estado de reposo es normal, sin embargo, ante atención concentración se presenta decremento en la actividad de la corteza prefrontal lateral. Los síntomas son inatención, flojera, movimientos lentos, pobre motivación, aburrimiento frecuente y ensoñación.

Tipo 3. Déficit de atención sobrefocalizado: Tanto en reposo como al concentrarse se presenta un incremento en la actividad del giro del cíngulo anterior. Así mismo, durante concentración disminuye la actividad en la corteza prefrontal lateral e inferior. Los síntomas de este tipo son: problemas para cambiar la atención, pensamientos o conductas negativas frecuentes, obsesivos, excesiva preocupación, inflexibilidad, oposición frecuente y conducta argumentativa.

Tipo 4. Déficit de atención del lóbulo temporal: Tanto en estado de reposo como al concentrarse se presenta decremento en la actividad de los lóbulos temporales, además, durante

estados de concentración se decreta la actividad en la corteza prefrontal lateral e inferior. Los principales síntomas son: inatención, irritabilidad, agresividad, pensamientos negativos, inestabilidad del estado de ánimo, problemas de aprendizaje, inatención e impulsividad.

Tipo 5. Déficit de atención límbico: En reposo se incrementa la actividad límbica y se decreta la actividad del lóbulo prefrontal lateral y orbital, durante estados de concentración continua se incrementa la actividad límbica y disminuye la actividad prefrontal. Los síntomas son: inatención, depresión crónica ligera, negatividad, falta de energía, desmotivación.

Tipo 6. Déficit de atención "anillo de fuego": En reposo y al concentrarse se presentan diferentes puntos en el cerebro con alta actividad, especialmente en los lóbulos parietales, temporales y frontales, además del cíngulo. Los principales síntomas son: inatención, distractibilidad extrema, enojo, irritabilidad, mal humor, sobresensibilidad, verborrea y oposición extrema.

Por último, con el fin de determinar el patrón electroencefalográfico que caracterizara a niños con DA-H del tipo combinado e inatento, un grupo de Australia (Barry y cols., 2003; Clarke y cols., 2001a, 2001b y 2002) encontraron tres patrones electroencefalográficos que no guardan relación con la clasificación del déficit que hace el DSM-IV; es decir encontraron que estos tres patrones de EEG podían pertenecer tanto a niños del tipo combinado como con predominio inatento. De acuerdo a los patrones del mapeo cerebral Clarke y cols., clasificaron a los niños con DA-H dentro de las siguientes tres categorías:

- a) Grupo hipoalerta: Incluye niños con déficit de atención con hiperactividad con un patrón electroencefalográfico en el que la potencia total, la potencia relativa de theta y la relación theta/beta están incrementadas y la potencia relativa de delta y beta están disminuidas en todas las zonas cerebrales. Los autores reportan que este tipo de patrón electroencefalográfico se presenta tanto en niños con DA-H del tipo combinado como de predominio inatento.
- b) Grupo con retraso maduracional: Incluye niños con déficit de atención con incremento de ondas lentas en todas las zonas cerebrales y menor proporción de ondas rápidas en zonas fronto-centrales. Este tipo de patrón electroencefalográfico se presenta tanto en niños con DA-H del tipo combinado como de predominio inatento.
- c) Grupo sobrealerta: Incluye niños con déficit de atención con exceso de actividad beta en todas las zonas cerebrales. Este tipo de patrón electroencefalográfico se presenta solamente en niños con DA-H del tipo combinado.

Aunque actualmente los criterios conductuales del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) para clasificar el DA-H son los más utilizados, no siempre los padres o maestros son capaces de identificar la normalidad en los patrones conductuales de los niños. La identificación



de más marcadores biológicos o cognoscitivos de los subtipos de déficit de atención contribuirá al desarrollo y/o mejor abordaje de la terapéutica conductual y farmacológica de estos niños (Dykman y Ackerman, 1993).

### **1.5.5. Diagnóstico**

La evaluación del niño con DA-H incluye diversas valoraciones, ya que existen numerosos trastornos que comúnmente se confunden con este síndrome (Rostain, 1991; Searight y cols., 1995).

La controversia actual acerca del mejor método de diagnóstico y tratamiento del DA-H refleja la divergencia entre las aproximaciones biológicas y los factores del entorno. Halasz y Vance (2002) se oponen a la clasificación de un niño con DA-H simplemente porque cumpla con los criterios diagnósticos del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) para DA-H y sugieren una aproximación de diagnóstico psicosocial y una amplia evaluación del desarrollo para identificar factores que contribuyen a la presencia del trastorno.

En el diagnóstico del DA-H se debe considerar un examen médico neurológico, una entrevista clínica estructurada tanto con los padres como con el niño, el uso de los criterios del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) para DA-H, escalas de estimación de autoreporte conductual, inventarios psicológicos, observación conductual y pruebas neuropsicológicas (Como, 1997). La Academia Americana de Pediatría (2000) realizó un consenso entre pediatras, neurólogos, psicólogos, psiquiatras infantiles y profesionales en educación y desarrollo para crear guías diagnósticas de los niños con DA-H, proponiendo los siguientes lineamientos:

- 1) Se debe de iniciar una valoración para diagnóstico del DA-H si un niño de entre 6 y 12 años de edad presenta inatención, hiperactividad, impulsividad, bajo aprovechamiento escolar o problemas de conducta.
- 2) El diagnóstico del DA-H requiere que el niño llene los criterios diagnósticos para DA-H del Manual Diagnóstico y Estadístico de Desórdenes Mentales Cuarta Edición (DSM-IV) (American Psychiatric Association, 1994).
- 3) La evaluación del DA-H requiere evidencia obtenida directamente de padres o cuidadores del niño en relación a los síntomas principales del DA-H en varios entornos, la edad de inicio, duración de los síntomas y grado de deterioro funcional.
- 4) La evaluación del DA-H requiere evidencia obtenida directamente del maestro titular (u otro personal de la escuela) en relación a los síntomas principales del DA-H, duración de los síntomas, grado de deterioro funcional y condiciones asociadas.
- 5) La evaluación del niño con DA-H debe de incluir la evaluación de condiciones asociadas.

- 6) No se indican rutinariamente otras pruebas diagnósticas para establecer el diagnóstico del DA-H pero pueden ser usadas para la evaluación de otras condiciones coexistentes (ej. discapacidad de aprendizaje y retardo mental).

Por otro lado, la Academia Americana de Psiquiatría de Niños y Adolescentes publicó los siguientes lineamientos para el diagnóstico del niño con DA-H, entre 6 y 12 años de edad (Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997):

- I. Evaluación inicial (se indica una evaluación psiquiátrica completa).
  - A. Entrevista con los padres.
    1. Historia del niño.
      - a. Historia del desarrollo.
      - b. Síntomas de DA-H del DSM-IV.
        - i. Presencia o ausencia (se debe de usar la lista de criterios de los síntomas).
        - ii. Desarrollo y contexto de los síntomas y deterioro resultante, incluyendo escuela (aprendizaje, productividad académica y conducta) familia y compañeros de clase.
      - c. Síntomas del DSM-IV de posible alternancia o coexistencia con diagnóstico psiquiátrico.
      - d. Historia de tratamiento psiquiátrico, psicológico, pediátrico o neurológico para DA-H; detalles de uso de medicamentos.
      - e. Áreas de fortaleza relativa (ej. talentos y habilidades).
      - f. Historia médica.
        - i. Diagnóstico primario médico o neurológico (ej. síndrome de alcoholismo fetal, intoxicación, enfermedad tiroidea, epilepsia, migraña, trauma craneal, desorden genético o metabólico, desorden del dormir primario).
        - ii. Medicamentos que pudieran causar los síntomas (Ej. fenobarbital, antihistaminas, teofilina, simpatomiméticos, esteroides).
    2. Historia familiar.
      - a. DA-H, tics, abuso de sustancias, desorden de conducta, desorden de personalidad, desorden del estado de ánimo, desorden obsesivo-compulsivo y desorden de ansiedad, esquizofrenia.
      - b. Desórdenes del desarrollo y aprendizaje.
      - c. Estilo de relaciones familiares, grado de organización y recursos.
      - d. Factores estresantes familiares pasados y presentes, crisis, cambios en la constelación familiar.
      - e. Abuso o negligencia.
  - B. Escalas estandarizadas de rasgos, llenadas por los padres.
  - C. Información escolar de antiguos y nuevos maestros (tantos como sea posible).
    1. Cuestionarios estandarizados.
    2. Reportes verbales de aprendizaje, productividad académica y conducta.
    3. Reportes de evaluaciones (ej. pruebas estandarizadas de aprovechamiento grupal, evaluaciones individuales).
    4. Calidad y archivos de asistencia.
    5. Plan educacional individual.
    6. Observaciones en la escuela si es posible y si el caso es complejo.
  - D. Entrevista diagnóstica con el niño: evaluación de la historia y situación mental.
    1. Síntomas de DA-H (pueden no ser observables en la entrevista y negados por el niño).
    2. Conducta oposicional.
    3. Conducta agresiva.
    4. Estado de ánimo y afecto.
    5. Ansiedad.
    6. Obsesiones o compulsiones.
    7. Forma, contenido y lógica de pensamiento y percepción.

8. Coordinación motora fina y gruesa.
  9. Tics, estereotipias o manierismos.
  10. Habilidades de discurso y lenguaje.
  11. Estimación clínica de inteligencia.
  - E. Entrevista diagnóstica familiar.
    1. Conducta del paciente con padres y hermanos.
    2. Intervenciones parentales y resultados.
  - F. Evaluación física.
    1. Historia médica y evaluación dentro de los 12 meses pasados o más recientemente si la condición clínica ha cambiado.
    2. Documentación de la historia de salud, vacunación, niveles de plomo etc.
    3. Medición del nivel de plomo, solamente si la historia sugiere pica o exposición del entorno.
    4. Documentación o evaluación de la agudeza visual.
    5. Documentación o evaluación de la agudeza auditiva.
    6. Posteriores evaluaciones médicas o neurológicas como indicación.
    7. En preparación para farmacoterapia.
      - a. Documentación del peso, estatura, signos vitales y movimientos anormales.
      - b. Electrocardiograma (EEG) antes de clonidina.
      - c. Considerar EEG antes de bupropiona, si se indica.
      - d. Estudios de función del hígado antes de pemolina.
  - G. Referir para valuaciones adicionales si se indica.
    1. Evaluación psicoeducacional (administrada individualmente).
      - a. Cociente Intelectual.
      - b. Aprovechamiento académico.
      - c. Desórdenes de aprendizaje.
    2. Evaluación neuropsicológica.
    3. Evaluación del discurso y lenguaje.
    4. Evaluación de terapia ocupacional.
    5. Evaluación de la terapia recreacional.
- II. Diagnóstico diferencial psiquiátrico.
- A. Desorden obsesivo compulsivo.
  - B. Desorden de conducta.
  - C. Desorden del estado de ánimo -- depresión o manía.
  - D. Desorden de ansiedad.
  - E. Desorden de Tics (incluyendo desorden de Tourette).
  - F. Pica.
  - G. Desorden por uso de sustancias.
  - H. Desorden de aprendizaje.
  - I. Desorden pervasivo del desarrollo.
  - J. Retardo mental o funcionamiento intelectual límite.

#### 1.5.5.1. Evaluación inicial

##### A. Entrevista con los padres

La entrevista con los padres es central para el diagnóstico del niño con posible DA-H, en ésta se deben cubrir puntos clave, por ejemplo, que los padres indiquen si el niño cumple con los criterios diagnósticos del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) para DA-H. En la entrevista se pueden usar cuestionarios estandarizados para DA-H u otro tipo de cuestionarios que comprendan la historia familiar acerca del DA-H, la presencia de desórdenes psiquiátricos, adversidades psicosociales (ej. problemas económicos, psicopatología parental o ausencia de algún padre, conflictos familiares, etc.), la historia médica, las áreas de fortaleza relativa e historia de tratamiento psicológico o psiquiátrico. Los datos que se obtengan son muy importantes para

determinar el pronóstico del niño (Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997, Pliszka, 1999).

### *B. Escalas estandarizadas de rasgos para los padres y maestros*

Tanto los padres como los maestros pasan largas horas con el niño, por lo que la información que ellos proveen es valiosa para el diagnóstico. Los cuestionarios de evaluación para padres y maestros son ampliamente usados para diagnosticar el DA-H (Searight y cols., 1995, Rucklidge y Tannock, 2002).

Algunos de los cuestionarios son más confiables que otros; algunos proveen diagnóstico diferencial entre Déficit de Atención sin Hiperactividad (DA) o con hiperactividad (DAH); otros permiten distinguir entre factores de hiperactividad, inatención, impulsividad e interacción; mientras que otros, proveen información del grado de presencia del síntoma (Rosenberger, 1991).

Quiros y Kinsbourne (2001), encontraron que algunos cuestionarios clasifican correctamente al 90% de una muestra de 48 pacientes adultos con DA-H. Por otro lado, Rucklidge y Tannock (2002), validando la escala Brown (escala ampliamente usada para diagnosticar DA-H), encontraron que ésta solamente clasificó al 77% de los sujetos con DA-H correctamente. Parece que los cuestionarios son una medida que ayuda al diagnóstico de los pacientes con DA-H y a determinar la continuidad de la patología a través del tiempo, sin embargo, no debemos usarlos como herramienta única para el diagnóstico.

Uno de los cuestionarios más ampliamente usado en el diagnóstico del DA-H es la Escala de Estimación para Padres o Maestros Conners (Como, 1997). La escala Conners, es una escala subjetiva que está realizada sobre la base de los criterios diagnósticos para el DA-H del DSM-III. Existe una forma extensa (ver apéndices VI.1.3 y VI.1.4) y una forma abreviada (tabla 3). La forma abreviada consta de 10 reactivos, mientras que la forma extensa para maestros consta de 38 reactivos, mientras que la de padres de 48 reactivos. Las respuestas que dan los padres o maestros a los cuestionarios se califican con puntajes que van de cero puntos, si la conducta no está presente, hasta tres puntos cuando la conducta se presenta muy frecuentemente. Los puntajes brutos se llevan a tablas normativas en donde encontramos puntajes T para hombres y otros para mujeres, con rangos de edad que van desde los 7 a los 18 años de edad (Rostain, 1991; Kelly y Aylward, 1992; Searight y cols., 1995). En el cuestionario Conners una conducta se considera patológica cuando el puntaje T es mayor a 60.

La escala Conners parece ser sensible a problemas de hiperactividad y desórdenes de conducta, provee factores de inatención, sobreactividad y agresión (Kelly y Aylward, 1992), así como, la diferencia entre problemas de conducta, aprendizaje, psicósomáticos, impulsividad/hiperactividad y ansiedad (Guevremont y cols., 1990).

Tabla 3. Escala Conners para padres y maestros, forma abreviada.

Observaciones	No se presenta	Muy poco	Frecuentemente	Muy frecuentemente
1. Inquieto o hiperactivo.				
2. Impulsivo, excitable.				
3. Problemas con otros niños.				
4. No termina las cosas que inicia, su periodo de atención es corto.				
5. Constantemente está en movimiento.				
6. Inatento y se distrae fácilmente.				
7. Solicita que sus demandas se cumplan inmediatamente, se frustra fácilmente.				
8. Lloro frecuentemente y muy fácilmente.				
9. Su estado de ánimo cambia muy drásticamente.				
10. Temperamento explosivo, conducta explosiva e impredecible.				
Puntaje:				

### C. Información escolar de antiguos y nuevos maestros

Se debe realizar una recopilación exhaustiva de la información escolar, por medio de una entrevista, con los antiguos y nuevos maestros del niño. Para esto se pueden utilizar cuestionarios estandarizados como la escala Conners, reportes verbales acerca del aprendizaje, productividad académica y conducta del niño. Se deben solicitar reportes de los exámenes de aprovechamiento grupal e individual, así como observaciones directas en la escuela cuando el caso es complejo (Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997).

### D. Entrevista diagnóstica con el niño: evaluación de la historia y del estado mental

En la entrevista con el niño generalmente se hacen preguntas acerca de su vida familiar, escolar y social. Para saber si el niño tiene conciencia de su padecimiento, se le puede cuestionar acerca de sus problemas de atención o conducta.

Además se debe realizar una observación estructurada de la conducta del niño en el ambiente natural (en el salón de clases y durante el recreo) y en el consultorio; esto puede proveer datos acerca de la conducta del niño y del estilo de manejo del maestro, además de las características del entorno en que se desenvuelve el niño. Este tipo de observación nos permite distinguir entre niños hiperactivos, agresivos o inatentos (Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997).

### E. Evaluación médica

La evaluación médica debe de incluir una evaluación física completa y una historia médica de los 12 meses anteriores. La historia debe de incluir prescripciones médicas y uso de drogas, y se debe determinar la presencia de deficiencias auditivas o visuales (Journal of the American Academy

of Child and Adolescent Psychiatry, 1997; Dooley y cols., 2003). El neurólogo debe de realizar una valoración del neurodesarrollo del niño, revisar signos blandos, es decir, evaluar reflejos patológicos que reflejen inmadurez neuromotora, anomalías congénitas menores, estado neurológico, lenguaje expresivo y receptivo, así como el estado mental (Rostain 1991).

Hay evidencia de que los niños con DA-H presentan dificultad en la coordinación motora fina y gruesa y en el balance, esto puede ser evaluado pidiéndole al niño brincar en un pie. Con adolescentes se puede preguntar acerca de sus habilidades en los deportes, bicicleta y otras actividades donde se requiera el uso motor fino o grueso (Searight y cols., 1995).

Se deben realizar exámenes de laboratorio para descartar problemas de mala nutrición, abuso de sustancias por parte de la madre o del propio niño, o algún trastorno hormonal que pudiera provocar los síntomas (Searight y cols., 1995).

La valoración electrofisiológica ha sido utilizada para realizar diagnósticos en niños que presentan problemas de atención como consecuencia de crisis epilépticas. También se ha utilizado para evaluar el nivel de desarrollo del sistema nervioso central, comparando la distribución de frecuencias en distintas regiones del cerebro, con la de niños de su misma edad. Por último, el registro de la actividad eléctrica cerebral también se ha utilizado para determinar la existencia de lesiones focales.

Los PREs son utilizados principalmente en el campo de la investigación para determinar cambios en el estado de la atención del niño con DA-H (Kelly y Aylward, 1992). Como se mencionó anteriormente, las ondas N100 y P300 están estrechamente relacionadas con la atención selectiva. Se ha observado que la onda P300 presenta una amplitud más pequeña y una mayor latencia en niños con DA-H (Greenham, 1998; Idiazabal-Alchea y cols., 2001).

#### *F. Valoraciones adicionales*

La valoración neuropsicológica refleja el estado en que se encuentra la atención y otras funciones cognitivas del niño con respecto a una población normal. Con esto se pueden valorar áreas particulares de dificultad para el niño.

Se sugiere la administración de pruebas neuropsicológicas o psicométricas si existe evidencia de problemas de aprendizaje asociados al síndrome, ya que estas pruebas permiten determinar las dificultades cognitivas que subyacen a los trastornos de aprendizaje (Rostain 1991). Si el niño no presenta problemas obvios de lenguaje o aprendizaje, es mejor evitar una valoración exhaustiva. En la tabla 4 se enlista una serie de pruebas psicométricas y neuropsicológicas útiles en la evaluación de la atención.

La Escala de Inteligencia Wechsler para Niños y Adolescentes (WISC) permite determinar un factor de distractibilidad (Kaufman, 1982), que consiste en la obtención de bajos puntajes en las subpruebas de aritmética, retención de dígitos y claves, los resultados de este índice deben de

tomarse con reserva, ya que desórdenes en el procesamiento de información también pueden generar el índice de distractibilidad (Kelly y Aylward, 1992).

**Tabla 4. Medidas neuropsicológicas para evaluación de DA-H**

---

<b>Vigilancia</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Prueba de aptitud para el aprendizaje Detroit, secuencia de palabras y objetos.</li><li>▪ WISC-R, Subprueba de retención de dígitos</li><li>▪ WAIS-R, Subprueba de retención de dígitos</li><li>▪ Prueba ritmo de costa</li><li>▪ Prueba de percepción de sonidos del lenguaje</li><li>▪ Prueba de cancelación de letras</li><li>▪ Prueba de velocidad perceptual</li><li>▪ Prueba de vigilancia del Sistema Diagnóstico de Gordon.</li><li>▪ Prueba de ejecución continua CPT.</li></ul>
<b>Atención sostenida</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Prueba figura de rápida recurrencia al blanco</li><li>▪ Prueba de subrayado</li><li>▪ WISC-R, subprueba de claves</li><li>▪ Prueba ritmo de costa</li><li>▪ Prueba de percepción de sonidos del lenguaje</li><li>▪ Trail-making Test, Parte A y B</li><li>▪ Prueba de dígitos-símbolos</li><li>▪ Prueba de Illinois de habilidades psicolingüísticas y subprueba de cierre visual</li><li>▪ Prueba de regularidad motora Gardner</li></ul>
<b>Atención focal</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Prueba de aptitud para el aprendizaje-2 Detroit, subprueba de secuencia de letras</li><li>▪ Prueba de Illinois de habilidades psicolingüísticas, subprueba de cierre visual</li><li>▪ Prueba Trail-making</li><li>▪ Prueba de rápida recurrencia a figuras</li><li>▪ Prueba de adición serial auditiva</li><li>▪ Prueba de interferencia Stroop</li></ul>
<b>Atención selectiva</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Prueba de velocidad perceptual</li><li>▪ Prueba de rápida recurrencia a figuras</li><li>▪ Prueba de subrayado</li></ul>
<b>Atención dividida</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ WISC-R, subtest de Aritmética</li><li>▪ Trail-making Test</li><li>▪ Prueba de aptitud para el aprendizaje-2 Detroit, subprueba de instrucciones orales</li></ul>
<b>Impulsividad</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ WISC-R, subprueba de laberintos</li><li>▪ Sistema Diagnóstico Gordon, Prueba de retardo</li><li>▪ Prueba de intervalos</li><li>▪ Prueba de laberintos de Porteus</li><li>▪ Prueba de igualación de figuras familiares</li></ul>

---

Tomado de Como, 1997

Las pruebas de ejecución continua (CPT) evalúan el cambio intermitente en el alertamiento ante estímulos recurrentes (Rosenberger, 1991). El niño debe ejecutar esta tarea durante 15 a 20 minutos, en un formato oddball. La CPT no es útil en el diagnóstico ya que presenta poca especificidad y sensibilidad (Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry,

1997), pero logra discriminar entre grupos de niños con DA-H y niños sin el problema (Guevremont y cols., 1990; Riccio y Reynolds, 2001).

La CPT provee mediciones de respuestas correctas (respuesta exacta al estímulo prueba), impulsividad (respuestas con tiempo de reacción muy corto), Inatención (respuesta al estímulo prueba con tiempo de reacción tardío), omisiones (no respuesta ante el estímulo prueba), comisiones (respuesta al estímulo no prueba) y tiempo de reacción (cuanto tiempo tarda el sujeto en dar su respuesta) (Riccio y Reynolds, 2001).

Existen diversas modificaciones de la CPT (Homborg y cols., 1981; Seidel y Joschko, 1991; Oken y cols., 1995), cada una aportando información diferente acerca de la atención del niño. Tales variaciones modifican el tipo de estímulo, la frecuencia de presentación de los estímulos y de la modalidad sensorial requerida por la prueba, entre otras:

- a) CPTx: En esta versión el paciente debe de dar su respuesta cada vez que aparece un cierto estímulo en la pantalla, éste puede ser una letra, un color, un dibujo, etc. Esta forma evalúa la atención sostenida y la vigilancia atencional.
- b) CPTax: En este caso la respuesta se da cada vez que aparece un estímulo específico en la pantalla, siempre y cuando otro estímulo dado le anteceda. Por ejemplo, se da respuesta a la letra "X" siempre que haya sido precedido por la presentación de la letra "A". Esta forma es más sensible para evaluar la presencia de conducta impulsiva.
- c) CPTxx: la respuesta se da cada vez que aparece un cierto estímulo en la pantalla, siempre y cuando haya sido precedido por un estímulo igual. Por ejemplo, da respuesta ante una "N", si el estímulo previo fue otra "N" y no otra letra. Esta forma requiere de una fuerte carga atencional a través del tiempo.

La CPT es bastante sensible a perturbaciones del SNC, por lo que pacientes con diversas patologías pueden presentar ejecuciones bajas en esta tarea, lo cual impide establecer un diagnóstico diferencial (Riccio y Reynolds, 2001).

#### 1.5.5.2. Diagnóstico diferencial psiquiátrico

Las fallas en la atención se pueden presentar ante problemas físicos o emocionales tales como: problemas de visión, audición, crisis de ausencia de pequeño mal, secuelas de traumatismos craneales, enfermedades crónicas o agudas, desnutrición, problemas para dormir, desórdenes de ansiedad, miedos, depresión, secuelas de abuso físico o negligencia por parte de los padres (Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997).

Por otro lado, diferentes desórdenes pueden confundirse con el DA-H o pueden coexistir con este síndrome. Un tercio de los niños con DA-H presentan al menos una condición comorbida (American Academy of Pediatrics, 2000). Además, conflictos de los padres de los niños incrementan el riesgo de la presencia de los problemas comorbidos en los niños (Burt y cols., 2003).



La conducta oposicional (CO), la agresión y la conducta antisocial (CA) son las conductas comorbidas más comunes en el DA-H; casi todos los niños menores de 12 años que cumplen con los criterios diagnósticos para CO y desorden de conducta (DC) presentan DA-H (Pliszka y cols., 1999).

La comorbidad está presente en dos tercios de los niños referidos con DA-H, más del 50% presentan desorden obsesivo compulsivo, del 30 al 50% DC, entre un 15 y un 20% desorden de ansiedad, y del 10 al 25% problemas de aprendizaje (Biederman y cols., 1991, Richters y cols., 1995; tomado de *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1997). Ver prevalencia y condiciones comorbidas más comunes en la figura 8.

La presencia de manías o desorden bipolar de inicio temprano pueden confundirse con el DA-H o puede presentarse junto con éste, para distinguirlos se puede usar la Escala de Estimación de Manía (Fristad y cols., 1995). Así mismo, el retardo mental, el funcionamiento intelectual limítrofe y los trastornos de aprendizaje son comúnmente mal etiquetados como DA-H.

El síndrome de Tourette, la presencia de tics, los problemas de lenguaje y del discurso son frecuentes en niños con DA-H; mientras que en adolescentes con DA-H el abuso de sustancias (*Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1997).

A continuación revisaremos algunas de los desórdenes comorbidos más comunes en el DA-H.

- a) Desorden de conducta (DC) y Desorden desafiante oposicional (DDO). Las características conductuales del DC incluyen "un patrón repetitivo y persistente de conducta en la cual los derechos básicos de otros o normas y reglas sociales apropiadas para la edad son violadas" (American Psychiatric Association, 1994). El DDO (condición menos severa) incluye síntomas persistentes de "conducta negativista, desafiante, desobediente y hostil hacia figuras de autoridad" (American Psychiatric Association, 1994). Frecuentemente niños o adolescentes con DDO desarrollan DC y estos desórdenes se presentan más en niños con DA-H con predominio hiperactividad-impulsividad y del tipo combinado (Pliszka y cols., 1999; American Academy of Pediatrics, 2000). Rothenberger y cols. (2000) encontraron que los niños con DA-H que presenta DC tienen ejecuciones con mayor número de errores y mayor tiempo de reacción en tareas de atención sostenida.
- b) Desórdenes del estado de ánimo. Frecuentemente en la familia de los niños con DA-H existen miembros con historia de depresión mayor. Los niños con DA-H y desórdenes en el estado de ánimo, al llegar a la adolescencia, frecuentemente alcanzan menos logros que sus compañeros sin el trastorno y presentan mayor propensión a intentos de suicidio. Esta coexistencia se presenta más en niños con DA-H con tipo predominio inatento y tipo combinado (Pliszka y cols., 1999; American Academy of Pediatrics, 2000).
- c) Ansiedad. El trastorno por ansiedad (TA) está más presente en familiares de niños con DA-H que en familiares de niños sin el trastorno. Diversos estudios indican que estas

condiciones coexisten más en niños con DA-H con predominio inatento y con el tipo combinado (Pliszka y cols., 1999; American Academy of Pediatrics, 2000). Los padres de niños con DA-H y TA reportan mayor estrés y preocupación durante el embarazo en comparación de niños con DA-H sin TA; por otro lado, la magnitud del TA puede variar dependiendo de los métodos correctivos que utilicen los padres con los niños (Pliszka y cols., 1999).

- d) Problemas de aprendizaje (PA). Los PA pueden presentarse como problemas en la lectura, en las matemáticas, en la expresión escrita, en habilidades de la comunicación y en el aprendizaje no verbal (Pliszka, 1999). El desorden de lectura es el más común de los PA; 80% de los niños con PA presentan problemas de lectura.
- e) Los problemas en la comunicación incluyen el lenguaje receptivo y expresivo, el mal uso de la fonética, la sintaxis y la semántica. Los problemas en el aprendizaje no verbal están presentes entre el 5 al 10% de los niños con PA, las características de este síndrome incluyen: problemas en matemáticas, pobre habilidad visuoespacial, deterioro en habilidades sociales e incremento de signos de ansiedad y depresión (Pliszka, 1999). La coexistencia de PA es mayor con el DA-H tipo inatento y tipo combinado (Pliszka y cols., 1999; American Academy of Pediatrics, 2000).

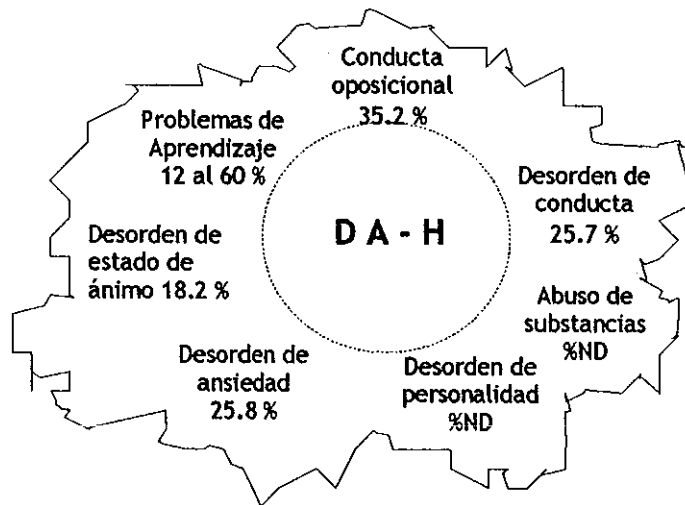


Figura 8. Trastornos asociados y los límites elusivos del DA-H. Muy pocas niños presentan el síndrome en su forma pura, generalmente se presenta acompañado de otros padecimientos, en adolescentes es común el abuso de sustancias y conducta disruptiva, entre otros (Rostain, 1991). También se presentan algunas prevalencias de los trastornos asociados en los niños con DA-H. %ND, porcentaje no disponible (American Academy of Pediatrics, 2000).

### I.5.6. Tratamiento

Dependiendo de las necesidades del caso, el tratamiento de los niños con DA-H, debe incluir algunas de las siguientes intervenciones: tratamiento farmacológico, manejo conductual, asesoría psicoeducativa e intervención en el manejo escolar, entrenamiento en competencia académica o social y terapia familiar. La terapia debe de implementarse por un período prolongado, dándose énfasis en aquellas áreas en las que el niño y la familia requieran mayor apoyo (Rostain, 1991; Parker, 2000).

La Revista de la Academia Americana de Psiquiatría de Niños y Adolescentes (*Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1997) propuso los siguientes lineamientos para el tratamiento del niño con DA-H entre 6 y 12 años de edad:

- I. Plan de tratamiento.
  - A. Establecer los síntomas centrales y la línea base (las escalas de evaluación pueden ser útiles).
  - B. Considerar tratamiento de condiciones comorbidas.
  - C. Priorizar modalidades para cubrir los síntomas principales y recursos disponibles.
    1. Educación acerca del DA-H.
    2. Colocación en el salón de clases y recursos.
    3. Medicación.
    4. Otras modalidades podrían asistir para remediar los síntomas principales.
  - D. Monitoreo de dominios de funcionamiento múltiple.
    1. Aprendizaje en materias escolares clave (exámenes de aprovechamiento, exámenes en el salón de clase, tareas escolares, trabajo escolar).
    2. Productividad académica (tareas y trabajo escolar).
    3. Funcionamiento emocional.
    4. Interacción familiar.
    5. Relaciones con compañeros de clase.
    6. Si el niño está bajo tratamiento farmacológico, monitoreo apropiado de estatura, peso, signos vitales y parámetros de laboratorio relevantes.
  - E. Revaloración de la eficacia y necesidad de intervenciones adicionales.
  - F. Mantener contacto de apoyo por largo tiempo con el paciente, la familia y la escuela.
    1. Asegurar la adherencia al tratamiento.
    2. Señalar problemas con nuevas etapas del desarrollo o en respuesta a cambios en el entorno.
- II. Tratamiento.
  - A. Educación de padres, niño y adultos cercanos.
  - B. Intervención escolar.
    1. Asegurar un lugar de clase apropiado y disponibilidad de recursos necesitados por el niño (ej. tutoría).
    2. Consultar o colaborar con maestros y otro personal escolar.
      - a. Información acerca del DA- H.
      - b. Técnicas educativas.
      - c. Manejo conductual.
    3. Programa de modificación de conducta cuando sea posible y si el problema es severo en el ambiente escolar.
  - C. Tratamiento farmacológico.
    1. Estimulantes.
    2. Bupropion.
    3. Otros antidepresivos.
    4. Clonidina o guanfacina.
    5. Neurolépticos - los riesgos usualmente exceden a los beneficios en el tratamiento del DA-H.
    6. Anticonvulsivantes.

- D. Intervención psicosocial.
  - 1. Entrenamiento en modificación de conducta para los padres.
  - 2. Referir a los padres a un grupo de apoyo.
  - 3. Psicoterapia familiar, si se presenta disfunción familiar.
  - 4. Terapia de grupo para habilidades sociales cuando existen problemas con compañeros.
  - 5. Terapia individual para problemas comorbidos, que no son el síntoma principal del DA-H.
  - 6. Tratamiento durante vacaciones de verano.
- E. Tratamientos auxiliares.
  - 1. Terapia de discurso y lenguaje.
  - 2. Terapia ocupacional.
  - 3. Terapia recreacional.
- F. Tratamiento por medio de dietas raramente es útil.
- G. Otros tipos de tratamiento están fuera de la práctica psiquiátrica usual con niños y adolescentes y no son recomendados.

#### 1.5.6.1. Tratamiento farmacológico

Es el que se aplica más frecuentemente a los niños con DA-H (Adesman y Morgan, 1999; Bennett y cols. 1999; Butte y cols, 1999; Dunne, 1999). Existen una variedad de fármacos que se utilizan dependiendo de las necesidades del paciente, la tabla 5 presenta una clasificación de los medicamentos más comúnmente usados, su dosis y efectos colaterales (Dunne, 1999).

- a) Estimulantes: En México el fármaco de mayor uso para tratar el DA-H es el Metilfenidato (Ritalín). En un estudio realizado en Minnesota E.U.A., se encontró que el 86.5% de los niños con diagnóstico definitivo de DA-H, el 40.0% con diagnóstico probable, el 6.6% con diagnóstico cuestionable y el 0.2% sin DA-H son tratados con medicamentos estimulantes (Barbaresi y cols., 2002). Se ha documentado que los fármacos: Metilfenidato, Dexedrina, Adderall, DextroStat, Cylert, y Concerta tienen efecto positivo en la atención, hiperactividad, habilidades visomotoras y agresión en un 70 % a 80 % de los niños con DA-H. El beneficio óptimo se presenta 1 o 2 horas después de que el medicamento ha sido administrado y disminuye de 4 a 6 horas después de su ingestión (Searight y cols., 1995; Dunne, 1999; Parker, 2000).

Dicho tratamiento está contraindicado en aquellos niños que sufren tics, depresión mayor y abuso de sustancias tóxicas (Dunne, 1999).

Los fármacos estimulantes provocan algunos efectos colaterales, tales como insomnio, pérdida de apetito, taquicardia y dolor de cabeza (Searight y cols. 1995; Parker, 2000); disminuyen la energía y la actividad física (Butte, 1999). Los efectos colaterales durante la terapia se incrementan en relación con la dosis. Las manifestaciones clínicas de sobredosis incluyen agitación, alucinaciones, psicosis, aletargamiento, crisis epilépticas, taquicardia, disritmias, hipertensión e hipertermia (Klein-Schwartz, 2002). Se ha reportado también como efecto colateral del Metilfenidato una disminución en el crecimiento corporal, sin embargo, existen reportes que no apoyan esta idea. Sund y Zelnor (2002) estudiaron 91 niños hiperactivos (de 3 a 10 años de edad), 68 tratados con

anfetaminas y 23 con metilfenidato, todos habían estado bajo tratamiento farmacológico por al menos un año. Durante el primer año de tratamiento los niños que usaban anfetaminas mostraron una ganancia de peso significativamente menor que los que usaban metilfenidato sin diferencias en el crecimiento corporal. Los resultados indican que el tratamiento con metilfenidato a largo plazo no altera significativamente el crecimiento corporal.

Aunque el Metilfenidato es la droga psicotrópica más comúnmente usada para tratar niños que sufren de DA-H (Dunne, 1999), existe pocos datos acerca de la eficiencia y efectos colaterales del tratamiento con este fármaco en niños con enfermedades o historia neurológica (Weber y Lutschg, 2002).

Se ha incrementado su uso como método terapéutico lo cual incrementa también la sobredosis incidental, errores en la prescripción médica y sobredosis intencionales causadas por abuso, uso inadecuado o intentos suicidas (Klein-Schwartz, 2002).

Otros medicamentos estimulantes como la dextroanfetamina tienen las mismas características que el metilfenidato con la ventaja de que son de liberación sostenida, haciendo más sencillo el uso del tratamiento, sin embargo, causan mayor supresión del apetito y los mismos efectos colaterales que el metilfenidato.

El adderall es un fármaco relativamente nuevo, pero está siendo muy usado por los médicos para tratar el DA-H; está compuesto de cuatro anfetaminas (citrato de anfetamina, levoanfetamina y su isomero, dextroanfetamina y aspartato de anfetamina); tiene una vida media relativamente larga, de modo que la administración de una sola dosis por la mañana no se elimina completamente en 24 horas. La pemolina (Cylert) es poco usada ya que produce toxicidad en el hígado, su principal ventaja es su larga vida media matutina, lo cual provoca un efecto duradero durante el día (Dunne, 1999).

- b) Antidepresivos: Los antidepresivos tricíclicos, como el tofranil, la desipramina, el elavil, y otros, también han sido utilizados para el tratamiento de este padecimiento. El bupropion (Wellbutrin) ha sido especialmente útil en adolescentes que presentan depresión comorbida o tendencia al enojo impulsivo, reduce la hiperactividad y la impulsividad pero no es muy útil para mejorar la inatención y la distractibilidad (Dunne, 1999). La desipramina, nortriptylina, imipramina y amitriptilina han sido usadas con cierto éxito en el tratamiento del DA-H, sin embargo, no son muy recomendadas como segunda opción de tratamiento ya que los beneficios sobre el DA-H son pocos y los efectos colaterales son muy severos (Dunne, 1999). Otros antidepresivos como el Prozac y el Paxil, llamados inhibidores de la recaptura selectiva de serotonina, son menos efectivos para aliviar los síntomas del DA-H (Parker, 2000).

- c) Ansiolíticos: La clonidina y la guanafacina son agonistas alfa2 adrenérgicos, su uso en el tratamiento del DA-H se limita al control de síntomas excesivos de irritabilidad e hiperactividad. La clonidina se ha usado conjuntamente con el Metilfenidato para tratar los problemas del dormir causados por éste último fármaco (Dunne, 1999).
- d) Otros: Catapres y Tenex, agentes antihipertensivos y el Tegretol, un anti-convulsivante, también han sido administrados, mejorando algunos síntomas del déficit de atención. Los medicamentos colinérgicos proveen beneficios en el tratamiento de disfunciones cognitivas que se presentan en enfermedades como Alzheimer, esquizofrenia y DA-H. Se ha demostrado que la activación de receptores nicotínicos mejora el desempeño atencional en todos estos desórdenes. Existe una mejor eficacia y pocos efectos colaterales al usar ligandos nicotínicos nuevos, selectivos para un subtipo particular de receptor. Tanto los receptores nicotínicos alfa 4, beta 2 y alfa 7 del hipocampo ventral y la amígdala basolateral están involucrados en funciones de memoria de trabajo, la administración de un agonista a estos receptores revierte el déficit en memoria de trabajo presente en dichos trastornos, lo cual indica que el tratamiento nicotínico puede ser una nueva alternativa para remediar algunas de las deficiencias cognoscitivas en los niños con DA-H (Levin, 2002).

Tabla 5. Medicamentos indicados para remediar síntomas del DA-H, dosis y efectos colaterales.

Farmaco/Dosis	Rango de dosis	Efectos colaterales comunes
<b>Estimulantes</b>		
Metilfenidato (MPH). Tabletas de 5, 10, 20 mg LI; 20 mg tabletas LS	0.3-0.6 mg/kg/dosis	Fatiga, supresión de apetito, disturbios del dormir, disturbio emocional, rebote, hiperactividad, incremento en la frecuencia de tics.
Dextroanfetamina. Tableta de 5 mg LI; cápsulas de 5, 10, 15 mg LS.	0.2-0.5 mg/kg/dosis	Igual a MPH
Adderall. Tabletas de 5, 10, 20, 30 mg. Pemolina 18.75, 37.5, 75 mg	0.2 - 0.4 mg/kg/dosis, sólo AM ocasionalmente 18.75 mg para empezar, dosis semanal incrementándose de 18.75 mg hasta lograr el efecto óptimo	Igual a MPH, excepto rebote, hiperactividad. Similares pero menos prominente que el MPH, no rebote, hiperactividad; hepatotoxicidad, requiere monitoreo PFI.
<b>Antidepresivos</b>		
Bupropion 75, 100 mg LI; 100, 150 mg LS.	Adolescente: para empezar 75 mg LI; 150 mg AM y mediodía o 200 mg AM y 100 mg LS a mediodía. Máximo: 450 mg/día	Dolor abdominal, dolor de cabeza, temblor, ataques epilépticos.
Nortriptylina 10, 25, 50, 75 mg; 10 mg/5 mL solución	1.0-3.0 mg/kg/día en dosis divididas. Altas dosis sólo con monitoreo de EKG.	Boca seca, constipación y otros efectos colaterales colinérgicos. Hipotensión, taquicardia, disturbio emocional, inhibición del metabolismo por algunos IRES. Requiere de un EKG inicial y monitoreo de pulso y presión arterial
Imipramina 10, 25, 50 mg	1.0-3.0 mg/kg/día en dosis	Igual a nortriptylina

Farmaco/Dosis	Rango de dosis	Efectos colaterales comunes
LI; 75, 100, 125, 150 mg LS	divididas para empezar, puede tolerar una sola dosis diariamente.	
<b>Ansiolíticos</b>		
Buspirona 5, 10, 15 mg	10-30 mg	Sedación, mareos
<b>Antagonistas alfa-adrenérgicos</b>		
Clonidina tabletas de 0.1 mg	0.1-0.6 mg/día por horas o dosis divididas	Sedación, bradicardia
Guanfacina (Tenex) tabletas de 1, 2 mg	1 mg por horas	Igual a clonidina, aunque menos sedación
<b>Estabilizadores del estado de ánimo</b>		
Ácido divalproico. Tablet de 125, 250, 500 mg, cápsulas de 125 mg	Niños: 125 mg para empezar Adolescentes: 250 mg para empezar	Sedación, náusea, hepatotoxicidad, anemia. Requiere PFI.
Carbamazepina tabletas de 100, 200 mg, líquido de 100 mg/5 mL	Niños: 50-100 mg, Adolescentes: 200 mg	Sedación, náusea, anemia.
Carbonato de Litio 300 mg LI, 300, 450 mg LS	Niños: 150-300 mg. Adolescentes: 300 mg	Náusea, polidipsia, y poliuria, temblor, ganancia de peso.

LI = Liberación inmediata; LS= Liberación sostenida; MPH = methylfenidato; IRES= Inhibidor de la recaptura selectiva a serotonina; PFI= Prueba de función del hígado. AM = Antes meridiano. EKG = electrocardiograma.

(Tomado de Dunne, 1999).

#### 1.5.6.2. Intervención psicosocial

Dentro de la intervención psicosocial se utilizan técnicas de manejo conductual y terapia familiar (Goldstein y Ellison, 2002).

El tratamiento conductual implica directamente la intervención de los padres y maestros del niño. Para que el manejo conductual sea exitoso, es necesario motivar a los padres para aprender con maestría las técnicas de este tipo de tratamiento y después aplicarlas adecuadamente. Para los padres es difícil administrar apropiadamente el manejo conductual, ya que requiere un cambio en la forma de abordar la conducta del niño y esto demanda un gran esfuerzo (Pliszka y cols., 1999). Sin embargo los padres y maestros son una pieza clave para brindar estructura a la conducta del niño y encaminarlo en el seguimiento de metas y objetivos (Goldstein y Ellison, 2000).

Existen cinco características principales que definen al tratamiento conductual (Kazdin, 1994; tomado de Pliszka y cols., 1999):

1. Primacía de la conducta: En el manejo conductual la conducta observable del niño es la única que importa para la implementación del tratamiento. Aspectos no fácilmente observables de la conducta que pertenecen a las emociones (como la tristeza) o a la cognición (como la creencia de autoderrota) son considerados en otros tipos de intervenciones, como la terapia cognitivo-conductual.
2. Importancia del aprendizaje: Se postula que los problemas de conducta pueden ser modificados por el aprendizaje de conductas apropiadas.

3. Tratamientos directivos y activos: En los procedimientos prescritos, los objetivos de la terapia se delinear por instrucciones detalladas y específicas.
4. Importancia de la valoración y evaluación: Una de las mayores aportaciones del manejo conductual es el control detallado que se realiza desde las sesiones de línea base y que continúa a lo largo del tratamiento.
5. Uso de personas en la vida diaria: En otros tipos de intervenciones el tratamiento se administra en la oficina del terapeuta, mientras que el manejo conductual se administra en la casa o escuela del niño. Por lo tanto involucra la participación de la familia, los maestros o los compañeros de clase del niño.

El manejo conductual puede ser llevado a cabo a través de diversas técnicas, entre las más comúnmente usadas están:

- a) En general el uso de recompensas (un abrazo, una palabra gratificante, o una calcamonia como registro de buen desempeño colocado sobre un pizarrón) pueden ser empleadas para facilitar el control conductual en niños con DA-H. La economía de fichas es una de las técnicas que ha probado ser útil. En esta técnica el niño recibe una ficha por cada conducta positiva y las pierde cada vez que presenta una conducta inaceptable, al final del día o de la semana el niño puede cambiar las fichas acumuladas por alguna recompensa (Kelly y Aylward, 1992; Pliszka y cols., 1999). Amen (1999) indica que las recompensas deben de ser muy motivantes en el inicio del tratamiento y deben de darse inmediatamente después de la conducta positiva. Una vez que el niño modifica su conducta las recompensas pueden darse en forma intermitente y pueden ser menos motivantes, pero igualmente atractivas (Pliszka y cols., 1999).
- b) El castigo ha sido probado como una de las formas de corrección de conducta más efectivas, esta puede incluir el tiempo fuera o el costo de respuesta. Se recomienda el castigo cuando la conducta del niño perjudica a otros o a él mismo, los castigos pueden ser el retirar privilegios, dinero o fichas intercambiables por premios. Se administran castigos más severos, como nalgadas o pellizcos, ante conductas tales como el golpearse la cabeza, vomitar intencionalmente u otras conductas de este tipo (Pliszka y cols., 1999).
- c) El costo de respuesta implica el retiro de premios o privilegios que el niño esperaba obtener. El "tiempo fuera" consiste en colocar al niño en una situación en la que no puede tener contacto físico o verbal con alguna otra persona durante 5 minutos o más (Rostain, 1991; Amen, 1999; Pliszka y cols., 1999).
- d) La extinción es una de las técnicas que ayuda a decrementar o eliminar conductas inadecuadas. Esta técnica consiste en el no reforzamiento de conductas inapropiadas.



Cuando un niño hace un berrinche, generalmente sus padres reaccionan con regaños o castigos, en la extinción los padres no deben de emitir ningún tipo de respuesta, sea esta verbal o facial. Dependiendo de la gravedad de la conducta, los padres deben de decidir si la corrección amerita la extinción o más bien un castigo (Pliszka y cols., 1999).

- e) El modelamiento consiste en la demostración de conductas aceptables. El modelamiento puede ser mostrado por los propios padres o maestros, así como mediante elogios dados a otros niños por sus logros o conducta (Pliszka y cols., 1999).

Estos tipos de manejo deben de ser aplicados bajo la supervisión del psicólogo, de preferencia bajo tratamiento farmacológico, ya que los niños con DA-H tienen dificultad para inhibir sus respuestas y un mal manejo de la terapia puede traer efectos colaterales como baja autoestima o agravar los problemas de conducta (Selikowitz, 1997).

Por otra parte, la terapia familiar es uno de los abordajes menos realizados en niños con DA-H, sin embargo, es muy necesario (Dunne, 1999; Homer, 2000). En este tipo de terapia, la familia aprende a lidiar con el niño, entender el problema y no caer en devaluaciones del mismo (Rostain, 1991). La terapia familiar ayuda a despersonalizar los síntomas del niño y a entender que el niño no puede tener control de ellos. Así mismo, los padres aprenden a aplicar métodos correctivos y de apoyo (Rostain, 1991; Searight y cols., 1995; Selikowitz, 1997).

La terapia familiar promueve la reorganización de la estructura familiar en familias disfuncionales. Así mismo en los casos de niños con DA-H que abusan de sustancias tóxicas, este tipo de abordaje guía a la familia en la mejor solución para el problema (Goldstein y Ellison, 2000).

#### 1.5.6.3. Intervención escolar

La consejería psicoeducativa debe ser dirigida tanto a padres como maestros. La consejería psicoeducativa tiene como objetivo modificar el entorno donde el niño realiza tareas, actividades escolares o su trabajo. El entorno debe de estar un tanto libre de distractores, como televisión, juguetes o estímulos que llamen su atención y lo distraigan de la tarea. De preferencia debe estar sentado en el primer asiento frente al escritorio del maestro, permitir al niño pararse y caminar de vez en cuando durante el día escolar, reforzar positivamente el trabajo bien realizado, utilizar instrucciones breves con reforzador visual y dar estímulos visuales que le indiquen al niño que debe regresar a la tarea cada vez que se distraiga (Kelly y Aylward, 1992; Pliszka y cols., 2000).

La intervención en el manejo escolar es un tanto similar al manejo psicoeducativo y conductual; adicionalmente es recomendable dar al niño la oportunidad de responsabilizarse por ciertas tareas del salón de clases, como el que siempre haya gis en el salón, ser el encargado de entregar exámenes o recoger tareas (Rostain, 1991; Kelly y Aylward, 1992; Searight y cols., 1995).

El entrenamiento en competencia académica o social es muy importante para el niño con DA-H, sin embargo, al igual que la psicoterapia familiar, este entrenamiento está muy descuidado por parte de los profesionales que abordan los casos de DA-H. El entrenamiento está dirigido a enseñar al niño a convivir con los niños de su edad, a recibir un cumplido, a enfrentar la frustración o el rechazo, a iniciar una conversación o integrarse a un grupo nuevo. Generalmente se utiliza la terapia de grupo con simulación de situaciones y este programa es apoyado con situaciones reales en el entorno escolar (Kelly y Aylward, 1992).

#### 1.5.6.4. Tratamientos alternativos

Los padres de niños con DA-H frecuentemente utilizan los tratamientos farmacológicos convencionales, sin embargo, al ver los efectos colaterales adversos o no ver resultados favorables, recurren a tratamientos alternativos que prometen remediar los síntomas de este trastorno. Se han propuesto terapias con estimulación magnética transcraneal (Acosta y León-Sarmiento, 2003), estimulación auditiva (método Tomatis), la neuroterapia (Lubar, 1995, 1997; Egner y Gruzelier, 2001; Fuchs y cols., 2003), la homeopatía, la terapia de control nutricional (Schnoll y cols., 2003), entre otras. Aunque algunas clínicas y padres reportan mejoría de sus hijos o pacientes al utilizar alguna de estas terapias, aún se requiere de mayor investigación que demuestre su efectividad (Brue y Oakland, 2002).

## 1.6 Motivación y atención

El estudio de la motivación ha sido difícil de abordar debido al problema de definición de la misma. Para ello se ha tenido que recurrir al uso de conceptos tales como emoción, reforzamiento y retroalimentación. Estos tres factores guardan estrecha relación con la motivación ya que, al manipularlos, producen efectos sobre ella.

Parkinson y Colman (1995) definen la motivación como "la fuerza o motivo responsable de la iniciación, persistencia, dirección y vigor de la conducta dirigida a un fin". Para Petri (1996) la motivación es un concepto que se usa para describir las fuerzas que actúan sobre o dentro de un organismo para iniciar y dirigir su conducta. Por otro lado, Beck (2000) argumenta que una variable es motivacional si genera un cambio en la preferencia, presencia o vigor de la conducta.

En resumen, podríamos decir que el concepto de motivación se refiere al cambio en la fuerza, vigor o dirección de la conducta provocados por la aplicación de un estímulo reforzante o por la retroalimentación.

Kupfermann y cols. (2000), mencionan que la motivación comprende una variedad de factores fisiológicos que inician, sostienen y dirigen la conducta, destacando dos componentes:

- a) Una sensación física característica, mediada por respuestas periféricas, autonómicas, endocrinas y esqueleto motoras, así como incrementos en el nivel de activación de diversas estructuras cerebrales como la amígdala, el hipotálamo y el tallo cerebral.
- b) La presencia de sentimientos conscientes, mediados por la corteza del cíngulo y la corteza frontal.

Por otro lado, los estados motivacionales son clasificados en dos grupos:

1. Estados elementales de atracción y estados fisiológicos reguladores. Se presentan por alteración de las condiciones físicas internas como hambre, sed, temperatura, conducta sexual, entre otras.
2. Aspiraciones personales o sociales, adquiridas por la experiencia. Ellas representan una interacción entre estados fisiológicos, necesidades sociales y procesos mentales conscientes e inconscientes.

Una manera de inducir cambios en el estado emocional de los sujetos es a través de la presentación de estímulos reforzantes. Se ha argumentado que la ejecución depende de las condiciones del reforzamiento, cuando éste se demora, no se presenta o se da en pequeñas cantidades, el sujeto no responde con el mismo vigor ni seguridad como en las situaciones donde se da inmediatamente o en buena cantidad (Bolles, 1976).

De acuerdo con Beck (2000), existen tres teorías del reforzamiento:

- Teoría de la respuesta.- Según ésta, cualquier estímulo que incremente la probabilidad de ocurrencia de una respuesta es considerado un reforzador.
- Teoría motivacional.- En esta teoría se menciona que cualquier estímulo intenso tiene una propiedad de atracción, pero no todos los estados de necesidad producen un estímulo intenso.
- Teoría de los estímulos.- Argumenta que los estímulos que producen una emoción positiva o negativa, o que proveen información, son reforzadores.

La motivación y la atención guardan una estrecha relación. Se ha propuesto que, en muchas ocasiones, la selección de lo que se va a atender está gobernado por un factor motivacional. Cohen (1993) menciona que, aunque las variables motivacionales no son las únicas determinantes en la dirección atencional, sí representan un factor fundamental. Debido a que los estados motivacionales se refieren a condiciones internas que controlan la conducta.

Cohen (1993) y Beck (2000) indicaron que los estímulos que producen un cambio mayor en el nivel de alertamiento, involucran conductas de búsqueda y tienen una o más de las siguientes características: a) son novedosos o incongruentes; b) crean incertidumbre; c) producen conflicto

(que es cuando un estímulo induce al sujeto a emitir diferentes respuestas en el mismo momento) y; d) son complejos.

Recordemos que la teoría del nivel óptimo de alertamiento afirma que la detección y el procesamiento de los estímulos dependen del nivel de alertamiento. Esta relación se puede representar por una función en forma de U invertida, la cual muestra que, ante niveles intermedios de alertamiento se producen un mejor desempeño en tareas de detección, mientras que niveles de alertamiento muy bajos o muy elevados, que se presentan durante el coma y la euforia, afectan la detección de los estímulos (Bolles, 1976).

Por otra parte, el estado emocional de las personas modifica el nivel de alertamiento, lo cual se refleja en variaciones en diversos índices fisiológicos. De acuerdo a lo anterior se argumenta que un motivo debe facilitar o vigorizar la ejecución y esto tendría validez si las personas cuyo motivo ha sido alertado ejecutan mejor que las personas cuyo motivo no ha sido alertado (Coffey y Apley, 1975; LaBerge, 1995).

La estrecha relación entre la motivación y la atención posiblemente es debida a que a nivel cerebral existen conexiones entre estructuras que participan en la conducta motivada y en procesos atentos. A continuación revisaremos algunas evidencias al respecto.

Por un lado, el sistema límbico y el hipotálamo han sido las estructuras mayormente vinculadas con la conducta motivada. El sistema límbico está compuesto por la amígdala, el hipocampo, la circunvolución del cíngulo y estructuras del cerebro anterior relacionadas con la integración neural que se manifiesta en las conductas motivadas (ataque, ingestión, bebida, copulación) y emocionales (Hernández, 2001). Se ha encontrado que otras estructuras como el septum, el área preóptica, ciertos núcleos del tálamo, parte de los ganglios basales y la corteza órbito-frontal y lateral también están involucradas en conductas motivadas y emociones (Kupfermann y cols., 2000; Hernández, 2001).

Las regiones cerebrales implicadas en los aspectos motivacionales incluyen también a los cuerpos mamilares, el hipotálamo y el giro parahipocámpal, entre otras. Diversos estudios han mostrado que existen conexiones directas entre estas estructuras y diversas regiones de la neocorteza, las cuales están implicadas tanto en la manifestación de la conducta emocional como en la regulación de otras funciones cognitivas, tales como el alertamiento y la atención selectiva (Kupfermann y cols., 2000).

Así mismo, se piensa que el hipotálamo, así como neuronas del área tegmental ventral juegan un papel primordial en procesos mediados por retroalimentación o recompensas. Dichas regiones mandan axones hacia el núcleo accumbens, el cuerpo estriado y el lóbulo frontal, regiones que han sido involucradas con estados motivacionales y funciones atentas (Kupfermann y cols., 2000).

La conexión tegmental ventral hacia el lóbulo frontal parece incrementar el control atencional cuando los sujetos están motivados para realizar las tareas. Como revisamos

anteriormente el control atencional forma parte de la llamada atención ejecutiva y es gobernada por los lóbulos frontales.

En los modelos de Mesulam (1990) y de Posner (1994), que mencionamos anteriormente, se propone que la detección y orientación hacia estímulos ubicados en distintas regiones del campo visual, dependen de diversas regiones cerebrales entre las que se encuentran: la corteza parietal posterior, los campos oculares frontales, el colículo superior y el núcleo pulvinar del tálamo. El grado de activación de estas regiones cerebrales es modulado tanto por los sistemas de alertamiento, representados principalmente por la formación reticular y los núcleos intralaminares talámicos, como por la circunvolución del cíngulo, que está implicada en los factores motivacionales que determinan las regiones del campo visual o las características del estímulo que los sujetos están interesados en atender.

Por medio de estudios con TEP, se ha encontrado que en tareas de detección visual se activa principalmente la región anterior del cíngulo cuando el sujeto atiende cuidadosamente a la información. En el mono el área anterior del cíngulo está conectada con áreas involucradas en la percepción del dolor, respuesta motora y vocalizaciones emocionales, todas estas acciones señalan la detección de un evento significativo (Posner y Raichle, 1997).

Como mencionamos anteriormente, las lesiones localizadas en la circunvolución del cíngulo producen el síndrome de hemi-inatención al campo visual contralateral al sitio de la lesión. En éste, los pacientes indican que nada importante sucede en el lado contralateral a la lesión, y por ello, no dirigen su atención a estímulos presentados en esa región del campo visual. La ausencia de orientación hacia estímulos que se presentan en el campo visual contralateral a la lesión, no se debe a dificultades en el procesamiento de estímulos visuales, ya que el déficit puede ser subsanado si se presenta una pista previa en esa región del campo visual o se le indica verbalmente al paciente que atienda a esa zona del campo visual.

La mayor fuente de control atencional parece estar en las áreas cerebrales anteriores, en donde los procesos motivacionales influyen en los procesos atencionales más directamente (LaBerge, 1995). La circunvolución del cíngulo es parte del sistema de atención anterior propuesto por Posner (1994), que incluye también a distintas regiones de la corteza frontal.

A nivel bioquímico también existe una relación estrecha entre motivación y atención. El sistema dopaminérgico mesolímbico dispara señales que regulan motivaciones biológicas y participa en mecanismos de reforzamiento en áreas límbicas. El sistema dopaminérgico media el placer inmediato ante reforzadores naturales como la comida, la bebida o el sexo, así mismo, media los cambios en el nivel de alertamiento como predicción de una recompensa inminente (Kupfermann y cols. (2000). Además, las neuronas dopaminérgicas se activan por estímulos novedosos que recompensan.

### **I.6.1. Motivación y DA-H**

Reportes clínicos mencionan que, en niños con DA-H, la atención selectiva se altera particularmente ante tareas con mayor grado de dificultad o que son de poco interés para ellos, y que mejora de manera notoria ante tareas que parecen motivantes, tales como ver televisión, hacer deportes, ante juegos de video, durante juegos en grupo, etcétera (Selikowitz, 1997).

De acuerdo con estas observaciones, los estudios científicos que indagan el efecto de recompensas o castigos en la atención de niños con DA-H, han estado encaminados a vislumbrar si los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad se deben a una alteración en los sistemas de atención o si son producto de una disminución en la motivación.

En los diferentes estudios se han empleado estímulos reforzadores (como la recompensa y el costo de respuesta) con el objetivo de evaluar el efecto de la motivación en procesos atentos, esto se ha realizado tanto en sujetos sanos como en niños con DA-H u otras patologías (Bolles, 1976; Parkinson y Colman 1995; Kemner, 1996; Oosterlaan y Sergeant, 1998; Carlson y Tamm, 2000; Carrillo-de-la-Peña y Cadaveira, 2000). A continuación revisaremos algunos trabajos de investigación en donde se evalúan diversos aspectos de los síntomas del DA-H y su relación con la motivación.

Solanto (1990) estudió el efecto del reforzamiento y el costo de respuesta en una tarea de respuesta diferida (tarea que es sensible a trastornos de impulsividad) en niños con DA-H, para comprobar si su inatención, hiperactividad e impulsividad son producto de una reducida sensibilidad al reforzamiento o al castigo. En esta tarea, los niños tenían que presionar un botón seis segundos después de haberles sido presentado un estímulo visual. Si esperaban el tiempo correcto se presentaba un tono auditivo alto y, simultáneamente, un cuadro en la pantalla que indicaba el número de respuestas correctas que se iban acumulando; pero si los niños daban la respuesta antes de haber completado seis segundos se presentaba un tono bajo y se iniciaba nuevamente el tiempo para dar la respuesta. En la condición con reforzamiento, además de la retroalimentación positiva o negativa antes mencionada, le otorgaban a los niños 5 centavos ante cada respuesta correcta; mientras que en la condición de costo de respuesta, al inicio de la sesión se le daban al niño 20 o más monedas de 5 centavos y se le iban retirando cada vez que el niño cometía un error. Se calculó el número de errores, el número de respuestas correctas y la razón de eficiencia (respuestas correctas divididas entre el total de respuestas) en cada condición (reforzamiento, costo de respuesta y línea base). La aplicación del reforzamiento o del costo de respuesta no afectó diferencialmente a los niños con DA-H y a los niños control en ninguna de las mediciones, por lo que Solanto concluyó que los resultados no sustentaron la hipótesis del reforzamiento.

Por otro lado, Oosterlaan y Sergeant (1998) se interesaron en probar si la impulsividad de los niños con DA-H, mostrada en el paradigma de detener la respuesta ante una señal (*stop paradigm*), es producto de un déficit motivacional o de una falta de inhibición en el comportamiento. Ellos estudiaron 14 niños con DA-H, 14 niños con conducta disruptiva, 14 niños con

ansiedad y 21 niños control. Los niños eran expuestos a una tarea en la que tenían que oprimir el botón derecho o izquierdo del ratón, dependiendo del sitio en que se presentara un avión en la pantalla; en el 25% de los ensayos se presentaba un sonido que indicaba a los niños que tenían que inhibir su respuesta. El sonido podía aparecer 50, 200, 350 o 500 mseg antes de que se presentara el avión; ésta tarea se realizó bajo reforzamiento o bajo costo de respuesta. En la condición con reforzamiento, al niño se le daban puntos y se le presentaba en la pantalla la palabra "BIEN", además, al final de la tarea el niño obtenía un premio de acuerdo a la cantidad de puntos que hubiera acumulado. En la condición de costo de respuesta, se le iban descontando puntos cada vez que el niño no detenía su respuesta ante la señal auditiva, además de que se le presentaba la palabra "ERROR" en la pantalla. Los autores hipotetizaban que, si la falta de motivación era la causante de los trastornos de impulsividad, entonces se debería presentar una mejoría en las condiciones con reforzamiento o costo de respuesta. Sin embargo, a pesar del reforzamiento o del costo de respuesta, los niños con DA-H presentaron una pobre inhibición de sus respuestas en comparación de los niños control, mientras que no difirieron con los niños con conducta disruptiva y con ansiedad, lo cual hizo rechazar la hipótesis de la motivación y apuntaron más por la presencia de un problema inhibitorio en sí mismo.

Lo reportado por Oosterlaan y Sergeant (1998) ha sido confirmado por otros investigadores (Carlson y Tamm, 2000; Konrad y cols., 2000 y Slusarek, y cols., 2001), quienes han acordado que algunos de los síntomas de los niños con DA-H son frecuentemente atribuidos a una falta de inhibición en el comportamiento, y que este síntoma mejora ante tareas en las que se incrementa la motivación.

Recientemente, Carlson y Tamm (2000) estudiaron el efecto del reforzamiento positivo y negativo, tanto en el desempeño como en la motivación de niños con DA-H. Los niños realizaron dos tareas, una tarea tediosa y otra atractiva, ambas con retroalimentación positiva (la presentación de la palabra "SI" y un estímulo auditivo) o negativa (la palabra "NO" y un estímulo auditivo diferente) inmediatamente después de sus respuestas, además los niños podían ejecutar cada una de las tareas bajo tres condiciones: una condición con reforzamiento positivo (el niño ganaba monedas de 10 centavos ante los aciertos), una condición de reforzamiento negativo (se le daban 40 centavos al inicio de la tarea y se le iban retirando ante cada error), o una condición sin reforzador. Al final de la sesión, se les aplicó a los niños una escala que evaluaba el nivel de motivación ante cada tarea. Carlson y Tamm encontraron que la condición en que se empleó el reforzamiento negativo fue la más efectiva para incrementar el número de respuestas correctas, aunque en la apreciación de los niños, esta condición resultó ser menos motivante que en la que se empleó el reforzamiento positivo. En las condiciones que se realizaron sin reforzador, la tarea reportada como más atractiva fue la que presentó un mayor número de respuestas correctas.

En otro estudio, Carlson y cols. (2000) evaluaron a 40 niños con DA-H en una tarea de aritmética bajo tres condiciones: refuerzo positivo, refuerzo negativo y no reforzamiento. Los niños

ganaban o perdían fichas durante la tarea y, al final, las cambiaban por premios según el número de fichas; ellos encontraron que el refuerzo negativo incrementó el número de respuestas correctas y fue el más motivante para los niños.

Estos estudios nos muestran que los niños con DA-H presentan mejores niveles de atención ante tareas atractivas o que son reforzadas, sin embargo, los problemas de Inhibición persisten aun bajo estos procedimientos.

Como mencionamos anteriormente, los niños con DA-H presentan dificultad en mantener la atención a lo largo de la tarea, es decir durante la realización de una tarea presentan momentos con buen rendimiento y otros en donde la ejecución disminuye. Los estudios que citamos anteriormente en donde se manipula la motivación, describen la ejecución total de los niños en las diferentes tareas, sin estudiar el efecto que ejerce la retroalimentación en el mantenimiento de la atención a lo largo de la tarea, además debido a que se mezclan los retardos en la retroalimentación (aplazada e inmediata) en una sola tarea, no se sabe cual tipo de retroalimentación es más efectiva sobre el mantenimiento de la atención.

En un intento por separar la sensibilidad al retardo en la retroalimentación en niños con DA-H y niños control, Tripp y Alsop (2001) evaluaron la ejecución en una condición en la que la retroalimentación que se daba de forma inmediata, en comparación con una retroalimentación aplazada (3.5 seg. después de cada respuesta correcta). Los niños presentaron menor número de errores cuando la retroalimentación se dio de forma inmediata.

De acuerdo con los hallazgos en estudios científicos, los clínicos han implementado programas conductuales (ver tipos de intervenciones conductuales en el punto 1.5.6.2), los cuales utilizan recompensas o castigos para la corrección de conductas inaceptables o para el incremento de la atención (Amen, 1999).

Los programas conductuales para niños con DA-H recomiendan generalmente la implementación de recompensas, las cuales se otorgan al final de una serie de conductas aceptables o logros. Los logros necesarios para obtener las recompensas pueden abarcar un día escolar, una semana o un periodo del ciclo escolar. La recompensa puede ser privilegios dentro del salón de clases, ir al cine, invitar a un compañero a jugar, etc.

La magnitud de la recompensa y el momento más óptimo para otorgarla son aspectos que pueden influir en el cumplimiento de los objetivos de programas de manejo conductual o incremento atencional, sin embargo, dentro de la clínica no existen lineamientos específicos al respecto. Esto posiblemente es debido a que aun existe un hueco en la investigación de tales aspectos.

Existen otros desacuerdos entre lo encontrado en trabajos científicos y lo aplicado en la clínica. Por ejemplo, Pliszka y cols. (1999) indican que después de que la conducta deseada se establece por medio de recompensas inmediatas en un niño con DA-H, se puede continuar el tratamiento con reforzamiento intermitente. Sin embargo, Douglas (1995) reportó que el



reforzamiento intermitente provoca una situación sin estructura para el niño y hace que éste cometa más errores; así mismo, Wigal y cols. (1998) encontraron que altos niveles de frustración decrementan la atención de estos niños.

## II

---

# TRABAJO EXPERIMENTAL

---

### II.1. Planteamiento del problema

Los síntomas conductuales principales del Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (DA-H) son: la pobre concentración, la impersistencia en las tareas e inconsistencia en el desempeño (Selikowitz, 1997), la ejecución inconsistente se refiere a que dentro de una tarea el niño con DA-H presenta peor ejecución con el paso del tiempo, parece ser que esto mejora con el incremento de la edad, presentándose mayor inconsistencia en niños pequeños (Seidel y Joschko, 1990), además las tareas tediosas que son mínimamente reforzadas pueden exagerar los síntomas (Barkley, 1990).

Con las tareas llamadas oddball se pueden estudiar diferentes componentes de la atención realizando manipulaciones de los estímulos, del tipo de instrucción o del uso de retroalimentación. Una forma comúnmente usada es la Prueba de Ejecución Continua (CPT). En comparación con niños sanos, los niños con DA-H comúnmente presentan menor número de respuestas correctas, mayor número de errores de omisión, impulsividad y comisión y mayor tiempo de reacción (Oosterlan y Sergeant, 1998; Carlson, 2000; Luck y cols., 2000; Kuntsi y cols., 2001).

Se ha cuestionado si los problemas en los niños con DA-H se deben a una alteración en la atención o si mas bien esta en la motivación; ya que reportes clínicos mencionan que en niños con DA-H la atención selectiva parece alterarse en forma importante particularmente ante tareas con mayor grado de dificultad o que son de poco interés para ellos, sin embargo, mejora importantemente cuando se encuentran ante tareas que parecen motivantes, tales como ver televisión, hacer deportes, ante juegos de video, durante juegos en grupo, etcétera (Selikowitz, 1997).

El problema de atención de los niños con déficit de atención con hiperactividad es frecuentemente atribuido a una falta de inhibición en el comportamiento y este síntoma también mejora ante tareas en las que se incrementa la motivación (Carlson y Tamm, 2000; Konrad y cols., 2000 y Slusarek, y cols., 2001).

Cohen (1993) menciona que aunque las variables motivacionales no son las únicas determinantes en la dirección atencional, ellas son un factor fundamental, debido a que los estados motivacionales se refieren a condiciones internas que controlan la conducta.

La recompensa y el costo de respuesta han sido utilizados en diversos estudios como un medio para incrementar la motivación y atención tanto en sujetos sanos como en niños con DA-H u otras patologías (Bolles, 1976; Colman 1995; Kemner, 1996; Oosterlaan y Sergeant, 1998; Oosterlaan y cols., 1998; Carlson y Tamm, 2000; Carrillo-de-la-Peña y Cadaveira, 2000). En la mayoría de los estudios la motivación se manipula a través de recompensas o castigos. El niño recibe las recompensas y castigos al final de la tarea, mientras que a lo largo de las mismas el niño se da cuenta de la ganancia o pérdida de puntos por medio de retroalimentación. Este tipo de condiciones experimentales hacen imposible discriminar el efecto del retardo en la retroalimentación.

De acuerdo con los hallazgos de estos estudios se han creado planes de tratamiento en niños con DA-H en los que la manipulación de la motivación es el factor principal en el incremento de la atención o control de la conducta. En tales planes de tratamiento se emplean procedimientos de retroalimentación aplazada o inmediata, sin embargo se desconoce que la efectividad de cada una de ellas.

Tripp y Alsop (2000) estudiaron la sensibilidad al retardo en la retroalimentación en niños con DA-H y niños control; los niños presentaron menor número de errores cuando el reforzamiento se daba de forma inmediata en comparación con un reforzamiento aplazado a 3.5 segundos después de cada respuesta correcta. En el presente estudio estamos interesados en determinar el efecto del retardo en la retroalimentación (aplazado al final de la tarea o inmediato ante cada respuesta) en la atención, cuando niños con DA-H realizan una tarea CPT de larga duración.

Pensamos que para una efectividad mayor de planes de tratamiento en niños con DA-H, es importante estudiar el efecto de la retroalimentación aplazada al final de la tarea y comparar este efecto con una retroalimentación inmediata a lo largo del tiempo sin mezclar ambos tipos de retroalimentación en una sola tarea.

Por otra parte, debido a que los procesos de atención y la motivación pueden ser estudiados usando Potenciales Relacionados a Eventos (PREs), decidimos utilizar esta técnica como una medida objetiva del estado de los recursos atencivos después de implementar procedimientos de retroalimentación aplazada e inmediata en niños con DA-H.

En varios laboratorios han utilizado esta técnica para estudiar el proceso de atención en niños con DA-H (Holcomb y cols., 1985; Novak y cols., 1995; Greenham, 1998; Jonkman y cols., 1997a, b; Harter y cols., 1988a, b; Steger, 2000; Idiazábal-Alchea y cols, 2001; Yordanova y cols., 2001). La mayoría de los estudios coinciden en que los niños con DA-H presentan disminución de la amplitud y aumento en la latencia de los componentes N100 y P300, atribuyéndolo a un procesamiento cognoscitivo anormal (Idiazábal-Alchea y cols, 2001) o a un deterioro en la

discriminación y procesamiento preferencial de la información relevante a la tarea (Kemner y cols. 1996; Greenham, 1998).

El aumento o la disminución de la latencia del componente P300 ha sido atribuido a la velocidad en el procesamiento de la información, mientras que los cambios en su amplitud se atribuyen a diversos factores, tales como: la dificultad de la tarea, la probabilidad de presentación del estímulo prueba, factores de personalidad, la presencia de trastornos psiquiátricos o neurológicos y el nivel de motivación del sujeto. En niños con DA-H el P300 ante una tarea de atención sostenida visual o auditiva muestra una amplitud más pequeña principalmente en las regiones parietales (Rostain, 1991; Kelly y Aylward, 1992; Jonkman, y cols., 1997 y Greenham, 1998), además de una latencia aumentada del componente en tareas auditivas (Idiazabal y cols. 2002; Puente, y cols., 2002).

Por otro lado, se ha reportado una mayor amplitud y menor latencia de la onda P300 y P500 en tareas de atención ante mayores niveles de interés o en donde se manipula la motivación (Homborg y cols., 1981; Carrillo-de-la-Peña y Cadaveira, 2000). Esto se ha interpretado como una diferencia en el nivel de alertamiento provocado por mayores niveles de motivación.

Si al igual que en sujetos sanos, en niños con DA-H se presentara incremento en la amplitud y disminución en la latencia de los componentes P300 y P500 ante procedimientos de retroalimentación aplazada e inmediata, se rechazarían las teorías motivacionales del DA-H, por otro lado se apoyarían los procedimientos de tratamiento conductual utilizados en el ámbito clínico.

En este estudio estuvimos interesados en determinar:

- a) El efecto de la retroalimentación aplazada y de forma inmediata en una tarea de atención selectiva en niños con DA-H.
- b) Si la retroalimentación produce estabilidad en la ejecución a lo largo del tiempo y,
- c) Si ambos procedimientos de retroalimentación son efectivos para incrementar la amplitud y disminuir la latencia de los componentes P300 y P500 tanto en niños con DA-H como en niños control.

## II.2. Objetivos

Los objetivos del presente estudio fueron los siguientes:

### II.2.1. Objetivo general

Comparar la ejecución y potenciales relacionados a eventos de niños control y niños con DA-H en una tarea de atención selectiva de larga duración sin retroalimentación, con retroalimentación aplazada y con retroalimentación inmediata.

### II.2.2. Objetivos específicos

1. Comparar la ejecución a lo largo del tiempo entre un grupo de niños diagnosticados con DA-H y un grupo control, en una tarea de detección de estímulos visuales.
2. Evaluar en ambos grupos, el efecto de la retroalimentación (aplazada e inmediata) sobre el nivel de ejecución en una tarea de atención selectiva.
3. Evaluar los cambios en las ondas N100, P300 y P500 en una tarea de atención selectiva con o sin retroalimentación en niños con DA-H y niños control.
4. Comparar la ejecución en una tarea de atención visual y las ondas N100, P300 y P500 de un grupo de niños diagnosticado con DA-H tipo predominio déficit de atención y un grupo de niños diagnosticado con DA-H tipo combinado.

## II.3. Hipótesis

1. Se ha propuesto que los niños con DA-H presentan dificultades en mantener su atención a lo largo del tiempo, por ello, en la condición sin retroalimentación, esperamos que los niños con DA-H presenten un decremento más pronunciado en el nivel de ejecución a medida que transcurra la tarea.
2. En virtud de que los niños con DA-H tienden a mantener un nivel de alertamiento adecuado cuando realizan tareas que son atractivas para ellos, se espera que se incremente el nivel de ejecución al incluir retroalimentación inmediata; éste efecto será menor en la tarea con retroalimentación aplazada.

3. Ambos tipos de retroalimentación provocaran incremento en el número de respuestas correctas a lo largo del tiempo, siendo más efectiva la condición con retroalimentación inmediata.
4. Se ha documentado que las ondas P300 y P500 presentan cambios en la amplitud y la latencia ante tareas o situaciones en las que se manipula el estado motivacional de los sujetos, por lo que esperamos un incremento en la amplitud y disminución en la latencia de las ondas P300 y P500 en las condiciones en que se aplique retroalimentación durante la ejecución de la tarea.
5. Se esperan diferencias en el número de respuestas correctas, el tiempo de reacción, el número de errores, la amplitud y latencia de las ondas N100, P300 y P500 entre las condiciones sin retroalimentación, con retroalimentación aplazada y con retroalimentación inmediata tanto en el grupo control como el grupo con DA-H. En ambos grupos esperamos una mejor ejecución en la tarea con retroalimentación inmediata.

## **II.4. Método**

### **II.4.1. Sujetos**

En el estudio participaron de manera voluntaria 40 niños, la mitad de ellos tenían un diagnóstico de DA-H y la otra mitad fungieron como grupo control. El rango de edad fue de 9 a 12 años y la escolaridad entre 4o y 6o año de primaria. Todos fueron del sexo masculino, de nivel socioeconómico medio alto y, al momento de la evaluación, tenían un periodo de abstinencia a cualquier tipo de medicamento por un tiempo mínimo de 48 horas.

Los niños del grupo control fueron reclutados de dos escuelas privadas, mientras que los niños con DA-H fueron captados de un centro de apoyo para niños con problemas de aprendizaje y de dos colegios de la ciudad de Guadalajara. Todos ellos participaron en forma voluntaria y contaron con la autorización de sus padres.

#### **II.4.1.1. Selección de los sujetos**

*Grupo con DA-H:* Las psicólogas de los colegios participantes nos refirieron aquellos niños que habían sido diagnosticados con DA-H por ellas mismas o por algún neuropediatra. Posteriormente se citó a los padres de los niños referidos y se les realizó una entrevista utilizando el Cuestionario de Antecedentes de Daño Neurológico (CADN; Meléndez, 1991). De acuerdo con los datos registrados en el CADN sólo elegimos aquellos niños que no presentaban o no presentaron durante su desarrollo epilepsia, accidente cerebrovascular, tumor, anoxia, patología psiquiátrica,

retardo mental o madre fármaco-dependiente durante el embarazo. Además, el CADN nos permitió elegir sólo aquellos niños sin retardos en ninguna de las etapas del desarrollo motriz, perceptual y del lenguaje, sin problemas emocionales como depresión o trastorno de ansiedad. Por otro lado, incluimos en la muestra niños con DA-H con problemas de conducta o problemas de aprendizaje que no habían repetido ningún año escolar.

Durante la misma entrevista aplicamos a los padres el cuestionario de los criterios diagnósticos para DA-H del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994; ver cuestionarios en el apéndice VI.1.2). Los niños deberían de reunir los criterios diagnósticos para cualquiera de los subtipos del DA-H (ver criterios en el punto 1.5.4). Se les pedía a los padres marcar en el cuestionario de los criterios diagnósticos del DSM-IV para DA-H (ver apéndice VI.1.2), sólo aquellas conductas que presentara el niño en dos o más ambientes (escuela y casa); que causaran alteraciones o estuvieran presentes antes de los 7 años de edad, que persistieran por lo menos durante los 6 meses previos a la evaluación y que su intensidad no fuera la adecuada para el nivel de desarrollo del niño.

Al finalizar la entrevista se explicaba a los padres los objetivos de la investigación y procedimientos que se seguirían para la realización de la misma.

Los niños que reunían los criterios de inclusión eran citados para una valoración de inteligencia, la cual se realizaba por medio de la Escala Wechsler para Adolescentes y Niños Revisión Mexicana (WISC-RM) (Wechsler, 1984). Si el niño obtenía un Cociente Intelectual Total, Verbal y de Ejecución mayor a 100, se citaba para la evaluación de la atención y el registro de los potenciales eléctricos cerebrales.

*Grupo Control:* Una vez que se confirmaba la inclusión de un niño del grupo con DA-H, se reclutaba un niño control, pareado por edad, sexo, escolaridad y nivel socioeconómico. Los pasos que se siguieron para su selección fueron similares a los que describimos para la selección del grupo con DA-H, con la única excepción de que estos niños no debían reunir los criterios diagnósticos del DSM-IV para DA-H.

#### II.4.1.2. Características de la muestra de estudio

A. Grupo con déficit de atención con o sin hiperactividad: El grupo contó con una edad promedio de 10.9 años (DS = 0.9) y una escolaridad promedio de 4.95 años (DS = 0.76). Todos ellos reunieron 7 o más de los criterios diagnósticos del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) para trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad ( $X = 12.2$ ,  $DS = 3.2$ ).

Diez de los niños reunieron los criterios de clasificación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad tipo combinado (DA-Hcom), mientras que los otros 10 reunieron los criterios del trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención (DA-Hda). Solamente 7 de los 20 niños recibían

tratamiento farmacológico, sin embargo, éste se suspendió al menos 48 hrs. antes de la evaluación electrofisiológica.

- B. Grupo control: Ningún niño del grupo control presentó más de 4 criterios diagnósticos del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) para trastorno por déficit de atención ( $X = 1.3$ ,  $DS = 1.4$ ). La edad y escolaridad promedio de este grupo fue de la misma que la del grupo con DA-H.

Los rangos, promedios y desviaciones estándar de la edad, así como escolaridad, de cada uno de los grupos se presentan en la tabla 6.

Tabla 6. Características de la muestra de estudio.

Grupos	N	Edad			Escolaridad		
		Media	DS	min-máx	Media	DS	min-máx
Control	20	10.9 años	(0.9)	9.7-12.8	4.95 años	0.76	4 - 6 años
DA-H	20	10.9 años	(0.9)	9.8-12.9	4.95 años	0.76	4 - 6 años

DA-H = Déficit de atención con o sin Hiperactividad, DS: desviación estándar, min-máx = mínimo - máximo.

- C. Inteligencia: Evaluamos este aspecto por medio de la Escala de Inteligencia Wechsler para niños, revisión mexicana (WISC-RM).- Para conocer si los subgrupos DA-Hda y DA-Hcom, que conforman el grupo con DA-H, presentaban diferencias en los puntajes de CI, realizamos un análisis de varianza de diseño mixto dos factores (grupos / escalas del WISC-RM). Este análisis reveló que no existían diferencias entre los subgrupos, por lo que tratamos ambos subgrupos como uno sólo en el resto de este apartado.

Posteriormente, aplicamos pruebas T de Students para comparar los puntajes de CI del grupo control y del grupo con DA-H en cada escala (verbal, ejecución y total). El grupo control obtuvo un CI Total promedio de 142 ( $DS = 8.9$ ), mientras que el grupo con DA-H 130 ( $DS = 12.9$ ), siendo ésta diferencia significativa ( $T(19) = 3.4$ ,  $p < 0.01$ ).

En el caso del CI Verbal, el grupo control obtuvo un puntaje promedio de 148 ( $DS = 6.9$ ), mientras que en el grupo con DA-H fue de 135 ( $DS = 15.3$ ) siendo ésta diferencia estadísticamente significativa ( $T(19) = 3.5$ ,  $p < 0.01$ ).

Finalmente, para el caso del CI de Ejecución encontramos que el grupo control obtuvo un CI de 126 ( $DS = 10.6$ ), mientras que el grupo con DA-H fue de 118 ( $DS = 11.6$ ), resultando ésta diferencia estadísticamente significativa ( $T(19) = 2.05$ ,  $p = 0.05$ ) (ver tabla 7).

La discrepancia entre el CI verbal y el CI de ejecución en el grupo control fue de 22 puntos, mientras que en el grupo con DA-H fue de 17 puntos; mostrando ambos grupos una mayor habilidad en las funciones que implican el manejo de información verbal.



Tabla 7. Promedio y desviación estándar del Cociente Intelectual de los grupos control y con DA-H. El grupo control presentó un CI total, verbal y de ejecución significativamente mayor en comparación al grupo con DA-H.

	C.I. total**	C.I. verbal **	C.I. de ejecución*
Control	142 (8.9)	148 (6.9)	126 (10.6)
DA-H	130 (12.9)	135 (15.3)	118 (11.6)

\*\* p < 0.01, \* p ≤ 0.05

Para conocer si existían diferencias entre grupos en las subescalas que constituyen el WISC-RM, aplicamos pruebas T de Students para grupos relacionados. Encontramos diferencias significativas entre grupos en las subescalas verbales: información (T(19) = 2.37, p < 0.05), vocabulario (T(19) = 2.94, p < 0.01), aritmética (T(19) = 3.53, p < 0.01) y dígitos (T(19) = 2.33, p < 0.05); así como en la subescala de ejecución: diseño con cubos (T(19) = 2.11, p < 0.05) (ver tabla 8).

Tabla 8. Promedio y desviación estándar de las puntuaciones normalizadas de las subescalas del WISC-RM de los grupos control y con DA-H.

Subescalas Verbales	Control		DA-H	
	Promedio	DS	Promedio	DS
Información *	17.1	(2.5)	14.3	(4.7)
Semejanzas	17.9	(1.6)	16.7	(2.8)
Aritmética **	12.9	(3.2)	10.4	(2.5)
Vocabulario **	17.8	(1.3)	15.7	(2.8)
Comprensión	19.0	(0.2)	18.1	(2.2)
Retención de dígitos *	14.6	(2.5)	12.4	(3.3)
<b>Subescalas de Ejecución</b>				
Fig. incompletas	15.1	(1.4)	14.2	(2.1)
Ordenación de dibujos	13.1	(2.2)	11.9	(2.9)
Diseño con cubos *	14.7	(2.4)	12.7	(3.0)
Comp. de objetos	13.0	(2.8)	12.6	(2.5)
Claves	14.1	(2.7)	12.5	(3.0)
Laberintos	12.5	(1.8)	12.7	(2.0)

\*\* p < 0.01, \* p < 0.05, el grupo control presentó una puntuación normalizada significativamente mayor en las subescalas de información, aritmética, vocabulario, retención de dígitos y diseño con cubos.

- D. Conducta: Con el fin de tener una medida del problema de atención y otros padecimientos que el niño presentaba en el ambiente familiar y escolar; los padres y maestros de cada niño contestaron la Escala Connors (ver la Escalas Connors en el apéndice VI.1.3 y VI.1.4; para mayor información sobre esta escala ver punto I.5.5.1-B). A partir de las respuestas calculamos los puntajes correspondientes para cada uno de los factores que evalúan estos cuestionarios. El cuestionario para padres evalúa: problemas de conducta, problemas de aprendizaje, problemas psicossomáticos, impulsividad-hiperactividad y trastorno de ansiedad. El cuestionario para maestros evalúa: hiperactividad, trastorno de conducta, sobreindulgencia emocional, ansiedad-pasividad,

problemas de socialización y ensoñación. Realizamos ANDEVAS de un factor para grupos relacionados en cada uno de los componentes evaluados por los cuestionarios, comparando al grupo control con el grupo con DA-H (dividido en los subgrupos: DA-Hda y DA-Hcom).

- ii. **Conners para padres:** El grupo control no obtuvo ningún puntaje T promedio que indicara problema en alguna de las áreas evaluadas por este cuestionario. El subgrupo con DA-Hda obtuvo un puntaje T promedio de 66.4 puntos en el factor *problemas de aprendizaje*, lo cual indica problema en esta área. Por otro lado el subgrupo con DA-Hcom presentó puntajes T promedio que indicaban problema en las áreas de *conducta, impulsividad-hiperactividad y trastornos psicossomáticos*.

De acuerdo con las comparaciones entre grupos encontramos que en los factores *problemas de conducta e impulsividad-hiperactividad*, el subgrupo DA-Hcom presentó puntajes significativamente mayores con respecto al subgrupo DA-Hda y al grupo control [*problemas de conducta*:  $F(3,27) = 7.53$ ,  $p < 0.01$ ; *impulsividad-hiperactividad*:  $F(3,27) = 19.96$ ,  $p < 0.001$ ]; no encontrándose diferencias entre las mediciones de estos dos últimos.

Al revisar los Cuestionarios Conners de cada uno de los niños encontramos que 8 de los 20 niños del grupo control obtuvieron uno o dos factores con puntajes T que indicaban anormalidad, en el subgrupo con DA-Hda siete de los niños presentaron problema en uno o hasta cuatro factores, los otros tres niños no mostraron ningún puntaje que indicara problema, por otro lado, en el subgrupo con DA-com todos los niños presentaron de uno a cuatro factores que indicaban problema. Con este análisis nos damos cuenta que los niños del subgrupo con DA-Hcom son los que presentaron, según las respuestas de sus padres, mayores problemas de tipo somático, intelectual, conductual o emocional (figura 9a).

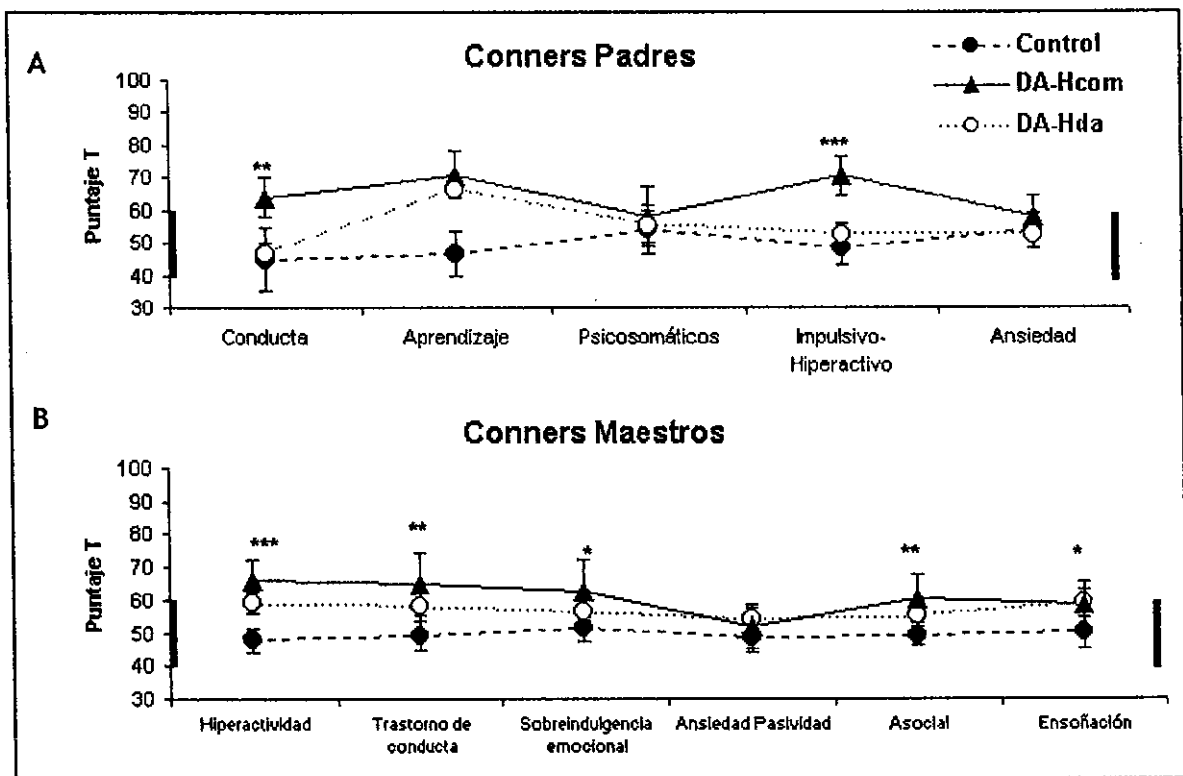
- ii. **Conners para maestros:** En esta Escala el grupo control y el subgrupo con DA-Hda no obtuvieron ningún puntaje T promedio que indicara problema en alguna de las áreas evaluadas, mientras que el subgrupo con DA-Hcom presentó puntajes T promedio que indicaban problema en las áreas de *conducta, socialización, impulsividad-hiperactividad y sobreindulgencia emocional*.

En el factor *problemas de hiperactividad* los subgrupo con DA-Hcom y DA-Hda presentaron puntajes T significativamente mayores con respecto al grupo control [ $F(3,27) = 14.29$ ,  $p < 0.001$ ], por otro lado, en los factores de problemas de conducta, *socialización, ensoñación y sobreindulgencia emocional* sólo el subgrupo DA-Hcom difirió de su grupo control [*problemas de conducta*  $F(3,27) = 6.41$ ,  $p <$

0.01; *socialización*  $F(3,27) = 5.56, p < 0.01$ ; *ensoñación*  $F(3,27) = 2.89, p = 0.05$  y *sobreindulgencia emocional*  $F(3,27) = 3.09, p < 0.05$ ] (figura 9b).

Al revisar los cuestionarios Conners de cada uno de los niños encontramos que los maestros de cinco de los niños del grupo control indicaron la existencia de problema en uno o hasta cinco de los factores, por otro lado, en el grupo con DA-Hda nueve de los niños presentaron problema en uno o hasta cuatro factores y el en grupo con DA-Hcom nueve de los niños presentaron de uno hasta seis factores que indicaban problema. En este análisis observamos que en comparación con los padres, los maestros indicaron más problemas conductuales y emocionales en los niños de ambos grupos.

Figura 9. Se presentan los puntajes T promedio ( $\pm 2$  ES) en las Escalas Conners para padres y para maestros. DA-Hda, niños con DA-H con predominio déficit de atención; DA-Hcom niños con DA-H tipo combinado.



\*  $p < 0.05$ , \*\*  $p < 0.01$ , \*\*\*  $p < 0.001$ . El puntaje T normal va de los 40 a los 60 puntos. Escala Conners para padres: en los factores problemas de conducta e impulsividad-hiperactividad el subgrupo con DA-H tipo combinado (DA-Hcom) obtuvo mayores puntajes que el grupo con DA-H con predominio déficit de atención (DA-Hda) y el grupo control. En la Escala Conners para maestros el subgrupo DA-Hcom presentó mayor puntaje en problemas de socialización conducta, ensoñación y sobreindulgencia emocional con respecto al grupo control y ambos subgrupos con DA-H presentaron mayor puntaje en hiperactividad con respecto a los controles.

## **II.4.2. Procedimiento**

### **II.4.2.1. Descripción y aplicación de las condiciones CPTxx**

Para la aplicación de la tarea CPTxx se utilizó una Computadora Personal, Genuine Intel, con procesador Pentium® III, además del programa computarizado EsVizTR (Zarabozo, 2001).

La prueba constó de 944 estímulos (letras del alfabeto de la "A" a la "Y"). La tarea consistió en la presentación individual de letras en color amarillo sobre un campo color negro y con punto de fijación al centro de la pantalla. La duración del estímulo fue de 75 mseg. y el intervalo interestímulo de 1200 mseg.

El niño tenía que responder presionando un botón, cada vez que se presentaba una secuencia de dos letras iguales. El estímulo prueba se presentó en el 20% de los ensayos.

A. *Condiciones experimentales:* La prueba se realizó bajo tres condiciones:

- i. Condición sin retroalimentación (SR). El niño realizó la prueba con la sola instrucción de oprimir un botón, lo más rápido y preciso posible, cada vez que se presentaran dos letras iguales en orden sucesivo.
- ii. Condición con retroalimentación aplazada (RA). El niño realizó la prueba con la misma instrucción anterior, pero en esta condición se le dijo que, al final de la tarea, se le informaría del número de aciertos y errores que hubiera cometido.
- iii. Condición con retroalimentación inmediata (RI). El niño realizó la prueba con la misma instrucción que en la condición SR, pero se le informó que escucharía un sonido cada vez que tuviera una respuesta correcta y un sonido diferente si cometía algún error. Los estímulos auditivos que sirvieron para reforzar la ejecución fueron tomados de la galería de estímulos de Windows y corresponden a los sonidos "laser" y "chord", para la retroalimentación positiva y negativa respectivamente. La duración del estímulo auditivo fue de 50 mseg., y éste se presentó un segundo después de la presentación del estímulo visual.

Antes de la aplicación de cada condición experimental se les dio a los niños una sesión de práctica de 10 reactivos para familiarizarlos con el procedimiento.

El orden de administración de las tres condiciones se aplicó siguiendo un diseño de tipo cuadrado latino (ver tabla 9). Todos los niños realizaron las condiciones con una de tres posibles secuencias de administración. Cada niño control realizó las pruebas con la misma secuencia de aplicación que el niño con DA-H con el cual fue pareado.

**Tabla 9.** La tabla muestra la administración de tipo cuadrado latino que se utilizó en el estudio.

Sujetos	Secuencia de aplicación de las diferentes condiciones		
	Primera tarea	Segunda tarea	Tercera tarea
8 control, 8 DA-H	Sin retroalimentación	Retroalimentación aplazada	Retroalimentación inmediata
6 control, 6 DA-H	Retroalimentación inmediata	Sin retroalimentación	Retroalimentación aplazada
6 control, 6 DA-H	Retroalimentación aplazada	Retroalimentación inmediata.	Sin retroalimentación

La tarea conductual CPTxx y el registro electroencefalográfico que se obtuvo de manera simultánea, se realizaron en una sesión de 2 horas en promedio, dando periodos de descanso de 5 a 7 minutos entre cada una de las condiciones evaluadas.

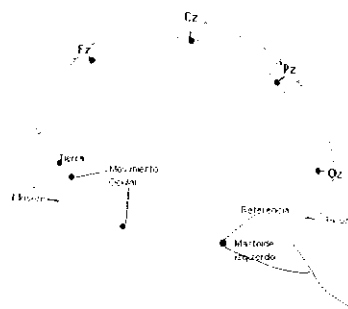
#### II.4.2.2. Registro electroencefalográfico

Para el registro de la actividad eléctrica cerebral se utilizó un Polígrafo Grass modelo 79 con 6 canales.

El registro se realizó en las regiones Fz, Cz, Pz, y Oz de acuerdo al sistema internacional 10/20 (Harner y Saint, 1974) y, como referencia, se tomaron ambos mastoides cortocircuitados (figura 10). Se emplearon filtros analógicos con frecuencias de corte en 0.3 y 100 Hz. Además registramos el movimiento ocular, colocando dos electrodos en el canto superior interno y en el canto inferior externo del ojo derecho.

Para capturar y analizar las señales utilizamos una Computadora Personal, Genuine Intel, con Procesador Pentium® II. La señal se capturó a través de un convertidor A/D de 16 bits. Empleamos una frecuencia de muestreo de 256 Hz; capturando 100 msec antes del estímulo y 700 msec posteriores al estímulo.

Capturamos los potenciales eléctricos cerebrales para cada uno de los estímulos que constituyen la tarea de ejecución continua (CPTxx), en las tres condiciones de la prueba.



**Figura 10.** Los electrodos de registros se colocaron en las regiones Fz, Cz, Pz y Oz. Los electrodos de referencia se colocaron en la región de mastoides. Además, registramos el movimiento ocular.

## **II.5. Análisis de datos**

### **II.5.1. Análisis de datos conductuales**

Con el fin de evaluar los cambios en el nivel de ejecución a lo largo de la tarea, dividimos la evaluación en cuatro segmentos de 236 estímulos cada uno (5 minutos).

El análisis incluyó las siguientes variables.

1. Número de respuestas correctas: Son aquellas en que el niño respondió ante el estímulo infrecuente, con un tiempo mayor a 150 msec. y menor o igual a 1000 msec.
2. Número de errores.- Para evaluar los errores en la ejecución realizamos la siguiente división:
  - a. Omisión: Cuando los niños no respondían al estímulo prueba.
  - b. Comisión: Cuando el niño respondía a los estímulos no prueba, con un tiempo de reacción mayor a 150 msec.
  - c. Impulsividad: Fueron las respuestas, tanto al estímulo prueba como al estímulo no prueba, con un tiempo de reacción menor o igual a 150 msec.
  - d. Respuesta tardía: Fueron las respuestas al estímulo prueba con un tiempo de reacción mayor a 1000 msec.
3. Tiempo de reacción de las respuestas correctas.

### **II.5.2. Análisis de datos electrofisiológicos**

#### **II.5.2.1. Análisis de los PRE en la tarea**

Inicialmente separamos los segmentos de EEG en los que se presentó el estímulo prueba (184 en total). Posteriormente, seleccionamos solamente aquellos tramos en donde se emitió una respuesta correcta y que estuvieran libres de artefactos.

Enseguida, igualamos el número de tramos seleccionados entre las tres condiciones experimentales y obtuvimos el potencial promedio. Finalmente, aplicamos un filtro digital, eliminando las frecuencias que estaban por arriba de los 30 Hz., y por medio del programa computarizado GLV (Zarabozo, 2002) medimos la latencia y amplitud de los componentes N100, P300 y P500, para cada zona registrada y en cada condición experimental.

### II.5.2.2. Análisis de los PRE en bloques

Con el fin de determinar las variaciones en las respuestas electrofisiológicas a lo largo de la ejecución de la tarea, dividimos los tramos seleccionados de EEG en tres partes, los que se registraban al inicio de la tarea, los que ocurrieron a la mitad de la tarea y los que registramos en la parte final de la misma. Esto se realizó solamente con las respuestas registradas en la región Pz, en cada una de las condiciones experimentales.

Al igual que con la promediación total del EEG, en este análisis se igualó el número de segmentos en cada bloque y en cada pareja de niños (control y DA-H).

Los potenciales promediados fueron filtrados, eliminando frecuencias por arriba de los 30 Hz y posteriormente medimos la latencia y amplitud del componente P300.

### II.5.3. Análisis estadístico

Analizamos los datos conductuales y electrofisiológicos usando el programa estadístico computarizado Estadis 10 (Zarabozo, 2002). Para examinar las diferencias entre grupos, condiciones o bloques utilizamos análisis de varianza (ANDEVAs) de un factor para grupos relacionados y de dos o tres factores para diseño mixto. Interpretamos una diferencia entre variables como significativa si la probabilidad de ocurrencia presentaba un valor menor o igual a 0.05. Utilizamos la Prueba de Honestidad de Tukey para determinar cual de las variables era significativamente diferente de las otras.

A continuación detallaremos los análisis estadísticos utilizados para cada una de las variables del estudio.

#### II.5.3.1. Datos conductuales

- A. Para conocer si los subgrupos en que se compone el grupo con DA-H -subgrupo con predominio déficit de atención (DA-Hda) y subgrupo tipo combinado (DA-Hcom)- diferían en la ejecución conductual y deberían ser tratados como dos grupos por separado, se compararon los subgrupos utilizando ANDEVAs de grupos relacionados de un factor. Se compararon los resultados del número de respuestas correctas totales (suma de las respuestas correctas en las tres condiciones: SR, RA, RI), tiempo de reacción total (suma del tiempo de reacción en las tres condiciones) y los errores totales de omisión, errores totales de comisión, errores totales de impulsividad y errores totales de respuesta tardía (en cada tipo de error se realizó una suma de los errores en las tres condiciones).

B. Para determinar si los grupos presentaban diferencias en la ejecución en el transcurso de la tarea en las tres condiciones experimentales, las variables conductuales, respuestas correctas y tiempo de reacción, fueron analizadas por medio de ANDEVAs de diseño mixto de tres factores: grupos / condiciones / bloques.

1. Grupos:
  - a. Control
  - b. Déficit de Atención con Hiperactividad (DA-H)
2. Condiciones:
  - a. Sin retroalimentación
  - b. Con retroalimentación aplazada
  - c. Con retroalimentación inmediata
3. Bloques: 4 bloques de 5 minutos cada uno.

Los tipos de error cometidos en la prueba CPTxx (errores totales, comisiones, impulsividad y respuesta tardía) fueron analizados por medio de ANDEVAs de diseño mixto de dos factores: grupos / condiciones.

#### II.5.3.2. Datos electrofisiológicos

- A. Potenciales Relacionados a Eventos en la tarea total.- Las latencias y amplitudes de los componentes N100, P300 y P450-550 fueron analizadas por medio de ANDEVAs de diseño mixto de dos factores (grupos / condiciones) en cada zona registrada.
- B. Potenciales Relacionados a Eventos registrados en tres bloques.- La latencia y amplitud del componente P300 en la zona Pz fueron analizadas por medio de ANDEVAs de diseño mixto de tres factores (Grupos / Condiciones / Bloques).





## III

---

# RESULTADOS

---

Realizamos un análisis de la ejecución de los niños en la prueba de ejecución continua CPTxx y un análisis de las características de los Potenciales Relacionados a Eventos.

### III.1. Análisis conductual

#### III.1.1. Análisis de la prueba CPTxx, dividiendo al grupo con DA-H en los subgrupos con predominio déficit de atención y tipo combinado

Los subgrupos DA-Hda y DA-Hcom no difirieron significativamente en ninguna de las mediciones. Ambos grupos presentaron menor número de respuestas correctas en comparación con el grupo control ( $F(2,37) = 8.90, p < 0.01$ ), el tiempo de reacción no difirió en ninguno de los grupos ( $F(2,37) = 0.19, p = 0.83$ ) y ambos subgrupos cometieron un mayor número de errores de omisión ( $F(2,37) = 9.96, p < 0.01$ ) e impulsividad ( $F(2,37) = 6.45, p < 0.01$ ) en comparación con el grupo control; mientras que los errores de comisión e inatención no variaron entre grupos [comisión,  $F(2,37) = 2.33, p = 0.11$ ; inatención,  $F(2,37) = 1.22, p = 0.31$ ]. De acuerdo a estos resultados los subgrupos DA-Hda y DA-Hcom fueron tratados como uno solo en el resto de este apartado.

#### III.1.2. Prueba CPTxx

##### III.1.2.1. Respuestas correctas

El grupo control presentó un mayor número de respuestas correctas en las tres condiciones evaluadas en comparación con el grupo con DA-H ( $F(1,38) = 17.63, p < 0.01$ ). Al analizar el efecto de la retroalimentación sobre la ejecución de la tarea encontramos que el grupo con DA-H obtuvo un mayor número de aciertos en la condición con RI en comparación con la condición con RA y la condición SR, entre estas últimas no hubo diferencia. Por otro lado el grupo control presentó mayor

número de respuestas correctas en la condición con RI en comparación con la condición con RA, siendo ambas similares en número con la condición SR ( $F(2,76) = 4.91, p < 0.05$ ). Por otro lado, el grupo con DA-H presentó un número similar de respuestas correctas en la condición con RI con respecto a la ejecución del grupo control en las condiciones SR y con RA (ver tabla 13 y puntajes de cada niño en el apéndice VI.2.1).

El grupo control presentó una diferencia de 20.4 puntos entre la condición con RI y la condición con RA, esta diferencia disminuyó al comparar la condición RI con la condición SR en donde la diferencia fue de 13.35 puntos. Por otro lado, el grupo con DA-H presentó una diferencia de 33.05 puntos entre la condición con RI y la condición con RA; y de 34.75 entre la condición con RI y la condición SR lo que indica el fuerte efecto que ejerce la retroalimentación en su ejecución.

En el análisis por bloques realizamos una comparación intragrupos y una comparación entre grupos del inicio (primer bloque) contra el final (cuarto bloque) de cada condición evaluada (ver figura 11). Se encontró interacción entre grupos, condiciones y bloques ( $F(6,228) = 2.42, p < 0.05$ ).

**A. Comparación intragrupos:**

Al inicio de las tres condiciones el grupo con DA-H presentó una ejecución similar [SR,  $x = 31.6$  ( $DS = 9.8$ ); RA,  $x = 30.1$  ( $DS = 10.6$ ); RI,  $x = 34.0$  ( $DS = 7.5$ )] sin embargo, al final de las condiciones SR ( $x = 21.6, DS = 10.7$ ) y con RA ( $x = 21.1, DS = 9.8$ ) presentaron menor número de respuestas correctas en relación con la condición con RI ( $x = 32.9, DS = 6.8$ ). Al igual que el grupo con DA-H el grupo control mostró una ejecución similar entre condiciones en el número de respuestas correctas al inicio de la tarea [SR,  $x = 39.7$  ( $DS = 5.9$ ); RA,  $x = 37.3$  ( $DS = 6.8$ ); RI,  $x = 41.5$  ( $DS = 4.0$ )]; mientras que al final de la condición con RI ( $x = 33.5, DS = 8.1$ ) presentaron más respuestas correctas que en la condición con RA ( $x = 32.7, DS = 6.1$ ) siendo ambas similares a la condición SR ( $x = 33.5, DS = 8.1$ ). Tanto el grupo control como el grupo con DA-H mostraron un mayor número de respuestas correctas al inicio de las condiciones SR y con RA en comparación con el final en las mismas, sin embargo, en la condición con RI presentaron un número similar de respuestas correctas al inicio y final de la misma; es decir, no hubo decaimiento a través del tiempo en esta condición en ninguno de los dos grupos.

**B. Comparación entre grupos:**

Al inicio y final de cada condición evaluada, el grupo control presentó un número mayor de respuestas correctas con respecto al inicio y final de la misma condición en el grupo con DA-H. Sin embargo, al inicio de la condición con RI la ejecución del grupo control tuvo mayor número de respuestas correctas en comparación con la condición SR del grupo con DA-H pero no existió diferencia con la condición con RA del mismo grupo.

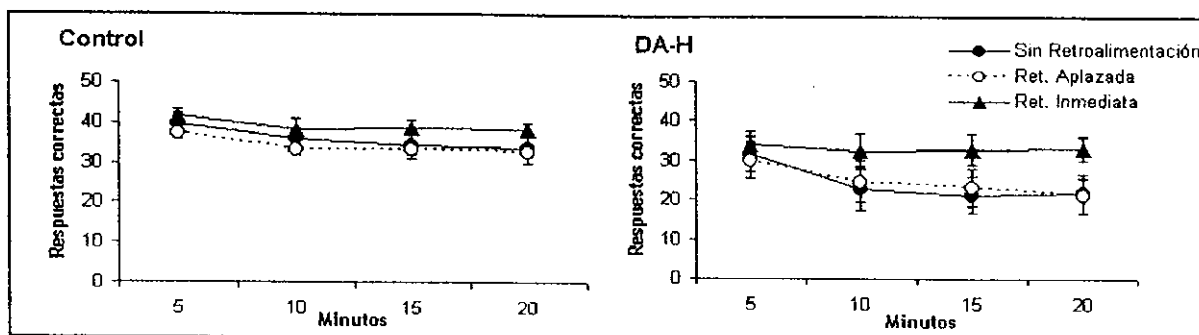


Figura 11. Las gráficas muestran el promedio ( $\pm$  ES) del número de respuestas correctas dividiendo las pruebas en bloques de 5 min. en las tres condiciones evaluadas. Ambos grupos presentaron una ejecución sin decaimiento a lo largo del tiempo en la condición con retroalimentación inmediata.

### III.1.2.2. Tiempo de reacción

No encontramos diferencias significativas entre grupos ( $F(1,38) = 0.19, p = 0.66$ ). Ambos grupos obtuvieron un tiempo de reacción menor en la condición con RI en comparación con las condiciones SR y con RA ( $F(2,76) = 11.69, p < 0.001$ ). En la condición SR los grupos presentaron un tiempo de reacción promedio de 734 msec ( $DS = 74.2$ ), en la condición con RA el tiempo de reacción promedio fue de 739.6 msec ( $DS = 80.7$ ), mientras que en la condición con RI fue de 704.7 msec ( $DS = 72.9$ ) (ver tabla 13).

En comparación con el resto de los bloques, ambos grupos presentaron un tiempo de reacción menor en el primer bloque de las tres condiciones ( $F(3,114) = 11.36, p < 0.001$ ). En el bloque uno ambos grupos obtuvieron un tiempo de reacción promedio de 706.9 msec ( $DS = 70.54$ ), mientras que en el resto de los bloques fue mayor a 725 msec (ver figura 12).

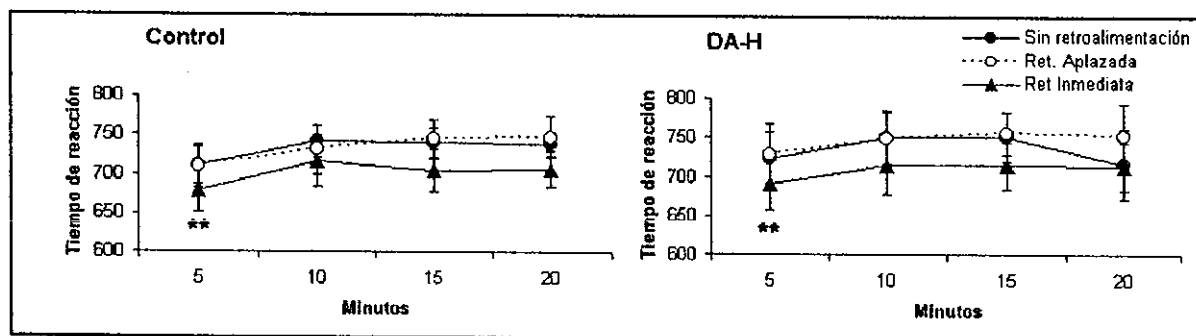


Figura 12. Las gráficas muestran el tiempo de reacción promedio ( $\pm 2$  ES) dividiendo la prueba en bloques de 5 min. en las tres condiciones evaluadas. Del lado izquierdo se muestran los valores del grupo con DA-H y del lado derecho los del grupo control.  $**p < 0.001$ , ambos grupos obtuvieron un tiempo de reacción menor en la condición con retroalimentación inmediata en comparación con las otras condiciones, así mismo ambos grupos presentaron un tiempo de reacción menor en los primeros 5 minutos de las tres condiciones.

## III.1.2.3. Errores

**Errores totales:** Encontramos diferencias significativas entre grupos ( $F(1,38) = 19.70$ ,  $p < 0.001$ ). El grupo control ejecutó con un menor número de errores en las tres condiciones con respecto al grupo con DA-H. No se presentaron diferencias entre condiciones ( $F(2,76) = 1.60$ ,  $p = 0.20$ ) o interacción entre grupos y condiciones ( $F(2,76) = 1.28$ ,  $p = 0.28$ ).

**Tipos de error:** Encontramos que el grupo con DA-H obtuvo un mayor número de errores de omisión ( $F(1,38) = 20.07$ ,  $p < 0.001$ ), comisión ( $F(1,38) = 4.76$ ,  $p < 0.05$ ) e impulsividad ( $F(1,38) = 13.24$ ,  $p < 0.01$ ) en comparación con el grupo control; no habiendo diferencia en el error de respuesta tardía ( $F(1,38) = 2.45$ ,  $p = 0.12$ ) entre grupos. No encontramos diferencias entre condiciones en ningún tipo de error, ni interacción entre grupos y condiciones. Los errores de omisión fueron los más cometidos por ambos grupos en todas las condiciones (ver tabla 10).

Tabla 10. Puntajes promedio ( $y \pm 1$  DS) del grupo control y del grupo con DA-H, en las tres condiciones experimentales.

Variables	Prueba sin retroalimentación		Prueba con Retroalimentación aplazada		Prueba con retroalimentación inmediata	
	Control	DA-H	Control	DA-H	Control	DA-H
Respuestas correctas	143.4(24.5)	97.25 (39.8)**	136.3 (21.6)	98.9 (39.3)**	156.8 (15.8)	132.0 (30.6)**
Tiempo de Reacción	730.0 (39.9)	737.2 (63.7)	728.4 (54.2)	744.3 (70.)	700.7 (56.3)**	708.5 (64.3)**
Errores						
Omisiones	30.1 (20.2)	72.4(38.9)**	33.0 (20.3)	70.0 (37.9)**	27.1 (17.4)	64.8 (37.5)**
Comisiones	8.7 (15.3)	22.2 (24.8)*	8.4 (10.1)	13.9 (17.3)*	6.5 (6.8)	18.1 (20.6)*
Impulsividad	5.2 (6.5)	11.7 (6.6)***	4.9 (5.3)	8.5 (5.2)***	4.4 (3.7)	10.3 (5.3)***
Resp. tardía	9.5 (5.3)	13.2 (6.8)	12.0 (6.9)	14.4 (9.0)	9.6 (6.5)	12.7 (7.4)

\*\*\* $p < 0.001$ ; \*\* $p < 0.01$ , \* $p < 0.05$ . Con respecto al grupo control, el grupo con DA-H obtuvo un menor número de respuestas correctas en las tres condiciones de la prueba CPTxx; un mayor número de errores de omisión, comisión e impulsividad. Ambos grupos presentaron un menor tiempo de reacción en la condición con retroalimentación inmediata, con respecto a las condiciones sin retroalimentación y con retroalimentación aplazada.

Con los hallazgos descritos hasta aquí podemos concluir que aunque el grupo control ejecutó con un número mayor de respuestas correctas que el grupo con DA-H en cada condición experimental, la diferencia se aminoró al aplicar la condición con RI. Asimismo, la condición con RI provocó estabilidad en la ejecución a lo largo del tiempo en ambos grupos, no así las condiciones con RA o SR.

Al inicio de cada condición los niños presentaron tiempos de respuesta menores que durante el resto de la ejecución y la velocidad para responder disminuyó ante la condición con RI.

La condición con RI además de que ayudó a obtener un mayor número de aciertos, ayudó al grupo con DA-H a cometer un menor número de errores en total. Los errores de comisión e impulsividad se han asociado con conducta impulsiva; los niños con DA-H parecen ser más impulsivos que los controles ya que la diferencia fue significativa en las tres condiciones experimentales. Los

errores de respuesta tardía no fueron diferentes entre los grupos, por lo que este tipo de error parece no diferenciar el trastorno por DA-H.

## **III.2. Análisis electrofisiológico**

El registro de los PRE tuvo como objetivos: 1) evaluar a nivel electrofisiológico la atención selectiva ante una condición de línea base, otra con retroalimentación aplazada y otra con retroalimentación inmediata, 2) evaluar la respuesta eléctrica cerebral ante el incremento de la motivación tanto en niños con DA-H como en niños control.

Para cumplir con los objetivos analizamos los componentes N100, P300 y P500 generados por el estímulo prueba, midiendo las latencias y amplitudes en cada uno de los niños de ambos grupos, en cada condición experimental y en las zonas Fz, Cz y Pz; no realizamos mediciones de la zona Oz ya que no se observaron claramente los componentes que nos interesaban.

Para este análisis descartamos los datos de dos de los niños con DA-H y sus respectivos controles ya que los primeros presentaron muy pocos tramos libres de artefacto y no pudieron identificarse claramente los componentes mencionados. El análisis se realizó dividiendo al grupo con DA-H en los subgrupos DA-Hda ( $n = 10$ ) y DA-Hcom ( $n = 8$ ), así como, con el número total de niños con DA-H.

### **III.2.1. Grandes promedios**

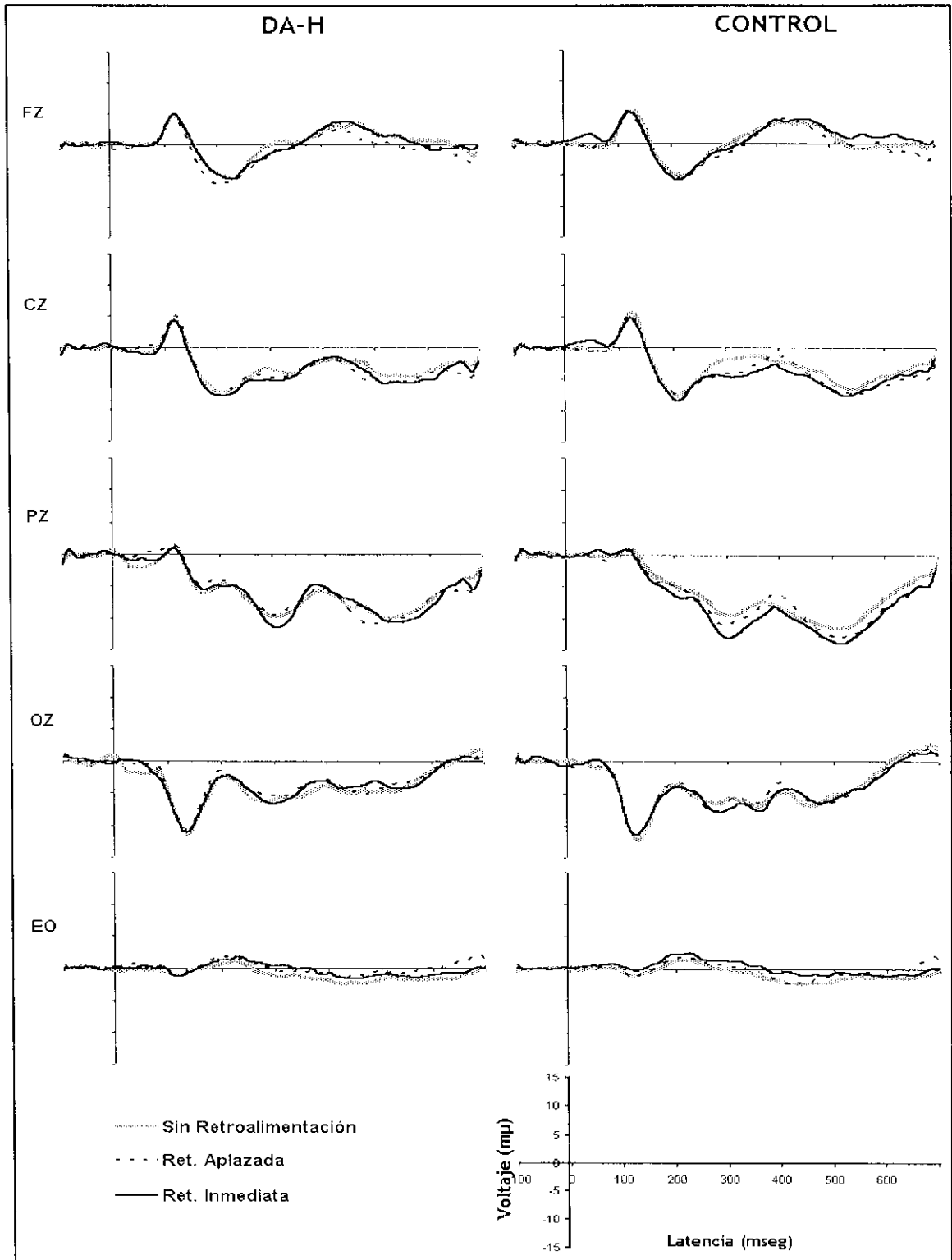
Al realizar los grandes promedios pudimos observar el componente N100 más claramente en las zonas Fz y Cz; el componente P300 en la zona Pz y Oz y el componente P500 en las zonas Cz, Pz y Oz. En la zona Pz los componentes P300 y P500 presentaron mayor amplitud en relación con el resto de las zonas. En la figura 14 presentamos los grandes promedios de los PREs del grupo control y grupo con DA-H, en cada zona registrada, bajo las tres condiciones evaluadas (ver figura 13).

### **III.2.2. Análisis de las latencias y amplitudes de los componentes N100, P300 y P500**

Al dividir al grupo con DA-H en subgrupos (DA-Hda y DA-Hcom) encontramos solamente una diferencia significativa: la amplitud del grupo DA-Hcom en el componente P300 registrado en la zona Cz fue mayor ( $x = 102.75$ ,  $DS = 42.7$ ) en relación a su grupo control [ $x = 68.3$  ( $DS = 51.0$ );  $F(3,63) = 3.39$ ,  $p < 0.05$ ].

En base a este único hallazgo, decidimos realizar el resto de los análisis considerando a los subgrupos como un único grupo.





**Figura 13.** La grafica muestra el gran promedio de los PRÉs en el grupo control (del lado derecho) y en el grupo con DA-H (del lado izquierdo), en las tres condiciones evaluadas y todas las zonas registradas.

### III.2.2.1. Componente N100

En la zona Fz el grupo con DA-H presentó una menor latencia ( $x = 116$  msec.,  $DS = 12$ ) con respecto al grupo control [ $x = 122$  msec. ( $DS = 12$ );  $F(1,34) = 3.86$ ,  $p = 0.05$ ]; no encontramos diferencias entre condiciones o grupos en el resto de las zonas.

Las amplitudes de las diferentes zonas fueron similares entre grupos o condiciones (ver figura 14 y en el apéndice VI.2.2 la tabla 11).

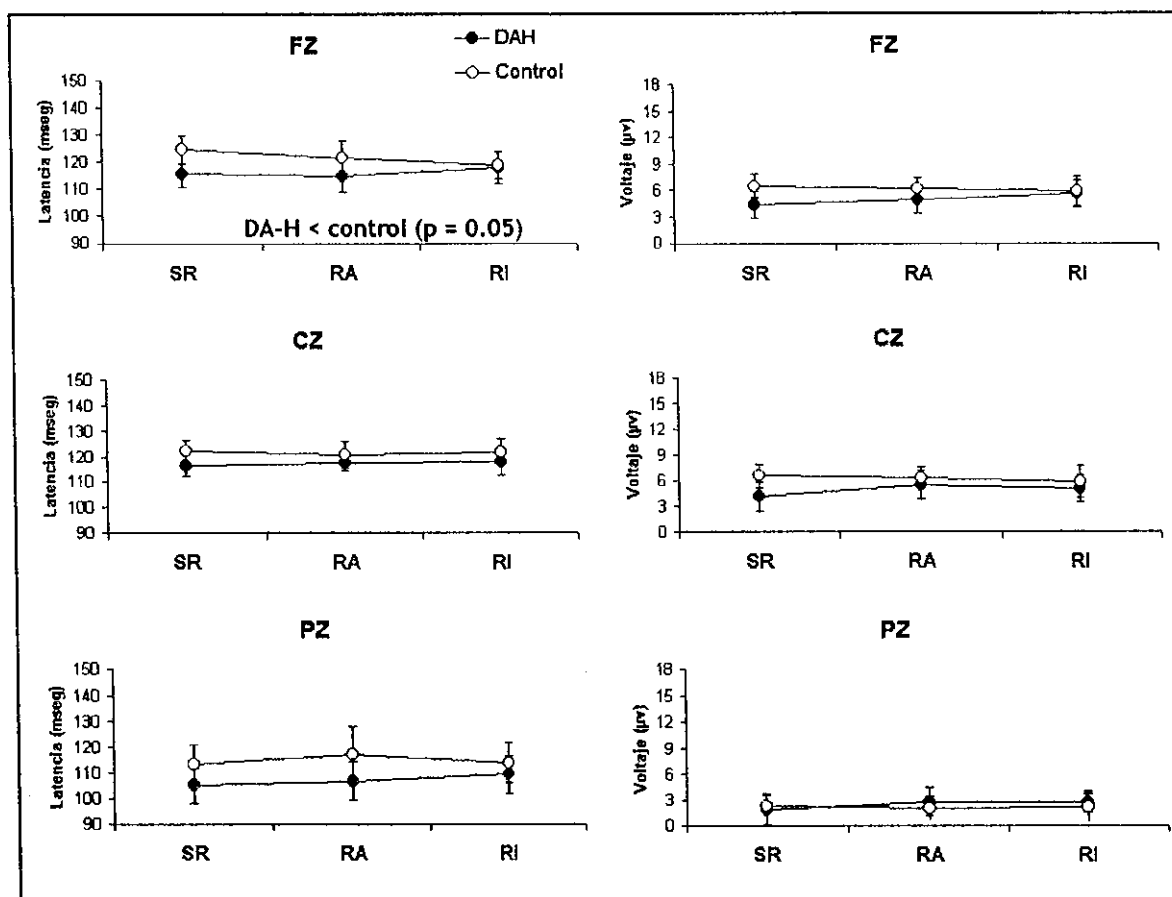


Figura 14. La figura muestra los valores promedio ( $\pm 2$  ES) de las latencias y amplitud en las zonas Fz, Cz y Pz, de las diferentes condiciones y grupos, en el componente N100. Las latencias se representan en milisegundos del lado izquierdo y las amplitudes en microvolts del lado derecho. SR: sin retroalimentación, RA: retroalimentación aplazada; RI: retroalimentación inmediata. En la zona frontal el grupo con DA-H presentó una menor latencia del componente N100 evocado en las tres condiciones.

### III.2.2.2. Componente P300

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la latencia del componente P300 entre grupos o condiciones.

Encontramos que en la zona Pz ambos grupos presentaron mayor amplitud en la condición con RI ( $x = 143$   $\mu$ v.,  $DS = 44.7$ ) en comparación con la condición con SR ( $x = 115.7$   $\mu$ v.,  $DS = 49.9$ ) siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $F(2,68) = 5.43$ ;  $p < 0.01$ ). No encontramos



diferencias significativa en la amplitud del P300 registrado en el resto de las zonas entre grupos o condiciones (ver figura 15 y en el apéndice VI.2.2 la tabla 12).

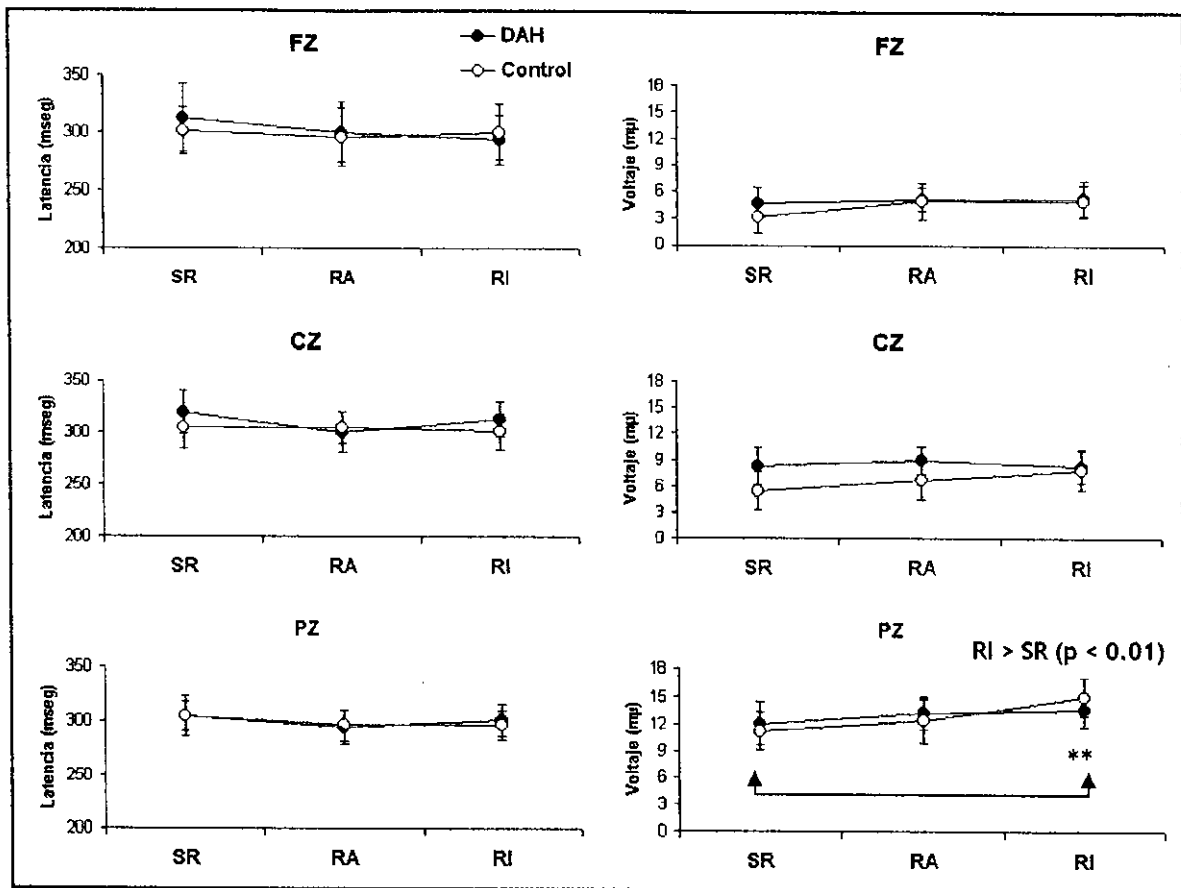


Figura 15. La figura muestra los valores promedio ( $\pm 2$  ES) de las latencias y amplitudes en las zonas Fz, Cz y Pz de las diferentes condiciones y grupos, en el componente P300. Las latencias se representan en milisegundos del lado izquierdo y las amplitudes en microvolts del lado derecho. SR: sin retroalimentación, RA: retroalimentación aplazada; RI: retroalimentación inmediata. En ambos grupos el componente P300 registrado en la zona parietal presentó mayor amplitud en la condición con RI con respecto a la condición SR.

### III.2.2.3. Componente P500

No encontramos diferencias significativas en la latencia de este componente, entre grupos o condiciones.

En la zona Pz ambos grupos presentaron una mayor amplitud en la condición con RI ( $x = 142.0 \mu\text{v.}$ ,  $DS = 64.4$ ) en comparación con la condición SR [ $x = 117.1 \mu\text{v}$  ( $DS = 47.9$ );  $F(2,68) = 3.40$ ,  $p < 0.05$ ], no presentándose diferencia con la condición con RA. La amplitud del componente P500 en el resto de las zonas fue similar para ambos grupos y condiciones evaluadas (ver figura 16 y en el apéndice VI.2.2 tabla 13).

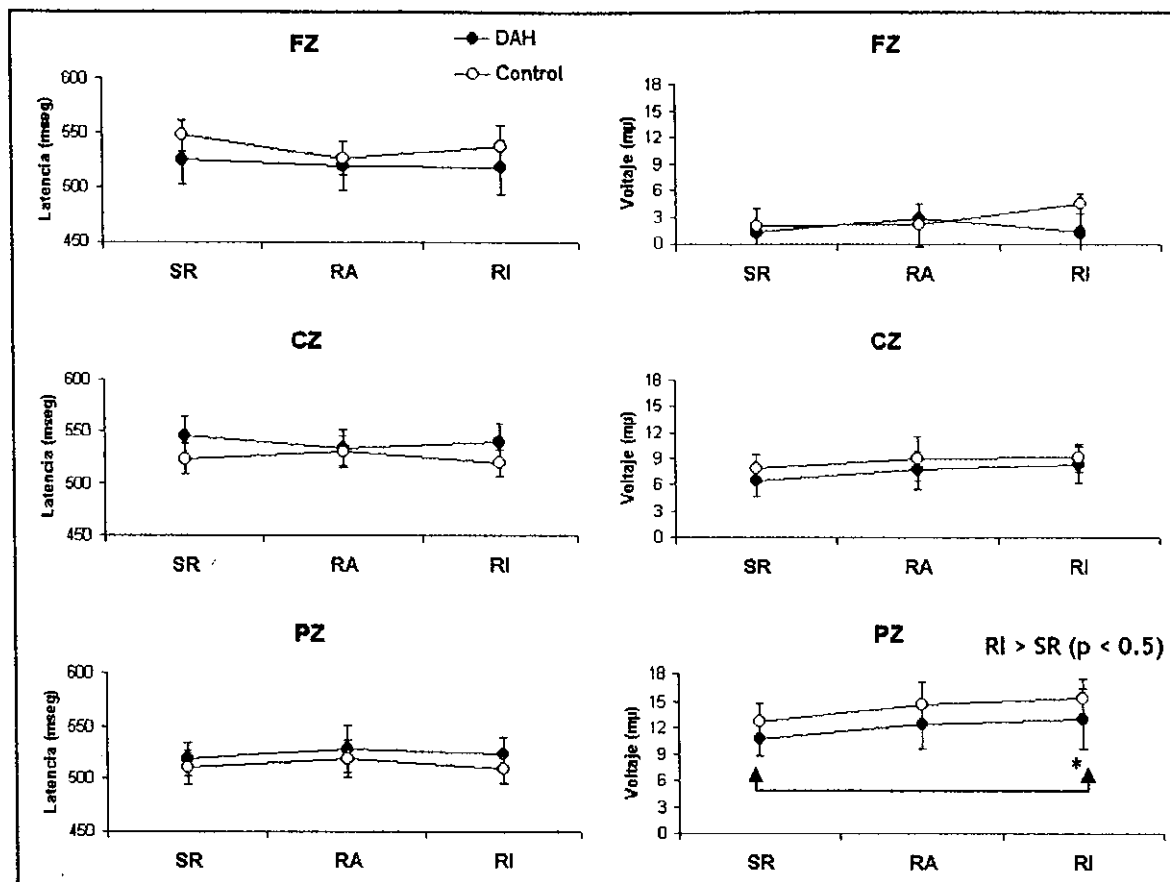


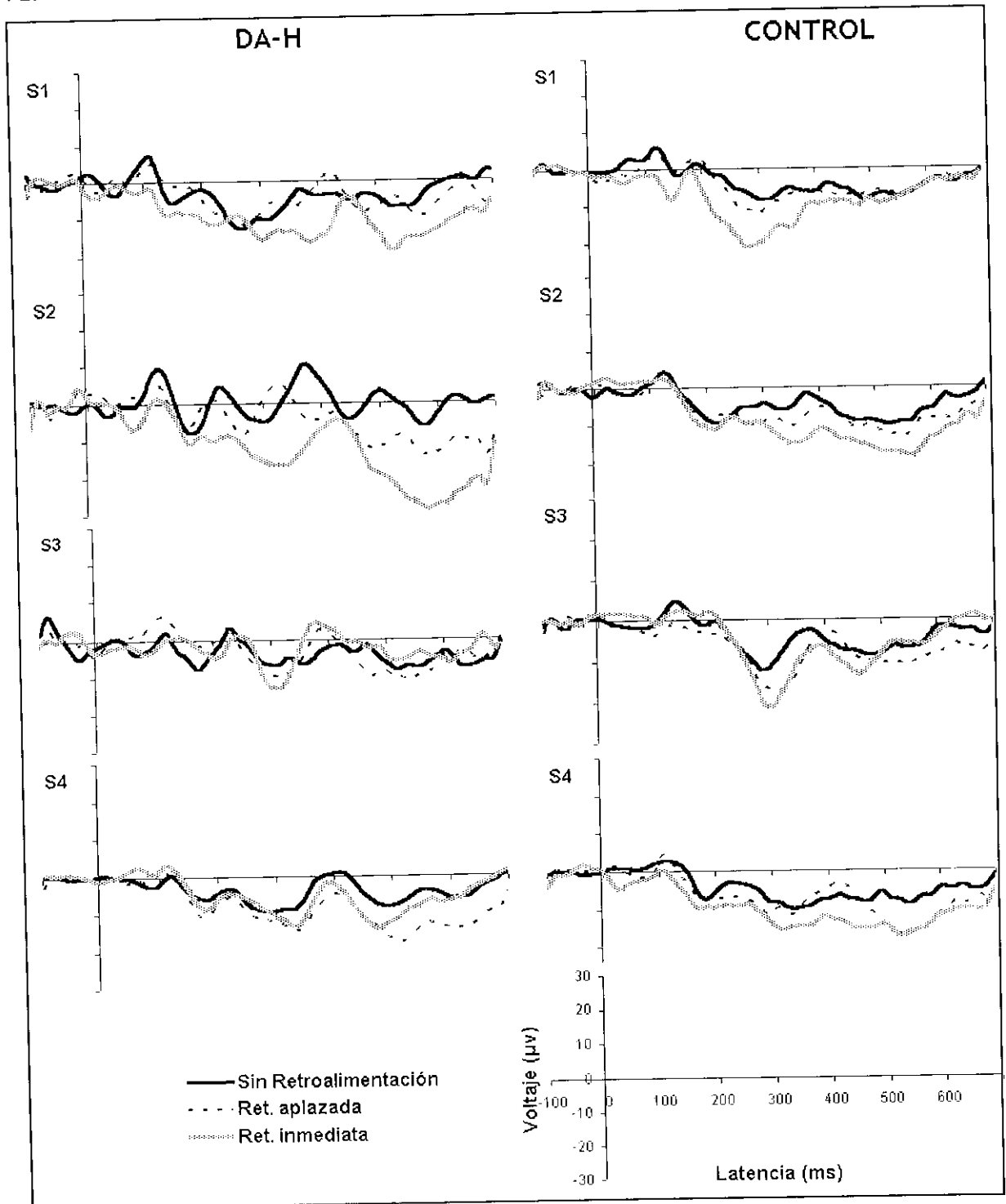
Figura 16. La figura muestra los valores promedio ( $\pm 2$  ES) de las latencias y amplitudes en las zonas Fz, Cz y Pz de las diferentes condiciones y grupos, en el componente P500. Las latencias se representan en milisegundos del lado izquierdo y las amplitudes en microvolts del lado derecho. SR: sin retroalimentación, RA: retroalimentación aplazada; RI: retroalimentación inmediata. En ambos grupos el componente P500 registrado en la zona parietal presentó mayor amplitud en la condición con RI con respecto a la condición SR.

Para observar más claramente el incremento en la amplitud de la región Pz en la condición con RI, presentamos en la figura 17 los PREs de cuatro niños del grupo con DA-H y cuatro niños controles, en cada condición evaluada.

### III.2.3. Análisis de la variabilidad en la morfología del componente P300 a través del tiempo.

Una de las posibles causas de no haber encontrado diferencias en la amplitud de los PREs entre grupos pudiera relacionarse con las variaciones en la atención a lo largo de los ensayos. Para evaluar la variabilidad dividimos en tres partes los tramos de EEG que utilizamos para obtener los PREs antes descritos (PRE al inicio de la tarea, en la parte intermedia y al final de la tarea), esto lo realizamos con 12 niños del grupo con DA-H y su respectivo control, en cada una de las condiciones

experimentales. Al menos existieron 7 tramos de EEG para obtener los PREs en cada bloque. Posteriormente medimos la amplitud y latencia del componente P300 en la zona Pz.



**Figura 17.** La figura muestra los potenciales relacionados a eventos registrados en la zona PZ de cuatro niños del grupo con DA-H y cuatro niños del grupo control, en cada una de las condiciones evaluadas. Observe como la amplitud de la onda P300 o P500 se incrementó en la condición con retroalimentación inmediata, en comparación con la condición sin retroalimentación.

En las latencias o amplitudes de los PREs no encontramos interacciones estadísticamente significativas entre grupos y bloques [latencia  $F(2,44) = 0.22$ ;  $p = 0.8$ ; amplitud  $F(2,44) = 1.73$ ;  $p = 0.2$ ] o entre condiciones y bloques [latencia  $F(4,88) = 0.90$ ;  $p = 0.5$ ; amplitud  $F(4,88) = 1.21$ ;  $p = 0.31$ ].

Cualitativamente en la tarea SR ambos grupos incrementaron su latencia en el último bloque, sin embargo en las condiciones con RA y con RI esto ocurrió solamente en el grupo con DA-H. Respecto a la amplitud del componente P300 ambos grupos presentaron una ligera menor amplitud al final de las condiciones con respecto al inicio de las mismas, con excepción de la tarea con RI en donde el grupo control presentó mayor amplitud en la última parte de la misma. Durante la parte intermedia de las condiciones el comportamiento de los PREs fue variado, en algunas condiciones aumentaba su latencia o amplitud y en otras disminuían (ver tabla 14).

**Tabla 14.** Se muestran los valores promedio (y DS) de la latencia y amplitud del componente P300 que se obtuvo en la primera parte, segunda parte y tercera parte de las tres condiciones bajo las que se realizó tarea CPTxx. Los asteriscos muestran aquellos valores que aumentaron en la latencia o que disminuyeron en amplitud al final de las condiciones.

Condiciones experimentales		Latencia (mseg)			Amplitud ( $\mu$ v)		
Condiciones	Grupos	1ª Parte	2ª Parte	3ª Parte	1ª Parte	2ª Parte	3ª Parte
Sin retroalimentación	Control	301 (32.7)	296(45.2)	316 (50.3)*	8.8 (4.4)	8.0 (10.1)	8.3 (4.2)*
	DA-H	302 (19.0)	309 (29.0)	314 (33.6)*	8.7 (3.9)	8.2 (3.9)	7.9 (5.0)*
Retroalimentación aplazada	Control	310 (53.3)	302 (50.0)	306 (48.5)	9.2 (4.4)	10.1 (5.9)	8.7 (4.5)*
	DA-H	303 (28.5)	304 (31.9)	317 (27.1)*	9.0 (3.5)	11.3 (5.2)	7.4 (3.3)*
Retroalimentación inmediata	Control	292 (28.4)	294 (35.5)	290 (27.3)	9.8 (4.5)	9.2 (5.1)	10.2 (4.8)
	DA-H	295 (39.4)	298 (44.6)	300 (39.5)*	11.9 (4.2)	12.5 (3.5)	9.1 (5.4)*

Sintetizando los resultados del análisis de los PREs podemos decir que en ambos grupos, identificamos más claramente el componente N100 en las zonas Fz y Cz, el componente P300 en la zona Pz y Oz y el componente P500 en las zonas Cz, Pz y Oz. El componente N100 fue difícil de detectar en las zonas Pz y Oz, el componente P300 y P500 en la zona Fz. Por otro lado los componentes P300 y P500 presentaron la mayor amplitud en la zona Pz.

Al dividir al grupo con DA-H en subgrupos (DA-Hda y DA-Hcom) encontramos que la amplitud del grupo DA-Hcom en el componente P300 de la zona Cz fue mayor en relación a su grupo control, por lo que el resto de los análisis los realizamos uniendo los subgrupos con DA-Hda y DA-Hcom en un solo grupo con DA-H.

Contrario a lo reportado en la literatura, no encontramos diferencias en la latencia o amplitud de los PREs entre grupos en la condición sin retroalimentación, así mismo, en el componente N100 de la zona Fz el grupo con DA-H presentó una menor latencia con respecto al grupo control. Por otro lado, de acuerdo a lo esperado, las amplitudes en la zona Pz de los

componentes P300 y P500 se incrementaron con la retroalimentación inmediata de igual forma en ambos grupos.

El análisis del componente P300 dividiendo el total de segmentos en tres bloques, no indicó diferencias en la amplitud o latencia de este componente a través del tiempo.

## IV

---

### DISCUSIÓN

---

#### IV.1. Prueba de ejecución continua (CPTxx)

En el presente estudio, comparamos el impacto de procedimientos de retroalimentación en la atención selectiva de niños con DA-H y niños sin trastornos neurológicos. Nuestro principal objetivo fue determinar en qué grado los niños con DA-H presentan una mejoría en la ejecución de una tarea de atención selectiva, al incrementar la motivación por medio de un procedimiento simple como es la retroalimentación. Si los niños con DA-H no tienen un problema motivacional como base de sus síntomas, supusimos entonces que ellos tendrían un incremento en el número de respuestas correctas ante una condición con retroalimentación aplazada y que no existirían diferencias con respecto al grupo control o éstas serían mínimas ante una condición con retroalimentación inmediata, además pensamos que la retroalimentación inmediata sería la más efectiva para que los niños con DA-H tuvieran una ejecución sin decaimiento a lo largo del tiempo.

Para tal efecto analizamos la ejecución de niños con DA-H y niños control, en una tarea del tipo CPTxx de larga duración en tres condiciones: una sin retroalimentación, otra con retroalimentación aplazada al final de la tarea y otra con retroalimentación inmediata administrada de forma continua. La estimación de la ejecución de los niños fue medida a través del número de respuestas correctas, el tiempo de reacción y los errores cometidos en las diferentes condiciones. La dificultad de la tarea se mantuvo constante, por lo que los cambios observados en la capacidad de los niños los atribuimos a la manipulación de los dos tipos de retroalimentación.

##### IV.1.1. Condición sin retroalimentación

El objetivo de incluir esta condición experimental fue, por una parte, comprobar si los niños con DA-H presentan un mayor grado de decaimiento en el nivel de ejecución de una tarea de larga duración respecto a la ejecución de un grupo sin trastornos de la atención, así como también para permitir la contrastación con el nivel de ejecución que se registró bajo las condiciones de retroalimentación aplazada e inmediata.

De acuerdo con lo encontrado por otros autores (Douglas, 1985; Seidel y Joschko, 1990; Solanto, 1990) convenimos en que una tarea poco atractiva, ante la cual no se retroalimenta la ejecución de los niños al realizarla, como es el caso de la condición sin retroalimentación, afectaría considerablemente el desempeño de los niños con DA-H y que se presentaría un decremento más pronunciado en el nivel de ejecución a medida que transcurriera la tarea.

En comparación con el grupo control, los niños con DA-H presentaron muy pocas respuestas correctas y éstas decayeron significativamente a través del tiempo; cometieron un gran número de errores de omisión, comisión e impulsividad y presentaron similares tiempos de reacción con respecto a la ejecución del grupo control.

Se han propuesto diferentes hipótesis como factores que subyacen a este problema. Douglas (1985) propuso que el déficit de atención tiene como base un problema de autorregulación, que se manifiesta por: a) una dificultad en invertir esfuerzo y mantener la atención, b) dificultad en inhibir respuestas impulsivas, c) problemas en modular el alertamiento para cubrir demandas situacionales y d) inclinación en buscar refuerzo y estimulación inmediata y directa. Por otra parte, Wigal y cols. (1998) propusieron que el déficit de atención observado en niños con DA-H se encuentra en el ámbito motivacional, ya que por medio de medidas faciales de frustración, encontraron que una situación de no recompensa produce niveles anormalmente altos de frustración en los niños con DA-H. Solanto (1990) probó que los síntomas del DA-H no se explican por una falta de sensibilidad al reforzamiento, sea éste recompensa o castigo. Oosterlaan y Sergeant (1998) propusieron que el deterioro en la inhibición de la respuesta es parte de un problema en las funciones ejecutivas debido a un retraso en el desarrollo maduracional o a un problema en el desarrollo de funciones cognitivas en general o debido a un problema en el procesamiento motor. Kuntsi y cols., (2001) indicaron que la impulsividad puede ser debida a una aversión al retardo en la recompensa y descartaron que sea un problema inhibitorio o ejecutivo (específicamente de memoria de trabajo).

En acuerdo con Seidel y Joschko (1990) pensamos que, para observar los cambios en la conducta de los niños con DA-H durante la ejecución de una tarea de atención como la CPT, es necesario realizar una medición de la ejecución a través del tiempo, ya que la ejecución de estos niños tiende a presentar fluctuaciones, es decir, en ciertos momentos el nivel de atención puede permitirle resolver exitosamente una tarea, mientras que en otros momentos no le permiten responder a estímulos que el entorno le demanda. En nuestro estudio evaluamos la ejecución a través del tiempo por medio del número de respuestas correctas dividiendo las tres condiciones en cuatro bloques de 5 minutos; encontramos que ambos grupos mostraron una disminución en el número de respuestas correctas a lo largo de la ejecución en la condición sin retroalimentación, sin embargo, el decaimiento fue mayor en los niños con DA-H.

Seidel y Joschko (1990) encontraron que la dificultad específica para sostener la atención a través del tiempo en los niños con DA-H es mayor en niños pequeños, en su estudio el decaimiento en la ejecución se encontró solamente en niños de 6 y 7 años de edad, pero no en niños entre 8 y 10

años; la discrepancia con lo encontrado en el presente trabajo quizás fue debido a que la tarea CPT utilizada por ellos requería menor demanda atencional (ellos utilizaron las variantes CPTx y la CPTax) o a que la duración de la tarea fue menor (15 minutos). En este trabajo encontramos que, ante una tarea que demanda mayores recursos atencionales, como la CPTxx y con duración mayor, aun niños con DA-H de 9 a 12 años presentan decaimiento de la ejecución a través del tiempo. Nosotros descartamos que el cansancio fuera el factor que explique nuestros resultados, ya que aún al inicio de la condición sin retroalimentación, cuando ésta fue realizada como primera tarea, los niños con DA-H tuvieron un menor número de aciertos y más errores en comparación con los controles.

Seidel y Joschko (1990) proponen que el decremento en el desempeño que presentaron los niños con DA-H representa dificultades en la habilidad para mantener la atención y no sólo cambios en la estrategia de la respuesta o en la motivación. Debido a que el estudio de Seidel y Jonschko (1990) no incluía manipulaciones en la motivación o evaluación de las estrategias de los niños para resolver las tareas, su postulado no pudo ser probado.

Con esta condición experimental comprobamos que los niños con trastornos de la atención presentan dificultades en mantener un nivel de ejecución óptimo a lo largo de tareas de larga duración.

Considerando que los mecanismos atencionales son modulados por sistemas relacionados con estados motivacionales, la activación de éstos últimos puede producir una mejoría en el control atencional, por ello incluimos las dos condiciones con retroalimentación.

#### **IV.1.2. Condiciones bajo retroalimentación**

El objetivo de evaluar la atención selectiva bajo procedimientos de retroalimentación fue el determinar si la retroalimentación evitaba o atenuaba el decaimiento en el nivel de ejecución que se presenta en condiciones sin retroalimentación, además evaluar cuál de los dos procedimientos (retroalimentación aplazada o inmediata) resultaba ser más efectivo para revertir el decaimiento.

Esperábamos que ambos tipos de retroalimentación provocaran una mejoría en el nivel de ejecución a lo largo del tiempo, siendo más efectiva la condición con retroalimentación inmediata, dado que se logra establecer un mejor control conductual.

Encontramos que ambos grupos incrementaron el número de respuestas correctas y éste no presento decaimiento a través del tiempo ante la condición con retroalimentación inmediata. Con la retroalimentación aplazada la ejecución del grupo con DA-H fue similar a la ejecución en la condición sin retroalimentación.

A diferencia de otros estudios (Oosterlaan y Sergeant, 1998; Wigal y cols, 1998; Carlson y Tamm, 2000; Carlson y cols., 2000; entre otros) en donde se utilizan recompensas o castigos como procedimientos para incrementar la motivación de los niños, nosotros utilizamos solamente la información acerca de la ejecución de los niños. Además, nos interesó determinar las diferencias



entre la aplicación de la retroalimentación aplazada al final de la tarea y la retroalimentación inmediata a lo largo de la misma. Hasta ahora no hemos encontrado algún trabajo en la literatura en el que se evalúe una situación sólo con retroalimentación aplazada; sin embargo, este tipo de condición es la que más se utiliza para corregir los síntomas de niños con DA-H en los ambientes familiares o escolares.

Encontramos que, la condición con retroalimentación aplazada no produjo una mejoría significativa en el nivel de ejecución en ninguno de los grupos, aunque la curva de decaimiento fue ligeramente menor en esta condición respecto a la condición en donde no se administró retroalimentación, tanto en el grupo con DA-H como en el grupo control.

Douglas y cols., (1985) reportaron que bajo condiciones con retroalimentación o recompensas parciales -administradas el 50 % de las veces- o inconsistentes, se puede presentar un deterioro en el desempeño, debido a que se provee menor estructura y guía de la situación o del curso de la misma. La retroalimentación parcial o inconsistente no dirige la atención del niño hacia la demanda específica de la tarea.

Ante la condición con retroalimentación inmediata ambos grupos incrementaron el número de respuestas correctas. En comparación con los controles, los niños con DA-H presentaron un incremento mayor en el número de aciertos cuando se comparó la ejecución en la condición sin retroalimentación con la condición con retroalimentación inmediata, esto pudo ser debido al efecto de techo que se presentó en la ejecución del grupo control.

Estos resultados apoyan lo propuesto por Solanto (1990), quien dice que los síntomas de los niños con DA-H no se explican por una falta de sensibilidad al reforzamiento, ya que tanto los niños con DA-H como los niños control responden con la misma intensidad a una situación de castigo como de recompensa, por lo que parece que los niños con DA-H no tienen un problema motivacional.

Uno de nuestros hallazgos más importantes fue el que la condición con retroalimentación inmediata provocó una ejecución estable, es decir, sin decaimiento en el número de respuestas correctas a lo largo de la tarea en ambos grupos. Iaboni y cols. (1995) evaluaron el efecto de cuatro tipos de contingencias con retroalimentación de forma continua, en una muestra de niños con DA-H entre 8 y 13 años, y encontraron que los niños tenían curvas de aprendizaje que se incrementaban a través del tiempo, aunque la curva de los niños con DA-H tenía una pendiente menor que la de los controles; los autores descartaron que la diferencia se debiera a un problema en la habilidad de aprendizaje y sugirieron que en los niños con DA-H existe una falla en sostener el esfuerzo autorregulatorio requerido para continuar mejorando a través del tiempo. De acuerdo a estos dos hallazgos sugerimos que las condiciones que son reforzadas en forma continua permiten al niño con DA-H una ejecución más sistemática.

Hasta aquí, podríamos sugerir que la retroalimentación inmediata permite a los niños con DA-H sostener el esfuerzo autorregulatorio para mantener constante su ejecución. Estamos de acuerdo con Seidel y Johnsko (1990) y Oosterlaan y Sergeant (1998) en que el grado de motivación

de los niños con DA-H es similar al de los niños control y que la falla radica principalmente en la asignación de recursos atencionales, ya que aunque la ejecución de los niños con DA-H presenta una mejoría bajo la condición con retroalimentación inmediata, continúa con menor número de aciertos sobre la ejecución de los niños control.

Carlson y Tamm (2001) argumentaron que los efectos en la motivación sobre la ejecución de tareas parecen ser influidos por la autopercepción del desempeño de los niños con DA-H. De acuerdo con esto creemos que la condición con retroalimentación inmediata facilita la autopercepción del desempeño, generando una motivación mayor, en comparación con una condición en la que la retroalimentación se proporciona hasta el final de la tarea.

Kelly y Aylward (1992) analizaron cuáles son los procedimientos terapéuticos más utilizados para el manejo del niño con DA-H y entre ellos están el manejo conductual, la terapia familiar y la intervención en el manejo escolar, todos estos tipos de terapia recomiendan el uso de procedimientos de recompensa o castigo con el fin de elevar el estado motivacional del niño y, con esto, su nivel de alertamiento o atención. Sin embargo, en el ambiente escolar usualmente el reforzamiento es aplicado al final de una serie de conductas adecuadas, es decir en forma aplazada, nosotros encontramos que la retroalimentación a aplazada no produce un efecto facilitador en niños con DA-H. Aunque creemos que el proveer retroalimentación aplazada en forma grupal podría generar una situación de competencia entre los niños y, al igual que la retroalimentación inmediata, podría incrementar la motivación de los niños con DA-H, lo cual se vería reflejado en un mejor desempeño. Carlson y Tamm (2000) indicaron que las asignaturas escolares generalmente son provistas por lo maestros en forma poco atractiva, por lo que los niños necesitarían retroalimentación de su desempeño en forma continua para incrementar los aciertos y disminuir los errores.

Parry y Douglas (1983) reportaron que niños con DA-H se desempeñaban peor en una tarea de reforzamiento parcial pero se desempeñaban igual de bien que los controles en una tarea con reforzamiento continuo. Posteriormente Douglas y cols., (1985) propusieron que, en ocasiones, la retroalimentación, las recompensas o los castigos afectan la ejecución del niño con DA-H, posiblemente porque se incrementa el nivel de ansiedad de los niños y se frustran cuando fracasan en obtener la recompensa.

Al igual que otros autores (Douglas, 1985; Iaboni y cols., 1998; Solanto, 1990; Oosterlaan y Sergeant, 1998, Kuntsi y cols., 2001) encontramos que, en comparación con los controles, los niños con DA-H presentaron una ejecución con más errores en tareas de atención, aún con procedimientos de retroalimentación, fueran éstos proporcionados en forma inmediata o aplazada. Los niños con DA-H tuvieron más errores de omisión, comisión e impulsividad en las tres condiciones, mientras que los errores de respuesta tardía no difirieron con los controles. Uniendo los errores de omisión con los de respuesta tardía podríamos decir que son parte del problema de inatención, mientras que los errores de comisión e impulsividad son parte de la conducta impulsiva.

Como vimos anteriormente, la retroalimentación inmediata generó un estado que permitió un mayor número de respuestas correctas, por lo que suponemos que los niños estuvieron más motivados, sin embargo, ésto no eliminó del todo la impulsividad o inatención de los niños. Oosterlaan y Sergeant (1998) reportaron que la variante motivacional no explica el desajuste en la inhibición de la respuesta de niños con DA-H, ya que ellos, a pesar de encontrarse más motivados para realizar una tarea, cometieron un mayor número de errores de impulsividad en comparación con los niños control.

Kuntsi y cols. (2001), probando la hipótesis de aversión al retardo en la recompensa, encontraron que los niños con DA-H escogen preferentemente una tarea con recompensa inmediata, aunque eso implique menor ganancia de puntos, además cuando escogen la opción con retardo en la recompensa, utilizan el tiempo de retardo para hablar o hacer otra actividad. En nuestro estudio, aunque en la condición con retroalimentación aplazada, el retardo en la retroalimentación estaba ocupado por la tarea misma, los niños presentaron ejecuciones similares a las de la condición sin retroalimentación, posiblemente para ellos este tipo de retroalimentación no provocó motivación alguna. Pero, por otro lado, en la condición con retroalimentación inmediata se presentaron igual número de errores de omisión, impulsividad y comisión que ante una condición sin retroalimentación o con retroalimentación aplazada, por lo que, además de la aversión al retardo en la recompensa, creemos que existe un problema de impulsividad que no se explica por esta hipótesis, y es más bien producto del problema en la autorregulación que subyace al problema inhibitorio generalizado que postuló Douglas (1985).

En comparación con el estudio realizado por Iaboni y cols. (1995), en donde tanto los niños control como los niños con DA-H decrementaban el número de errores de omisión y comisión a través del tiempo, en nuestro estudio tanto las omisiones como las comisiones se incrementaron desde los primeros 10 minutos de la tarea, con una tasa de incremento similar en ambos grupos, y en ambas condiciones de reforzamiento; esto pudo ser debido a que la demanda de esfuerzo o de inhibición fue mayor en nuestro estudio ya que la duración de los estímulos fue menor y, por lo tanto, los niños requirieron de mayor demanda atencional. Al igual que en el estudio de Iaboni y cols (1995), el número de errores de omisión que presentaban los niños con DA-H al final de la tarea era mayor respecto al que presentó el grupo control en ambas condiciones de retroalimentación. Iaboni y cols. sugirieron que los problemas de autorregulación de los niños con DA-H son más aparentes en los últimos ensayos o cuando existe una demanda continua de inhibición o de despliegue de esfuerzo.

Solanto (1990) encontró que los niños con DA-H, bajo condiciones de retroalimentación, alcanzan niveles de desempeño similares a los del grupo control cuando éstos ejecutan la condición sin retroalimentación. Por otro lado, Carlson y Tamm (2000) encontraron que el costo de respuesta (castigo o pérdida de puntos o dinero al fallar en la tarea) iguala la ejecución de los niños con déficit de atención y los controles. En nuestro estudio pareciera que el nivel de ejecución del grupo

con DA-H en la condición con retroalimentación inmediata es similar a la ejecución del grupo control en las condiciones sin retroalimentación o con retroalimentación aplazada, sin embargo, esto no es totalmente cierto, ya que no se cumplió con el número de errores, en donde encontramos que los niños con DA-H presentaron más errores de omisión, comisión e impulsividad que los controles, en todas las condiciones.

Douglas (1975) encontró que el número de errores de omisión y comisión se incrementa mucho más cuando en un paradigma de retroalimentación inmediata, se agrega la obtención de una recompensa al final de la tarea. Podríamos decir que la retroalimentación positiva y negativa en forma continua, no iguala totalmente a la ejecución de los niños con DA-H y los niños control en una tarea repetitiva. De acuerdo con estos hallazgos sugerimos que la condición más efectiva para igualar el desempeño de niños con DA-H y niños sin el problema sea una condición en la que se implemente el costo de respuesta y la aplicación de retroalimentación de la ejecución en forma continua.

En lo que respecta a la velocidad de la respuesta, encontramos que los tiempos de reacción del grupo con DA-H fueron similares a los de los controles en todas las condiciones. Comprobando nuestra hipótesis encontramos que la retroalimentación inmediata provocó respuestas más rápidas en ambos grupos, presentando el primer bloque de las tres condiciones las respuestas más rápidas, sin incrementar el número de errores.

Oosterlaan y Sergeant (1998) encontraron que los tiempos de reacción de los niños con DA-H son más lentos y más variables que los de niños control. La tarea que ellos emplearon fue la de señal de alto (*stop signal*), la cual fue administrada como un juego en el cual se obtendría una recompensa final; los estímulos prueba eran aviones que podían aparecer del lado derecho o izquierdo de la pantalla y que el niño tenía que derribar y, ocasionalmente, detener su respuesta ante la presencia de un tono, los autores proponen que en los niños con DA-H podría existir un proceso de ejecución de respuestas lento por un deterioro en el procesamiento motor, sin embargo, en nuestro estudio el número de errores de respuesta tardía fue mínimo y similar al del grupo control, quizá el tipo de demanda a la que se enfrentan los niños provoque el enlentecimiento en las respuestas.

Kuntsi y cols., (2001) corroboraron lo encontrado por Oosterlaan y Sergeant (1989) utilizando la misma tarea y bajo condiciones similares, sin embargo, ellos lo atribuyeron a un estado de activación y esfuerzo no óptimo.

Anzola y Fisión (1992) demostraron que el tiempo de reacción puede variar dependiendo de diversas causas y que, cuando los estímulos se presentan del lado derecho o del lado izquierdo del punto de fijación, el tiempo de reacción se incrementa, a diferencia de cuando se presenta en el centro de la pantalla o en una sola localización, sería importante investigar si existe un enlentecimiento en los movimientos sacádicos de los niños con DA-H, y de esa forma se explicaría lo encontrado por Oosterlaan y Sergeant (1998) y Kuntsi y cols. (2001). La otra posibilidad es que los

niños con DA-H trataron de ser cautelosos en la velocidad de sus respuestas para así poder inhibir la respuesta ante el tono que indicaba el alto, ya que en esta última medición no hubo diferencia con los controles.

Por otra parte, haciendo una reflexión de los hallazgos que hemos discutido hasta aquí podríamos inferir cual puede ser su sustrato neurofisiológico. La CPTxx es una tarea de atención selectiva visual, por lo que durante el desempeño de la misma participan diversas estructuras cerebrales, como las incluidas en la red neuro-cognitiva cíngulo-fronto-parietal de la atención dirigida, propuesta por Mesulam (1990) o la red de la atención propuesta por Posner (1994).

Los estudios que tratan de determinar las alteraciones neuroanatómicas que subyacen al déficit de atención, se enfocan en las estructuras cerebrales propuestas en los modelos mencionados anteriormente o en estructuras que permiten la inhibición de las respuestas, ya que en los niños con DA-H estas conductas son las que presentan un problema mayor (Ricció y cols., 1993). Sin embargo, hay autores que indican que el déficit atencional no puede ser vinculado con sistemas neuronales específicos. Ya que presenta una amplia gama de síntomas que afectan casi a todas las funciones cognoscitivas, por ello, hasta ahora no se conoce totalmente que estructuras cerebrales están funcionando de una manera inadecuada en este padecimiento (Swanson y cols., 1991). Otros autores están de acuerdo en que los síntomas asociados con el DA-H implican la alteración en el funcionamiento de estructuras corticales, como la corteza cerebral frontal, y subcorticales, como el sistema reticular activador, el tálamo, el hipotálamo y los ganglios basales (Rosenberger, 1991; Ricció y cols., 1993).

Tratando de buscar la causa de los resultados encontrados en la ejecución de los niños con DA-H en las tres condiciones, descartaríamos que el menor número de respuestas correctas o el gran número de errores fue debido a una alteración en la conducta visual exploratoria que se requiere al dirigir la atención ya que la tarea contaba con un punto de fijación y los estímulos siempre se presentaron en el mismo lugar, por lo que los niños no requerían de conducta exploratoria, la cual es producto del funcionamiento de la región de los campos oculares frontales, el colículo superior y el núcleo pulvinar. Tampoco podríamos afirmar que fue consecuencia de un bajo nivel de alertamiento, ya que niveles bajos de alertamiento son asociados con incrementos en el tiempo de reacción y, como mencionamos anteriormente, el tiempo de reacción fue similar entre grupos; recordemos que el alertamiento es mediado principalmente por el *locus coeruleus* que se encuentra en el tallo cerebral y los núcleos intralaminares del tálamo (Posner y Raichle, 1994).

Los errores de omisión o respuesta tardía en los niños con DA-H son parte del síntoma de inatención; Max y cols., (2002) encontraron que niños con daño ventral posterior del putamen, el cual forma parte del estriado y del circuito cortico-estriado-tálamo-cortical, presentan los síntomas de inatención característicos del DA-H, y sugieren que las alteraciones en el funcionamiento del putamen pudieran provocar la conducta inatenta más que la conducta impulsiva del síndrome.

El considerable número de errores de impulsividad y comisión en el grupo con DA-H, podría ser asociado con alteraciones en el funcionamiento del lóbulo frontal o del núcleo caudado, ya que existen algunas evidencias al respecto:

Se conoce que el lóbulo frontal participa en la organización del comportamiento y la regulación de movimientos y acciones (Luria, 1989). Por otra parte se sabe que los niños con DA-H presentan 5.2% más pequeña la zona prefrontal derecha (Giedd y cols., 2001) lo cual correlaciona negativamente con medidas de severidad del déficit (Castellanos y cols., 2002); además se ha encontrado que el circuito fronto-estriado parece estar inmaduro en estos niños y se ha observado que en tareas de atención los niños con DA-H activan una red más difusa que incluyen áreas prefrontales dorsolaterales y posteriores (Durstun y cols., 2003).

Por otro lado, el núcleo caudado forma parte de los ganglios basales y participa en la regulación de la conducta motora e inhibición de la conducta (Zambelli y cols., 1977). Pacientes con lesiones en el núcleo caudado presentan síntomas similares a los pacientes con DA-H (Riccio y cols., 1993). Se ha reportado en niños con DA-H, que el volumen del núcleo caudado derecho es significativamente más pequeño que el de niños sin trastornos de atención (Castellanos y cols., 1994). Otro hallazgo que puede confirmar la relación entre la función del caudado y la conducta impulsiva es que dicha conducta disminuye con la edad en niños con DA-H, mientras que el volumen del núcleo caudado se iguala al de otros niños en la adolescencia (Castellanos y cols., 2002).

Por último, creemos que los mecanismos atencionales funcionan en forma óptima cuando los niños con DA-H están en una tarea que incrementa su motivación, como la condición con retroalimentación inmediata, lo cual contribuye a la solución del problema que presentan para sostener el esfuerzo autorregulatorio. De acuerdo al modelo de Mesulam (1990), la parte de la red de la atención dirigida que tiene que ver con el factor motivacional que nos mueve a dirigir la atención hacia cierto estímulo, está constituida por la circunvolución del cíngulo. Se han propuesto que estructuras como el septum, el área preóptica, ciertos núcleos del tálamo, parte de los ganglios basales y la corteza orbital y lateral frontal también están involucradas en conductas motivadas y en la expresión de emociones (Kupfermann y cols., 2000; Hernández, 2001). Como revisamos anteriormente la motivación comprende factores neuronales y fisiológicos que inician, sostienen y dirigen la conducta (Kandel y cols., 2000); la sensación física característica de la conducta motivada está mediada por respuestas periféricas, autónomas, endocrinas, y esqueleto motoras, así como incrementos en el nivel de activación de diversas estructuras cerebrales como la amígdala, el hipotálamo y el tallo cerebral; mientras que los sentimientos conscientes del estado motivado son mediados por la corteza del giro del cíngulo y la corteza frontal.

Por otro lado, observamos que en los niños con DA-H, aún bajo procedimientos de retroalimentación, presentan una cantidad considerable de errores. Creemos que el hipotálamo y las neuronas del área tegmental ventral, las cuales participan en procesos de retroalimentación o recompensa, funcionan en forma óptima. Estas regiones cerebrales mandan axones hacia el núcleo

accumbens, el cuerpo estriado y el lóbulo frontal, regiones que también han sido involucradas con estados motivacionales y han sido asociadas con la atención ejecutiva (recuerde que este tipo de atención permite detectar el objetivo al que se quiere atender dentro del entorno, reconocer la identidad del objeto y determinar si ese objeto es el que se deseaba atender o no) (Posner y Raichle, 1994; Posner y DiGirolamo, 1998). Creemos que la eferencia hipotalámica y tegmental hacia el estriado, núcleo accumbens y el lóbulo frontal hace que la atención mejore, sin embargo, las alteraciones en el funcionamiento de las últimas regiones no permite el óptimo funcionamiento de la red aun bajo procesos de retroalimentación.

Como mencionamos anteriormente, existen dos posturas para explicar la sintomatología de los niños con DA-H, por un lado están los que lo adjudican a un problema inhibitorio y, por otro, a una aversión al retardo en la recompensa, lo cual subyace a un problema motivacional. Tratando de reconciliar la teoría del control inhibitorio con la teoría motivacional, Sonuga-Barke (2002) postuló que existen dos subtipos del déficit de atención de tipo combinado, uno que tiene que ver con el control inhibitorio, regulado por el circuito dopaminérgico meso-cortical que proyecta a los centros de control cortical, como la corteza prefrontal, y otro subtipo que tiene que ver con la aversión al retardo en la recompensa, regulado por el circuito dopaminérgico meso-límbico, asociado con el circuito de recompensa, en el que se incluye el núcleo accumbens. Menciona que las dos vías pueden distinguirse a nivel sintomático, cognitivo, motivacional y por su origen (genético-no genético). Nosotros encontramos que, con respecto a la línea base (condición sin retroalimentación), el 50% de los niños con DA-H incrementaron el número de respuestas correctas ante la retroalimentación aplazada y el 95% ante la retroalimentación inmediata, sin embargo, tanto los niños que incrementaron el número de respuestas correctas ante la retroalimentación como los que no lo incrementaron, presentaron un número similar de errores de impulsividad o comisión, por lo que creemos que el déficit en el control inhibitorio está presente en todos los niños con DA-H; en cuanto a la teoría de la aversión al retardo en la recompensa coincidimos con Sonuga-Barke, en que existen niños con DA-H que son sensibles al retardo en la recompensa, ya que la mitad de los niños con DA-H disminuyó el número de respuestas correctas ante la retroalimentación aplazada y los otros no fueron afectados por este factor.

Castellanos y cols. (2002) encontraron que los niños con DA-H presentan un volumen cerebral total menor que el de niños control, especialmente de la materia blanca y del cerebelo, posiblemente el funcionamiento de más redes neurocognitivas esté alterado en los niños con DA-H y de ahí emerja la gran variedad de síntomas en este trastorno.

## **IV.2. Potenciales Relacionados a Eventos (PREs)**

En virtud de que los componentes N100 y P300 de los potenciales relacionados a eventos cambian su morfología en función del grado de atención que se asigne a los estímulos sensoriales, nos interesó evaluar si en las condiciones en las que se aplicó retroalimentación se producían cambios en la amplitud o en la latencia de estos componentes. Por otro lado, se ha propuesto que el incremento en el nivel de motivación se asocia con un incremento en la amplitud de los componentes P300 y P500, por lo que nos interesó determinar si en los niños control y en los niños con DA-H se presentaban cambios en la amplitud de estos componentes en las condiciones en las que se introdujo la retroalimentación.

### **IV.2.1. El componente N100**

En virtud de que la amplitud del componente N100 refleja la modulación de la atención selectiva y que su latencia se modifica dependiendo del esfuerzo en el procesamiento de información, nosotros esperábamos que el grupo con DA-H presentara menor amplitud y mayor latencia en la condición sin retroalimentación con respecto al grupo control, y que en las condiciones con retroalimentación las diferencias entre grupos se aminoraran o desaparecieran.

El componente N100 ha sido asociado con la extracción de información de los estímulos sensoriales (Näätänen y Picton, 1987). Su presencia indica que la vía sensorial ha sido activada por la presencia de estímulos que se presentan en el ambiente en forma regular. Por otra parte, problemas atencivos producen un retardo en el tiempo de aparición de la onda, lo cual se ha relacionado con un mayor esfuerzo de los niños para realizar las tareas (Callaway y Halliday, 1982).

Los niños de ambos grupos presentaron el componente N100 y, aunque comúnmente se ha reportado que es de mayor amplitud en zonas centrales y parietales (Mangun y cols., 1993) en nuestro estudio fue de mayor amplitud en la zona frontal. En la amplitud del componente no encontramos diferencias entre grupos o condiciones experimentales, mientras que la latencia fue menor en la zona frontal de los niños con DA-H en comparación con el grupo control, no encontrándose diferencias entre las condiciones experimentales.

Novak y cols. (1995) tampoco encontraron diferencias en la amplitud de este componente entre niños con DA-H y niños controles sanos, ellos lo atribuyeron a que los procesos tempranos del procesamiento de la información se conservan íntactos en los niños con DA-H. Se ha documentado que la amplitud de la onda N100 se modifica de acuerdo con las características físicas del estímulo (Greenham, 1998), con la velocidad en el procesamiento de la información (Winterer y cols., 1999), y con el grado de atención hacia estímulos prueba (Hillyard, 1973; Kathmann y cols., 2000). Posiblemente las características de la tarea utilizada en nuestro estudio no fueron las más



adecuadas para reflejar las diferencias en la amplitud del componente N100 entre los grupos, ya que en los trabajos en donde se reportan diferencias en la amplitud del N100 entre niños con problemas de atención y niños control utilizan tareas en donde la presentación de los estímulos se da a través de dos canales (izquierdo y derecho) y con una frecuencia de presentación menor a un segundo (200 o 300 mseg). Por lo tanto, de acuerdo con los resultados en la onda N100 no podríamos sugerir que en nuestro estudio la detección de estímulos prueba y la velocidad en el procesamiento de información fue similar en ambos grupos. Al no haber encontrado diferencias en la amplitud del componente N100 entre la condición sin retroalimentación y las condiciones con retroalimentación, creemos que el componente N100 no es sensible al incremento en el nivel de alertamiento o a la actividad de las estructuras cerebrales que participan en la conducta motivada.

Se ha propuesto que el componente N100 refleja los beneficios de la atención, es decir, incrementa su amplitud ante los estímulos atendidos a diferencia de los estímulos no atendidos (Mangun y cols., 1993). Inicialmente Hillyard (1973) postuló que el incremento en la amplitud de este componente reflejaba un efecto facilitador en la activación de las células encargadas de procesar los estímulos sensoriales, mientras que la disminución observada ante los estímulos no atendidos podría ser interpretada como una atenuación o rechazo de estos estímulos para impedir que sean procesados con mayor profundidad, es decir, el componente N100 se generaría por la función de las estructuras encargadas del filtrado de información, principalmente algunos núcleos del tálamo (LaBerge, 1990).

La ausencia de diferencias en la amplitud entre grupos pudiera reflejar que la excitabilidad de las neuronas ascendentes que proyectan sobre la región sensorial visual funcionan de forma similar en ambos grupos cuando los niños responden al estímulo prueba; pensamos que el defecto que se observa en la atención de los niños con DA-H, se podría hacer evidente cuando el niño no responde al estímulo prueba o en los procesos de selección posteriores, como en el momento de la decisión de la respuesta, el cual evoca componentes más tardíos como el P300. En nuestro estudio no evaluamos el componente N100 generado ante las respuestas erróneas debido al pequeño número de segmentos de EEG libres de artefacto, sin embargo, se ha documentado que la actividad eléctrica cerebral generada durante las respuestas erróneas u omisiones es diferente que ante los aciertos, y esto hace que se modifique la morfología de los potenciales relacionados a eventos (Weiss y Rappelsberger, 2000).

A diferencia de otros autores (Callaway y Halliday, 1982), nosotros encontramos que el grupo con DA-H presentó una menor latencia del componente N100 en la zona frontal, en comparación con el grupo control. Se ha documentado que la latencia de la onda N100 tiene que ver con esfuerzo en el procesamiento de información o en la identificación del estímulo (Callaway y Halliday, 1982). Callaway y Halliday (1982) realizaron un meta análisis de tres estudios diferentes, en los que los niños con DA-H presentaban latencias mayores del componente N100 ante los estímulos frecuentes, e indicaron que el incremento en la latencia reportado en niños con DA-H

parece estar relacionado con un mayor esfuerzo en el procesamiento de información o en la identificación del estímulo, más que con un filtro temprano. En nuestro caso, el no haber encontrado diferencias en las latencias del componente N100 entre las tres condiciones en ninguno de los grupos, nos podría indicar que las tres condiciones fueron ejecutadas con el mismo esfuerzo.

Hasta ahora no se conocen totalmente los generadores del componente N100. De acuerdo con la distribución en el cráneo, el modelo de dipolos y la latencia del pico, se propone que la onda N100 evocada ante atención auditiva es el resultado de la actividad en las regiones temporales profundas (Näätänen y Picton, 1987), mientras que el componente N100 generado en una tarea de atención visual, se genera, ya sea, en la parte temporo-occipital profunda o está distribuida más ampliamente en la zona parietal (Mangun, 1993, tomado de Mangun y Cols., 1993). En la atención visual, específicamente, se cree que el N100 representa actividad en la rama dorsal que proyecta desde la corteza estriada hasta el lóbulo parietal posterior (Mangun y Cols., 1993). También se cree que el lóbulo frontal contribuye a la aparición del componente, ya que se ha encontrado que el daño en el lóbulo frontal retarda la aparición del componente N100, lo cual ha sido relacionado con una dificultad en focalizar y procesar estímulos novedosos (Birnbom y cols., 2002).

#### **IV.2.2. Los componentes P300 y P500**

Numerosos estudios reportan que los niños con DA-H presentan menor amplitud y mayor latencia de la onda P300 generada por estímulos atendidos en tareas de atención selectiva o atención espacial auditiva y visual; también se reporta que la amplitud y latencia de las ondas P300 y P500 son sensibles al incremento en la motivación del sujeto. Por lo que nosotros esperábamos que el grupo con DA-H presentara menor amplitud y mayor latencia de la onda P300 generada bajo la condición sin retroalimentación con respecto al grupo control, que los componentes P300 y P500 incrementaran su amplitud y disminuyeran su latencia ante la condiciones bajo retroalimentación, y que este incremento fuera mayor en la condición bajo retroalimentación inmediata.

Las características del componente P300 pueden ser influidas por diversos factores, Johnson (1986) propuso un modelo con tres factores básicos llamados: probabilidad subjetiva del estímulo, significado del estímulo y transmisión de información. La latencia y amplitud del componente P300 reflejan aspectos relacionados con el análisis posterior del estímulo que es atendido, y ocurren después de la selección inicial (Andreassi, 2000).

La motivación parece influir también en la morfología del P300, ya que las tareas en las que se incrementa la motivación del sujeto para realizarlas, generan un componente P300 de mayor amplitud y menor latencia (Hornberg y cols., 1981; Carrillo-de-la-Peña y Cadaveira, 2000). En el presente trabajo quisimos evaluar si en niños con DA-H, al igual que en sujetos sanos, también se presentaba el incremento en la amplitud y la reducción de la latencia en los componentes P300 y

P500 ante procedimientos que incrementan la motivación; de ese modo evaluaríamos de una forma más objetiva el estado del sistema motivacional en el DA-H.

Al igual que en otros estudios, encontramos que la amplitud del componente P300 fue de mayor amplitud en la región parietal, sin embargo, fue similar entre grupos y, de acuerdo a lo esperado, fue mayor en la condición con retroalimentación inmediata. Por otro lado, su latencia fue similar entre grupos y condiciones experimentales.

Numerosos estudios (Rostain, 1991; Kelly y Aylward, 1992; Jonkman, y cols., 1997 y Greenham, 1998; Luck y cols., 2000; Idiazabal y cols. 2002; Puente, y cols., 2002) reportan que los niños con DA-H presentan disminución en la amplitud y aumento de la latencia del componente P300 generado ante tareas que evalúan la atención. Esto se atribuye a un procesamiento anormal de la información cognitiva o a una disfunción en mecanismos atencionales (Kemner y cols. 1995; Idiazábal-Alchea y cols., 2001).

Nosotros quisimos evaluar este problema en una condición en la que no se manipulaba la motivación (condición sin retroalimentación) y después observar si esas diferencias se aminoraban al manipular la motivación.

Al igual que Jonkman y cols., (1997) en nuestro estudio no encontramos diferencias entre grupos en la amplitud o en la latencia del componente P300 generado por el estímulo prueba, en ninguna de las tres condiciones (sin retroalimentación, con retroalimentación aplazada y con retroalimentación inmediata). Este hallazgo es difícil de interpretar, por lo que buscamos algunas posibles causas.

La metodología que utilizamos para la obtención de los PREs fue la misma utilizada por otros (Kemner y cols. 1995; Idiazábal-Alchea y cols., 2001; Idiazábal-Alchea y cols. 2002; Puente, y cols., 2002), en la cual se analizan los PREs ante las respuestas correctas y se encuentra que los niños con DA-H presentan un P300 de menor amplitud y mayor latencia. Sin embargo, inicialmente pensamos que en nuestro estudio las diferencias entre grupos se pudieran observar si analizamos los PREs ante los errores. Nosotros pensamos que el procesamiento de información de los niños con DA-H ante estímulos en los que se da una respuesta correcta es similar al de los niños sin el trastorno. Como mencionamos anteriormente, no nos fue posible realizar el análisis del P300 en los ensayos en los que se cometieron errores debido al escaso número de segmentos libres de artefacto. Jonkman y cols. (1997) mencionaron que la selección del estímulo prueba, lo cual genera el P300, no siempre se dispara en el momento indicado y esto hace que se generen los errores, sin embargo, una vez que se dispara, el proceso de selección es idéntico entre niños con DA-H y niños control.

Creímos que otro factor que pudo provocar nuestros resultados, fue la secuencia de aplicación de las diferentes condiciones experimentales; aunque la secuencia de aplicación no afectó la ejecución de los niños en la prueba CPTxx, creímos que este factor sí pudo contribuir a crear un estado motivante en aquellos niños que realizaron primero las condiciones con retroalimentación y afectar la morfología de los potenciales en las otras condiciones; sin embargo,

al realizar una comparación entre grupos de los PREs, generados en la condición sin retroalimentación cuando ésta fue realizada al inicio de la sesión no encontramos diferencias entre grupos.

Pensamos que otro factor que pudo contribuir a la ausencia de diferencias en la amplitud entre grupos pudiera relacionarse con las variaciones en la atención a lo largo de los ensayos. Teníamos el antecedente de Holcomb y cols. (1985) quienes encontraron que al dividir la tarea en dos bloques, los niños con DA-H muestran un alargamiento en la latencia y disminución de la amplitud del P300 en la segunda mitad de la tarea. Creemos que, en virtud de que la atención de los niños con DA-H varía considerablemente a lo largo del tiempo, sus potenciales también pudieron variar en amplitud y latencia a lo largo del tiempo y provocar un error mayor al obtener el promedio. De acuerdo con esto, decidimos realizar un análisis dividiendo los PREs en tres bloques; teníamos la hipótesis de que, así como el número de respuestas correctas de los niños con DA-H decayó a lo largo del tiempo en las condiciones sin retroalimentación y con retroalimentación aplazada, también las latencias del P300 se incrementarían y las amplitudes disminuirían a lo largo del tiempo en las mismas condiciones; por otro lado, pensamos que en la condición con retroalimentación inmediata la variabilidad en la morfología del P300 sería pequeña ya que el número de respuestas correctas se mantuvo constante a través del tiempo en esta tarea.

No encontramos diferencias en la amplitud o la latencia entre los diferentes bloques, en ninguna de las condiciones o grupos. Sin embargo, si consideramos que las variaciones en el nivel de atención de los niños con DA-H no son lineales a través del tiempo, sino que se presentan fluctuaciones a lo largo de la tarea, la división por bloques no sería la más adecuada, o se necesitaría el análisis de los PREs en bloques más pequeños para observar los cambios en el potencial a través del tiempo. Posiblemente otro tipo de análisis como el desarrollado por Nishida y cols. (1997) en el cual, antes de promediar el EEG para obtener los PREs, filtran las frecuencias por debajo de 1 Hz o arriba de 8 Hz y detectan el componente P300 en cada barrido del EEG y para posteriormente obtener una medida de variabilidad de la latencia o amplitud del componente.

Por último, pensamos que la similitud de la amplitud del componente P300 entre grupos fue debido a que las tareas comúnmente usadas por otros investigadores para registrar el P300 presentan un menor grado de dificultad, por ejemplo, como estímulo frecuente se presenta el 90% de las veces un tono de 2000 Hz y el 10% de las veces uno de 4000 Hz como estímulo prueba. En este tipo de condiciones el sujeto puede establecer desde el inicio, y a lo largo de la tarea, una diferencia entre los tipos de estímulos y con esto, una categorización entre el estímulo prueba y el estándar, generando componentes P300 con amplitudes alrededor de los 25  $\mu$ v. Sin embargo, en condiciones con un mayor grado de dificultad, como la CPTxx, resulta más complicado establecer una categorización entre el estímulo estándar y el prueba, ya que cada estímulo es percibido como estímulo prueba y debe ser completamente analizado para determinar, por un lado, si es similar al que le antecede y, por otro lado, tiene que ser almacenado para que sea comparado con el estímulo

que le precede. De tal forma que cada estímulo que se presenta pertenece a la categoría de estímulo prueba, incrementándose la probabilidad subjetiva de su presentación y, con ello, produciendo un decremento en la amplitud del componente P300. Creemos que el problema de atención en el grupo con DA-H no se puede reflejar en la amplitud del componente P300 porque se generó un "efecto de techo", los grupos obtuvieron una amplitud promedio del P300 de 12.9  $\mu\text{V}$  en las tres condiciones, por lo que ya no era posible una mayor reducción de su amplitud debida al problema atencional.

Por otra parte, en nuestro estudio los grupos no difirieron en la latencia de este componente en ninguna de las condiciones. Se ha argumentado que el incremento en la latencia del P300 que se observa en los niños con DA-H refleja retrasos en la velocidad de procesamiento de la información (Idíazábal-Alchea y cols., 2001), por lo que podríamos suponer que la velocidad en el procesamiento del estímulo prueba en los ensayos correctos fue similar entre los niños con DA-H y los niños control.

Encontramos también que ambos grupos no presentaron diferencias en las características de los componentes P300 y P500 entre las condiciones sin retroalimentación y con retroalimentación aplazada, lo cual corrobora lo declarado anteriormente, la condición con retroalimentación aplazada fue ejecutada tanto conductual como electrofisiológicamente, en forma similar a la condición sin retroalimentación y creemos que no provocó un incremento en la motivación de los niños.

Por otro lado, conforme a lo esperado, en la condición con retroalimentación inmediata, ambos grupos presentaron una mayor amplitud de las ondas P300 y P500 en la región parietal, por lo que confirmamos que los mecanismos relacionados con recompensa o retroalimentación se mantienen intactos en los niños con DA-H.

Hillyard y Picton (1987) indican que la amplitud del componente P300 es sensible al significado específico del estímulo para el sujeto, así como a la relevancia de la tarea o la expectancia del sujeto, y que la amplitud se incrementa ante estímulos con valor incentivo o motivacional mayor. Se ha encontrado que en sujetos sanos la retroalimentación al sujeto, acerca de lo correcto o incorrecto de sus juicios, provoca componentes P300 de mayor amplitud (Nelson y cols., 1970; Picton y Low, 1971; Ruchkin y cols., 1981 y Squires y cols., 1973; citados por Hillyard y Picton, 1987).

Homberg y cols. (1981) interpretaron que la mayor amplitud en la onda P300 y P500 ante procedimientos donde se provee retroalimentación o recompensa, es debida a una diferencia en el nivel de alertamiento provocada por la importancia que los sujetos dan a los estímulos y, por otro lado, Carrillo-de-la-Peña y Cadaveira (2000) indicaron que la presentación de instrucciones motivantes está acompañada de un proceso de evaluación y discriminación más eficiente de los estímulos relevantes, que promueve una mayor inversión de recursos atencionales y que se genera un estado de alertamiento más eficiente.

Nosotros creemos que los componentes P300 y P500 generados ante la condición con retroalimentación inmediata son el resultado de la participación conjunta de dos sistemas neuronales, por un lado los sistemas que se activan ante procesos atencionales y, por otro, aquellos que tienen que ver con recompensa o retroalimentación, creemos que la intervención conjunta de los dos sistemas provocó una ejecución más eficiente y una mayor amplitud de los componentes en ambos grupos. La motivación produce un incremento tónico en el alertamiento y un mayor control atencional, que se refleja en el incremento de la atención selectiva, y en una mayor amplitud de los componentes P300 y P500.

Como generadores corticales del P300 se han propuesto diferentes regiones cerebrales, tales como las regiones internas del lóbulo temporal medial, la región temporo-parietal y el lóbulo frontal lateral y medial (Knight y cols., 1989; McCarthy y cols., 1997; Menon y cols., 1997; Hansenne, 2000; Soltani y Knight, 2000; Friedman y cols., 2001; Wang y cols., 2003). Así mismo, se ha registrado el componente P300 en regiones subcorticales como el hipocampo (Hargren y cols., 1980; citado por Hillyard y Picton, 1987). Las regiones dorsal y lateral del hipocampo generan un dipolo positivo, mientras que su parte medial e inferior generan un dipolo negativo, el potencial negativo se ha registrado desde el tálamo y la sustancia gris periacueductal (Hillyard y Picton, 1987).

De acuerdo con la morfología del componente P300 encontrada en ambos grupos no nos atreveríamos a decir que los generadores de éste componente funcionaron óptimamente para la realización de la tarea en el grupo con DA-H, ya que a nivel conductual si hubo diferencias entre grupos. Más bien como discutimos anteriormente, lo atribuimos al tipo de tarea que utilizamos en el estudio, a que solamente consideramos los PREs ante los aciertos o a la variabilidad del componente a lo largo de las condiciones.

Otro de los componentes que se ha relacionado con el incremento en la motivación en tareas de atención es el componente P500. Este componente se presenta con una gran amplitud en zonas centrales, parietales y occipitales, con una latencia que va de los 450 a los 550 mseg, bajo tareas que requieren del procesamiento complejo de la información (Simos y Molfese, 1997; Kok y cols., 1980; Homberg y cols., 1981). Se ha encontrado la presencia o modificación del componente P500 en tareas de decisión léxical (Luo y cols., 1997), ante la expectancia que se genera cuando se omite la presentación de un estímulo (Bullock y cols., 1994), ante respuestas que se dan después de un retardo (Kok y Looren de Jong, 1980), de acuerdo con los niveles de inteligencia (Robaey y cols., 1995) y asociado a factores motivacionales (Homberg y cols., 1981).

Al igual que el componente P300, no encontramos diferencias del componente P500 en la amplitud o de la latencia entre grupos o condiciones experimentales. DeFrance y cols. (1996) reportaron que los niños con DA-H presentan una amplitud más pequeña del componente P500 en comparación con niños controles sanos en tareas de atención. Creemos que la explicación de

nuestros resultados es la misma que la que argumentamos con respecto a lo encontrado en el componente P300.

De acuerdo a lo esperado, encontramos un incremento en la amplitud del componente P500 en los niños con DA-H y niños control ante la condición con retroalimentación inmediata lo cual puede estar asociado con un incremento en el nivel de motivación. Hasta ahora no hemos encontrado trabajos en donde se evalúe el efecto del incremento en la motivación sobre los PREs en niños con DA-H, solamente encontramos un trabajo realizado por Homberg y cols. (1981) en sujetos adultos sanos en el que se reportaba el incremento en la amplitud y disminución de la latencia del P500 al incrementar la motivación en una tarea de atención, ellos interpretaron los resultados como un incremento en el nivel de alertamiento provocado por la motivación. De acuerdo con nuestros resultados avalamos la relación entre el incremento en la amplitud del componente P500 y el incremento en la motivación, así como, el que los niños con DA-H presentan una respuesta electrofisiológica similar a la de sujetos sanos cuando se incrementa su motivación.

Hasta ahora no hemos encontrado algún trabajo en el que se sugieran los generadores del componente P500. Creemos que la onda P500 es producto de diversos generadores corticales y subcorticales cuya actividad se sobrepone, generando una onda de gran amplitud que aparece en las zonas posteriores. Posiblemente áreas como el hipotálamo y las neuronas del área tegmental ventral las cuales participan en procesos de retroalimentación o recompensas participan en la generación del P500 cuando se manipula la motivación o se requieren de discriminaciones complejas de los estímulos.

Para hablar de los generadores de los PREs con mayor precisión, es necesario asociar el momento de aparición del potencial, con imágenes cerebrales extraídas por medio de estudios que indiquen el metabolismo cerebral regional.

### **IV.3. Aportaciones del estudio, limitaciones y sugerencias para estudios posteriores**

El presente estudio aportó información acerca de diversos aspectos que no han sido considerados en otros trabajos y que pensamos son relevantes para entender la condición de los niños con DA-H.

Nosotros evaluamos el efecto de la retroalimentación ante una tarea repetitiva y de larga duración, ya que en el ambiente escolar las tareas que resuelven los niños son generalmente de este tipo.

Así mismo, en este estudio evaluamos la ejecución conductual y la respuesta electrofisiológica de los niños a lo largo del tiempo. Como vimos anteriormente, los niños con DA-H

presentan niveles de atención que fluctúan a lo largo del tiempo, por lo que este análisis nos permitió discriminar no sólo el incremento en el número de respuestas correctas por medio de la retroalimentación inmediata, sino también la tasa de decaimiento de la ejecución a lo largo del tiempo por medio de la misma tarea.

Los hallazgos de este estudio deben de ser replicados, ya que el estudio cuenta con algunas limitaciones:

El número de sujetos que conformaron la muestra fue pequeño, por lo que algunos de los hallazgos no pueden ser generalizados, por otro lado, esto contribuyó a una mayor varianza de los datos -sobre todo de los datos electrofisiológicos-, por lo que sugerimos ampliar el número de sujetos que conformaron esta muestra.

Sugerimos controlar la presencia de padecimientos comorbidos como desorden de conducta o problema de lectura, ya que se ha encontrado que los padecimientos comorbidos afectan la ejecución en pruebas de atención en niños con DA-H.

No realizamos una medición objetiva del nivel de motivación de los niños ante las distintas condiciones, por lo que solamente deducimos que los niños estaban más motivados en la condición con retroalimentación inmediata a través del número de respuestas correctas y el incremento en la amplitud de los componentes P300 y P500. En otros estudios se evalúa el nivel de motivación por medio de cuestionarios, sería conveniente la utilización de alguna medida fisiológica, como el ritmo cardíaco o la respuesta galvánica de la piel, para la medición de la motivación.

En la muestra de niños con DA-H algunos niños habían sido sometidos a tratamiento conductual o farmacológico y otros no, aunque ninguno de ellos estaba bajo el efecto del fármaco durante la evaluación, creemos que los niños que habían recibido algún tipo de tratamiento podían tener una respuesta cerebral diferente a la de los niños que nunca habían recibido tratamiento.

En cuanto al análisis de los PREs, solamente analizamos los PREs ante las respuestas correctas, es necesario analizar los PREs ante los errores. Creemos que cuando el niño con DA-H responde en forma correcta, su sistema neuronal trabaja de forma óptima y que los PREs ante los errores son los que mostrarían el defecto que se observó en la conducta.





## V

---

# CONCLUSIONES

---

El presente trabajo tuvo como objetivo determinar a nivel conductual y electrofisiológico el efecto de la retroalimentación aplazada e inmediata en una tarea de detección de estímulos visuales en niños con DA-H.

La pobre concentración, impersistencia en las tareas e inconsistencia en el desempeño son los síntomas más comunes en los niños con DA-H. Se ha propuesto que la alteración específica de la atención provocan estos síntomas y que disminuyen ante tareas que resultan motivantes para los sujetos. Para incrementar el nivel de motivación de los niños con DA-H se ha utilizado la retroalimentación de sus respuestas por medio de recompensas o castigos, sin embargo, no se ha evaluado el efecto del retardo en la retroalimentación sobre el desempeño a través del tiempo, cuando niños con DA-H ejecutan tareas de larga duración.

Los potenciales relacionados a eventos han sido considerados una herramienta útil para evaluar a nivel electrofisiológico las funciones cognoscitivas. Se ha demostrado que los componentes N100 y P300 varían su morfología en función del nivel de atención, mientras que los componentes P300 y P500 son sensibles a factores relacionados con el nivel de motivación, por ello también nos interesó determinar el efecto de la retroalimentación sobre la amplitud y latencia de las ondas N100, P300 y P500.

En el presente trabajo encontramos que en una tarea de atención selectiva sin retroalimentación, niños con DA-H de 9 a 12 años presentaron un escaso número de respuestas correctas, un gran número de errores y un decaimiento de la ejecución significativo a través del tiempo. Los problemas de autorregulación de los niños con DA-H fueron más aparentes en los últimos ensayos, ante una demanda continua de inhibición o de despliegue de esfuerzo.

A pesar de que la retroalimentación al final de la tarea es una de las formas de manejo más utilizadas para remediar los síntomas de los niños con DA-H, nosotros encontramos que ese tipo de tarea no produjo ninguna mejoría en la ejecución. Se ha postulado que las tareas con retroalimentación parcial o inconsistente incrementan el nivel de ansiedad de los niños, ya que se frustran cuando fracasan en obtener la recompensa y se provee menor estructura y guía de la situación o del curso de la misma.

Se encontró que una tarea de atención selectiva bajo retroalimentación inmediata o continua a lo largo de la tarea, aminora las diferencias en el número de respuestas correctas entre grupos, además se observó que ésta condición provocó una ejecución sin decaimiento a lo largo del tiempo y menores tiempos de respuesta en ambos grupos. Sugerimos que la retroalimentación inmediata permite a los niños con DA-H sostener el esfuerzo autorregulatorio necesario para mantener constante su ejecución a través del tiempo. Confirmamos que los niños con DA-H no presentan problemas de motivación y que la pobre concentración radica principalmente en la asignación de recursos atencionales, ya que la ejecución de los niños con DA-H, aunque presenta una mejoría bajo la condición con retroalimentación inmediata, continúa con menor número de aciertos sobre la ejecución de los niños control. Creemos que la eferencia hipotalámica y tegmental hacia el estriado, núcleo accumbens y el lóbulo frontal hace que la atención mejore, sin embargo, las alteraciones en el funcionamiento de las últimas regiones no permite el óptimo funcionamiento de la red aun bajo procesos de retroalimentación.

Los niños con DA-H presentaron un mayor número de errores de omisión, comisión e impulsividad con respecto al grupo control aún bajo las condiciones con retroalimentación. Los errores de respuesta tardía no fueron diferentes entre los grupos, por lo que este tipo de error parece no diferenciar el trastorno por DA-H. Creemos que, por un lado, los niños con DA-H presentan un déficit en el control inhibitorio y, por otro, pensamos que existe un subgrupo de niños con DA-H que son sensibles al retardo en la recompensa y otro que no son afectados por este factor. Alteraciones en el funcionamiento del putamen pudieran provocar un incremento en los errores de inatención, mientras que los errores de impulsividad y comisión en el grupo con DA-H podrían ser asociados con alteraciones en el funcionamiento del lóbulo frontal o del núcleo caudado.

Los tiempos de reacción ante las respuestas correctas no difirieron entre grupos en ninguna de las tres condiciones, fueron menores al inicio de cada condición que durante la ejecución restante y disminuyeron ante la condición con retroalimentación inmediata. Por lo que creemos que la velocidad en el procesamiento de información es similar en ambos grupos, se incrementa a lo largo del tiempo y que la retroalimentación inmediata permite un procesamiento de la información más veloz y posiblemente mayores niveles de alertamiento.

Con respecto a los PREs, encontramos que la amplitud del componente N100 fue similar entre grupos y condiciones, creemos que esto fue debido a las características de la tarea utilizada en nuestro estudio. Por otro lado, contrario a lo esperado la latencia del componente N100 registrada en la zona frontal fue menor en el grupo con DA-H con respecto al grupo control, sin presentarse diferencia entre condiciones. Al no haber encontrado diferencia en el componente N100 entre la condición sin retroalimentación y las condiciones bajo retroalimentación, creemos que este componente no es sensible al incremento en el nivel de alertamiento o a la actividad de las estructuras cerebrales que participan en la conducta motivada. En la atención visual, específicamente, se cree que el N100 representa actividad en la rama dorsal que proyecta desde la

corteza estriada hasta el lóbulo parietal posterior y a la activación del lóbulo frontal, debido a que el daño en estas estructuras retarda la aparición del componente N100, lo cual ha sido relacionado con una dificultad en focalizar y procesar estímulos novedosos.

Contrario a lo reportado en la literatura, en la condición sin retroalimentación no encontramos diferencias en la latencia o amplitud del componente P300 entre grupos. Esto lo atribuimos al tipo de tarea utilizada en nuestro estudio o a la variabilidad de la amplitud y la latencia que se puede presentar en los PREs de niños con DA-H a través del tiempo.

Las amplitudes de los componentes P300 y P500 se incrementaron con la retroalimentación inmediata en ambos grupos. Se cree que la presentación de instrucciones motivantes está acompañada de un proceso de evaluación y discriminación más eficiente de los estímulos relevantes, que promueve una mayor inversión de recursos atencionales y que se genera un estado de alertamiento más eficiente. La motivación produce un incremento tónico en el alertamiento y un mayor control atencional, que se refleja en el incremento de la atención selectiva, y en una mayor amplitud de los componentes P300 y P500. Nosotros creemos que los componentes P300 y P500 generados ante la condición con retroalimentación inmediata son el resultado de la participación conjunta de dos sistemas neuronales, por un lado los sistemas que se activan ante procesos atencionales y, por otro, aquellos que tienen que ver con recompensa o retroalimentación, creemos que la intervención conjunta de los dos sistemas provoca una ejecución más eficiente y una mayor amplitud de los componentes en ambos grupos.

Como generadores corticales del P300 se proponen diferentes regiones cerebrales, tales como las regiones internas del lóbulo temporal medial (específicamente el hipocampo), la región temporo-parietal y el lóbulo frontal lateral y medial. Hasta ahora no se han propuesto los generadores del componente P500, sin embargo, debido a que este componente aparece ante tareas en las que se realiza un procesamiento complejo de la información o ante manipulaciones de la motivación, creemos en la generación del P500 participan áreas corticales de asociación (las cuales participan en el procesamiento complejo de la información) y, el hipotálamo y las neuronas del área tegmental ventral (las cuales participan en procesos de retroalimentación o recompensas).

Los hallazgos de este estudio deben de ser replicados, ya que el estudio cuenta con algunas limitaciones, tales como el pequeño número de sujetos que conformaron la muestra, el no haber controlado la presencia de algunos padecimientos comorbidos en los niños con DA-H y el incluir en la muestra niños que ya habían recibido algún tipo de tratamiento para el DA-H. Para futuros trabajos, sugerimos realizar una medición objetiva del nivel de motivación de los niños ante las diferentes condiciones. Para observar más claramente el defecto atencional del grupo con déficit, sugerimos aplicar una tarea CPTx como condición control. Mientras que en el análisis de los PREs creemos importante analizar los PREs ante los errores y una medida de variabilidad interna de los mismos.



# VI

## APÉNDICE

### VI.1. Cuestionarios

#### VI.1.1. Cuestionario Neurológico

Nombre del niño: \_\_\_\_\_ Fecha de Nacimiento: \_\_\_\_\_  
Edad: \_\_\_\_\_ Grado escolar: \_\_\_\_\_ Nombre de los Padres: \_\_\_\_\_  
Teléfono: \_\_\_\_\_

El siguiente cuestionario tiene como objetivo conocer la historia de desarrollo del niño, así como algunos de los factores relacionados a posibles problemas del desarrollo. Toda la información es confidencial. Escriba por favor, toda la información que considere relevante para el estudio.

1. Historia del embarazo y parto:
2. Desarrollo, lenguaje, movimiento, control de esfínteres:
3. Desarrollo escolar, aprendizaje de lectura, escritura y matemáticas, reprobó algún año?
4. ¿Ha estado en algún tratamiento psicológico? \_\_\_\_\_
5. ¿Ha tenido alguna dificultad escolar? \_\_\_\_\_ ¿Cual? \_\_\_\_\_
6. ¿Está o ha estado en escuela de educación especial? \_\_\_\_\_  
¿Pertenece o perteneció a algún grupo integrado? \_\_\_\_\_  
¿Tuvo alguna dificultad para aprender a leer y/o escribir? \_\_\_\_\_  
¿Tuvo dificultades para diferenciar derecha-izquierda? \_\_\_\_\_  
¿Se caía con facilidad de pequeño? \_\_\_\_\_  
¿Se le dificultaba coordinar los movimientos con la música? \_\_\_\_\_  
¿Tuvo dificultad para comprender lo que leía \_\_\_\_\_
7. Cuenta con diagnóstico de Déficit de atención con o sin hiperactividad?: \_\_\_\_\_,  
Quién lo diagnosticó? \_\_\_\_\_  
Fecha del diagnóstico: \_\_\_\_\_. Ha consumido algún medicamento para remediar los síntomas: \_\_\_\_\_ Cuales: \_\_\_\_\_  
Durante cuanto tiempo: \_\_\_\_\_  
Dosis: \_\_\_\_\_

Medicamento actual: \_\_\_\_\_ Dosis: \_\_\_\_\_  
 Tiempo de consumirlo: \_\_\_\_\_

8. Alguno de los Hermanos del niño padeció o padece el mismo problema de atención \_\_\_\_\_  
 Alguno de los padres del niño o familiares de los mismos padeció o padece el mismo problema de atención \_\_\_\_\_

9. ¿Se ha golpeado la cabeza? \_\_\_\_\_ Fecha del accidente: \_\_\_\_\_  
 ¿Estuvo en coma? \_\_\_\_\_ ¿Durante cuanto tiempo? \_\_\_\_\_  
 ¿Perdió la conciencia momentáneamente? \_\_\_\_\_ ¿Durante cuanto tiempo? \_\_\_\_\_  
 El golpe en la cabeza fue debido a:  
 \_\_\_\_\_ Accidente automovilístico \_\_\_\_\_ Golpeado por un objeto en  
 \_\_\_\_\_ Caída \_\_\_\_\_ movimiento (bala, piedra, etc.)  
 Otro: \_\_\_\_\_

10. ¿Ha tenido un accidente cerebro vascular? \_\_\_\_\_ Fecha del accidente: \_\_\_\_\_  
 ¿Estuvo en coma? \_\_\_\_\_ ¿Durante cuanto tiempo? \_\_\_\_\_  
 ¿Perdió la conciencia momentáneamente? \_\_\_\_\_ ¿Durante cuanto tiempo? \_\_\_\_\_  
 ¿De que tipo fue el accidente cerebro vascular?:  
 \_\_\_\_\_ Trombosis \_\_\_\_\_ Derrame \_\_\_\_\_ Embolia \_\_\_\_\_ Infarto  
 Otros: \_\_\_\_\_

11. ¿Le han realizado alguna operación en el cerebro? \_\_\_\_\_ Fecha de la cirugía: \_\_\_\_\_  
 ¿Cuál fue la causa? :  
 \_\_\_\_\_ Traumatismo craneoencefálico \_\_\_\_\_ Accidente cerebro vascular  
 \_\_\_\_\_ Tumor \_\_\_\_\_ Otra: \_\_\_\_\_

12. Ha tenido anoxia (falta de oxígeno) por:  
 \_\_\_\_\_ Paro respiratorio \_\_\_\_\_ Problemas con anestesia \_\_\_\_\_ Ahogamiento  
 Otros: \_\_\_\_\_

13. Enfermedades que tiene o ha padecido: \_\_\_\_\_

14. ¿Ha tenido o tiene epilepsia? (Convulsiones): \_\_\_\_\_  
 ¿Ha tenido algún miembro de su familia epilepsia? : \_\_\_\_\_  
 ¿Se ha desmayado recientemente? : \_\_\_\_\_  
 ¿Frecuentemente siente que le salta un músculo o tiene calambres? \_\_\_\_\_  
 ¿Se ha orinado o ensuciado por accidente recientemente? \_\_\_\_\_  
 ¿Cuándo llega a algún lugar nuevo tiene la impresión de haber estado \_\_\_\_\_  
 ahí anteriormente? \_\_\_\_\_  
 ¿A veces ve cosas u oye voces que otras personas no perciben? \_\_\_\_\_  
 ¿Le han dicho que por momentos usted no responde a lo que \_\_\_\_\_  
 le están diciendo? \_\_\_\_\_

15. ¿Qué medicinas toma? \_\_\_\_\_

16. ¿Con que mano escribe? : \_\_\_\_\_

10. ¿Al nacer estuvo en incubadora? \_\_\_\_\_

11. Marque los cambios que haya notado recientemente:

- Ahora camina diferente.
- Le tiemblan las manos.
- Falla al tratar de alcanzar las cosas.
- Tiene dificultades para mover su cuerpo.
- Tiene dificultades para mover su cabeza.
- Tiene dificultades para ver.
- No entiende bien lo que le dicen.
- Tiene problemas para hablar.
- No entiende claro lo que lee.
- Su letra o manera de escribir es diferente.
- Tiene dificultades para escribir.
- Tiene problemas de memoria.
- Se le olvida el nombre de las cosas muy comunes (casa, reloj, carro, etc.)
- Tiene problemas para decir la fecha actual.
- Tiene problemas para orientarse.
- Tiene problemas para concentrarse.
- Se siente muy ansioso o preocupado.
- Se siente muy triste.
- Ha subido de peso sin estar a dieta.
- Ha bajado de peso sin estar a dieta.
- La gente lo trata ahora diferente.

En relación a la madre o padre del niño:

14. En la familia hay historia de trastornos psiquiátricos como depresión, suicidio, drogadicción, alcoholismo, esquizofrenia, conducta antisocial, etc., quien y a que edad lo padeció: \_\_\_\_\_

15. ¿Ha consumido drogas? \_\_\_\_\_ ¿De que tipo? \_\_\_\_\_  
¿Consumió alguna droga o fumó durante el embarazo? \_\_\_\_\_  
¿Consumió algún medicamento durante el embarazo? \_\_\_\_\_  
¿Que tan frecuente lo hizo? \_\_\_\_\_

16. Comentarios:



## VI. 1.2. Criterios diagnósticos del DSM-IV para el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (DA-H)

### A. (1) o (2):

- (1) Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

#### Desatención

- (a) A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
- (b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas (c) a menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.
- (c) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).
- (d) A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.
- (e) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).
- (f) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas).
- (g) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.
- (h) A menudo es descuidado en las actividades diarias.

- (2) Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

#### Hiperactividad

- (a) A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento.
- (b) A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.
- (c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud).
- (d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio (e) a menudo «está en marcha» o suele actuar como si tuviera un motor.
- (e) A menudo habla en exceso.

#### Impulsividad

- (f) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.
- (g) A menudo tiene dificultades para guardar turno.
- (h) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej., se entromete en conversaciones o juegos).

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).

- D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.
- E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

Códigos basados en el tipo:

- F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado [314.01]: si se satisfacen los Criterios A1 y A2 durante los últimos 6 meses.
- F90.8 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención [314.00]: si se satisface el Criterio A1, pero no el Criterio A2 durante los últimos 6 meses.
- F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo [314.01]: si se satisface el Criterio A2, pero no el Criterio A1 durante los últimos 6 meses.
- F90.9 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado [314.9]: esta categoría incluye trastornos con síntomas prominentes de desatención o hiperactividad-impulsividad que no satisfacen los criterios del trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

### Cuestionario de los criterios diagnósticos del DSM-IV para DA-H utilizado en el estudio

Conteste con la palabra "SI" solamente si la conducta descrita cumple con las siguientes condiciones:

- B. La conducta causaba alteraciones estaba presente antes de los 7 años de edad.
- C. La conducta se presenta en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela y en casa).
- D. Existir pruebas claras de un deterioro significativo de la actividad social o académica.
- E. La conducta se ha presentado durante los últimos seis meses.

1. A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.	
2. A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas (c) a menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.	
3. A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).	
4. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.	
5. A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).	
6. A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas).	
7. A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.	
8. A menudo es descuidado en las actividades diarias.	
9. A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento.	
10. A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.	
11. A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud).	
12. A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio (e) a menudo «está en marcha» o suele actuar como si tuviera un motor.	
13. A menudo habla en exceso.	
14. A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.	
15. A menudo tiene dificultades para guardar turno.	
16. A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej., se entromete en conversaciones o juegos).	

VI. 1.3. Cuestionarios Connors para maestros

	Nunca	Sólo un poco	Bastante	Mucho
<b>Conducta en el salón de clases</b>				
1. Presenta nerviosismo constante.				
2. Gruñe y hace otros ruidos extraños.				
3. Sus demandas se deben satisfacer de manera inmediata - se frustra con facilidad.				
4. Coordinación deficiente.				
5. Inquieto o demasiado activo.				
6. Excitable, impulsivo.				
7. No presta atención, se distrae con facilidad.				
8. No termina las cosas que empieza - periodos cortos de atención.				
9. Demasiado sensible.				
10. Demasiado serio o triste.				
11. Soñador.				
12. Hosco o malhumorado.				
13. Lloro con frecuencia o fácilmente				
14. Molesta a otros niños.				
15. Es pendenciero.				
16. Su estado de ánimo cambia de manera rápida y drástica..				
17. Es "respondón".				
18. Es destructivo.				
19. Roba.				
20. Miente.				
21. Hace berrinches, tiene conducta explosiva o difícil de predecir.				
<b>Participación en grupo</b>				
22. Se aísla de otros niños.				
23. Parece que el grupo no lo acepta.				
24. Parece que lo dominan con facilidad.				
25. No tiene sentido de juego limpio.				
26. Parece carecer de liderazgo.				
27. No se lleva bien con el sexo opuesto.				
28. No se lleva bien con el mismo sexo.				
29. Fastidia a otros niños o interfiere con sus actividades.				
<b>Actitud hacia la autoridad.</b>				
30. Sumiso.				
31. Desafiante.				
32. Descarado.				
33. Temeroso.				
34. Demanda de manera excesiva la atención del maestro.				
35. Es terco.				
36. Demasiado ansioso de complacer.				
37. Poco cooperador.				
38. Tiene problemas de asistencia.				

VI.1.4. Cuestionarios Connors para padres

	Nunca	Sólo un poco	Bastante	Mucho
1. Se escarba o jala (las uñas, dedos, cabello, ropa).				
2. Es insolente con los adultos.				
3. Tiene problemas para hacer o conservar amigos.				
4. Es excitable, impulsivo.				
5. Quiere controlar las cosas.				
6. Chupa o mastica, ropa, dedo o cobija.				
7. Lloro con facilidad o con frecuencia.				
8. Busca problemas.				
9. Es soñador.				
10. Tiene dificultades para aprender.				
11. Es muy inquieto, no puede dejar de moverse.				
12. Es temeroso (de situaciones nuevas; nuevas personas o lugares; de ir a la escuela).				
13. Está inquieto, siempre está de un lado a otro.				
14. Es destructivo.				
15. Dice mentiras e historias que no son ciertas.				
16. Es tímido.				
17. Se mete en más problemas que los demás niños de la misma edad.				
18. Habla de manera diferente a otros niños de la misma edad.				
19. Niega errores o culpa a otros.				
20. Es pendenciero.				
21. Hace pucheros y está malhumorado.				
22. Roba.				
23. Es desobediente u obedece pero con resentimiento.				
24. Se preocupa más que otros (de estar solo, de enfermedad o muerte).				
25. No termina las cosas.				
26. Se hiere emocionalmente con facilidad.				
27. Es abusivo con los demás.				
28. Es incapaz de cesar una actividad repetitiva.				
29. Es cruel.				
30. Es infantil o inmaduro (desea ayuda que no debería necesitar, depende de otros, necesita constantes afirmaciones de seguridad).				
31. Es distraído o tiene problema de lapso de atención.				
32. Tiene dolores de cabeza.				
33. Cambia de estado de ánimo de manera rápida y drástica.				
34. No le gusta seguir o no sigue las reglas o restricciones.				
35. Pelea constantemente.				
36. No se lleva bien con hermanos o hermanas.				
37. Se frustra con facilidad ante los esfuerzos.				
38. Molesta a otros niños.				
39. Es básicamente un niño infeliz.				
40. Tiene problemas con la comida (poco apetito, se levanta de la mesa entre bocados).				
41. Tiene dolores de estómago.				
42. Tiene problemas de sueño (no puede dormir, se levanta demasiado temprano; se levanta por la noche).				
43. Tiene otros dolores y molestias.				
44. Vómito o náuseas.				
45. Se siente traicionado en el círculo familiar.				
46. Alardea y es fanfarrón.				
47. Deja que los demás lo dominen.				
48. Tiene problemas intestinales (con frecuencia tiene diarrea, hábitos irregulares para ir al baño, estreñimiento).				

## VI.2. Tablas de resultados

### VI.2.1. Número de respuestas correctas en las diferentes condiciones de la prueba CPTxx, en el grupo con DA-H y en el grupo control.

Sujetos DA-Hda	Secuencia de aplicación de la prueba CPTxx	Grupo con DA-H		
		Número de respuestas correctas		
		Sin retroalimentación	Retroalimentación Aplazada	Retroalimentación Inmediata
1. BE	1*	27	32	43
2. HA	1	137	117	169
3. RL	1	158	152	164
4. AO	1	85	52	96
5. JC	3***	58	69	104
6. AL	2**	58	110	125
7. AC	2	77	119	129
8. CH	2	166	158	166
9. JM	2	60	69	117
10. LA	3	65	148	133
<b>DA-Hcom</b>				
11. SO	1	67	48	126
12. RR	1	141	149	165
13. LF	1	87	65	108
14. AR	3	117	96	132
15. RG	3	95	91	154
16. PA	3	88	58	135
17. AN	3	137	116	152
18. DA	2	80	83	129
19. DF	2	158	151	166
20. JO	1	84	96	129
<b>Grupo control</b>				
1. JA	1	178	152	171
2. DL	1	124	120	174
3. MA	1	170	170	167
4. LE	1	168	160	167
5. RA	3	108	104	123
6. JB	2	170	161	171
7. RO	2	147	114	158
8. DA	2	113	145	162
9. BP	2	97	103	120
10. DM	3	159	151	165
11. AN	1	165	150	156
12. GS	1	158	151	163
13. PB	1	168	153	159
14. JP	3	126	118	131
15. SR	3	143	146	147
16. GA	3	126	146	165
17. MI	3	112	96	155
18. JM	2	134	134	167
19. CV	2	158	133	168
20. DI	1	144	120	146

DA-Hda, déficit de atención con o sin hiperactividad predominio déficit de atención; DA-Hcom, déficit de atención con o sin hiperactividad tipo combinado. \*1, primero realizó la tarea SR, luego la RA y al final la RI; \*\*2, primero realizó la tarea con RA, luego la RI y al final la SR; \*\*\* 3, primero realizó la tarea con RI, luego la SR y al final la RA.

VI.2.2. Valores de las latencias y amplitudes de los PREs.

Tabla 11. La tabla muestra los promedios ( $\pm 1$  DS) de las latencias y las amplitudes del componente N100, en las regiones Fz, Cz y Pz. En cada una de las condiciones evaluadas para ambos grupos.

Condiciones	Latencia (mseg)					
	Fz		Cz		Pz	
	Control	DA-H	Control	DA-H	Control	DA-H
Sin retroalimentación	124 (11.8)	115 (10.9)	122 (10)	116 (10)	113 (17)	105 (16)
Ret. Aplazada	121 (12.8)	114 (12.9)	121 (12)	118 (7.0)	117 (24)	107 (16)
Ret. Inmediata	118 (11.0)	117 (11.8)	122 (11)	118 (12)	114 (19)	109 (16)
Condiciones	Amplitud ( $\mu$ v)					
	Fz		Cz		Pz	
	Control	DA-H	Control	DA-H	Control	DA-H
Sin retroalimentación	-6.5 (3.1)	-4.4 (3.4)	-6.5 (2.9)	-4.2 (3.8)	-2.3 (3.3)	-1.8 (3.8)
Ret. Aplazada	-6.1 (2.6)	-4.9 (3.2)	-6.3 (2.9)	-5.5 (3.7)	-2.0 (3.2)	-2.7 (3.6)
Ret. Inmediata	-5.9 (3.5)	-5.6 (3.3)	-5.9 (4.3)	-5.0 (3.6)	-2.1 (3.6)	-2.7 (2.7)

Tabla 12. La tabla muestra los promedios ( $\pm 1$  DS) de las latencias y los voltajes del componente P300, en las regiones Fz, Cz y Pz. En cada una de las condiciones evaluadas para ambos grupos.

Condiciones	Latencia (mseg)					
	Fz		Cz		Pz	
	Control	DA-H	Control	DA-H	Control	DA-H
Sin retroalimentación	301 (46.7)	312 (66.1)	304 (43)	319 (47)	305 (32)	305 (41)
Ret. Aplazada	296 (54.4)	300 (55.1)	305 (34)	300 (44)	296 (32)	295 (37)
Ret. Inmediata	300 (50.9)	293 (46.0)	307 (40)	313 (38)	297 (32)	301 (33)
Condiciones	Amplitud ( $\mu$ v)					
	Fz		Cz		Pz	
	Control	DA-H	Control	DA-H	Control	DA-H
Sin retroalimentación	3.0 (4.0)	4.6 (4.1)	5.4 (4.9)	8.2 (4.8)	11.2 (4.8)	11.9 (5.3)
Ret. Aplazada	5.0 (4.4)	5.1 (2.9)	6.7 (5.2)	9.0 (3.5)	12.3 (5.3)	13.2 (4.1)
Ret. Inmediata	4.9 (3.9)	5.2 (4.2)	7.8 (5.0)	8.3 (4.4)	15.0 (4.6)	13.6 (4.4)

Tabla 13. La tabla muestra los promedios ( $\pm 1$  DS) de las latencias y los voltajes del componente P500, en las zonas Fz, Cz y Pz, en ambos grupos. En cada una de las condiciones evaluadas para ambos grupos.

Condiciones	Latencia (mseg)					
	Fz		Cz		Pz	
	Control	DA-H	Control	DA-H	Control	DA-H
Sin retroalimentación	547 (32)	524 (50)	524 (3.4)	546 (4.2)	511 (36)	518 (35)
Ret. Aplazada	527 (33)	519 (48)	530 (3.5)	534 (3.9)	519 (39)	529 (51)
Ret. Inmediata	537 (41)	518 (54)	520 (29)	540 (40)	510 (32)	524 (38)
Condiciones	Amplitud ( $\mu$ v)					
	Fz		Cz		Pz	
	Control	DA-H	Control	DA-H	Control	DA-H
Sin retroalimentación	2.0 (4.4)	1.3 (2.8)	7.8 (3.6)	6.5 (4.1)	12.6 (5.0)	10.8 (4.5)
Ret. Aplazada	2.1 (5.0)	2.8 (4.0)	9.0 (5.5)	7.7 (4.8)	14.7 (5.0)	12.4 (6.1)
Ret. Inmediata	-0.4 (2.4)	1.3 (5.4)	9.1 (3.6)	8.3 (4.7)	15.4 (4.8)	13.0 (7.8)



## REFERENCIAS

---

- Ackerman, P.T., Dykman, R.A., & Oglesby, D.M. (1994). Visual event-related potentials of dyslexic children to rhyming and nonrhyming stimuli. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*; 16(1): 138-154.
- Acosta, M.T. & Leon-Sarmiento, F.E. (2003). Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): New tool, new therapy and new hope for ADHD. *Current Medical Research*; 19(2): 125-130.
- Adesman, A.R. & Morgan, A.M. (1999). Management of stimulant medications in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatric Clinics of North America*; 46: 946-962.
- Alcaraz, V.M. (2000). *Estructura y función del sistema nervioso. Recepción sensorial y estados del organismo*. México: Ed. Universidad de Guadalajara.
- Amaral, D.G. (Eds: E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell). (2000). The anatomical organization of the central nervous system, chapter 17. *Principles of neural science*. New York: McGraw Hill.
- Amen, D.G. & Carmichael, B.D. (1997). High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Annals of Clinical Psychiatry*, 9 (2), 81-86.
- Amen, D.G. & Goldman, B. (1998). Attention-Deficit Disorder: A guide for primary care physicians. *Primary Psychiatry*; July: 76-85.
- Amen, D.G. (2001). *Healing ADD. The breakthrough program that allows you to see and heal the 6 types of ADD*. New York: Berkley Books.
- American Academy of Pediatrics. (2000). Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 105 (5), 1-14.
- Anderson, B. (1992). An Inside-Out Theory of Attention. *Medical Hypotheses*. 39, 295-301.
- Andreassi, J.L. (2000). *Psychophysiology. Human behavior and physiological response*. USA: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Anzola, G.P. & Frisoni, G.B. (1992). The spatial distribution of attention in S-R compatibility. *Behavioural Brain Research*. 49, 189-196.
- Arnsten, A.F. & Goldman-Rakic, P.S. (1985). 2-Adrenergic mechanisms in prefrontal cortex associated with cognitive decline in age nonhuman primates. *Science*, 230, 1273-1276.
- Aston-Jones, G. & Bloom, F.E. (1981). Norepinephrine-containing locus coeruleus neurons in behaving rats exhibit pronounced responses to non-noxious environmental stimuli. *The Journal on Neuroscience*. 1 (8), 887-900.
- Atkinson, C.M., Drysdale, K.A. & Fulham, W.R. (2003). Event-related potentials to Stroop and reverse Stroop stimuli. *International Journal of Psychophysiology*; 47(1): 1-21.



- Barbaresi, W.J., Katusic, S.K., Colligan, R.C., Pankratz, V.S., Weaver, A.L., Weber, K.J., Mrazek, D.A. & Jacobsen, S.J. (2002). How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Archives of Pediatric and Adolescence Medicine*, 156 (3), 209-210.
- Barcelo, F., Perianez, J.A., & Knight, R.T. (2002). Think differently: a brain orienting response to task novelty. *Neuroreport*, 13(15), 1887-1892.
- Barcelo, F. (2003). The Madrid card sorting test (MCST): a task switching paradigm to study executive attention with event-related potentials. *Brain Research Protocol*, 11 (1), 27-37.
- Barkley R.A. (1990). Diagnosis and assessment of attention deficit hyperactivity disorder. *Comprehensive Mental Health Care*, 1, 27-43.
- Barkley, R.A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York: The Guilford Press.
- Barry, R.J., Clarke, A.R. & Johnstone, S.J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, 114, 171-183.
- Bauer, L.O. (2001). CNS recovery from cocaine, cocaine and alcohol, or opioid dependence: a P300 study. *Clinical Neurophysiology*, 112, 1508-1515.
- Bauer, L.O., & Hesselbrock, V.M. (2001). CSD/BEM localization of P300 sources in adolescents "at-risk": evidence of frontal cortex dysfunction in conduct disorder. *Biological Psychiatry*, 50(8), 600-608.
- Beck, R.C. (2000). *Motivation, theories and principles*. USA: Prentice-Hall Inc.
- Bennett, F.C., Brown, R.T., Craver, J.C. & Anderson, D.C. (1999). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatric Clinics of North America*, 46, 929-944.
- Bernat, E., Shervrin, H. & Snodgrass, M. (2001). Subliminal visual oddball stimuli evoke a P300 component. *Clinical Neurophysiology*, 112, 159-171.
- Biderman, J., Newcorn, J. & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *American Journal of Psychiatry*, 148, 564-577.
- Biederman, J. & Faraone, S.V. (2002). Current concepts on the neurobiology of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Attention Disorders*; 6(1), 7-16.
- Birnboim, S., Breznitz, Z., Pratt, H. & Aharon Y. (2002). Distractibility after frontal lobe lesions: behavioral and event-related brain potential evidence. *Genetics Social Gen Psychology Monograph*, 128 (4), 382-407.
- Bolles, R.C. (1976). *Teorías de la motivación*. México: Trillas.
- Bougeard, R. & Fischer, C. (2002). The role of the temporal pole in auditory processing. *Epileptic Disorders*, 4, 29-32.
- Brandeis, D., Banaschewski, T., Baving, L., Georgiewa, P., Blanz, B., Warnke, A., Steinhausen, H.C., Rothenberger, A., & Scheuerpflug, P. (2002). Multicenter P300 brain mapping of impaired attention to

- cues in hyperkinetic children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescents Psychiatry*, 41 (8), 990-998.
- Brenzitz, Z. & Misra, M. (2003). Speed of processing of the visual-orthographic and auditory-phonological systems in adult dyslexics: The contribution of "asynchrony" to word recognition deficits. *Brain Language*, 85 (3), 486-502.
- Broadbent, D. (1982). Task combination and selective intake of information. *Acta Psychologica*, 30, 253-290.
- Brue, A.W. & Oakland, T.D. (2002). Alternative treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder: does evidence support their use? *Alternative Therapy Health Medicine*, 8 (1), 68-70, 72-74.
- Brumaghim, J.T., Kloman, R., Strauss, J., Lewine, J.D. & Goldstein, M.G. (1987). Does methylphenidate affect information processing? Findings from two studies on performance and P3b latency. 24, 361-372.
- Bruneau, N., Roux, S., Guerin, P., Barthelemy, C. & Lelord, G. (1997). Temporal prominence of auditory evoked potentials (N1 wave) in 4-8-year-old children. *Psychophysiology*; 34(1), 32-38.
- Bullock, T.H., Karamursel, S., Achimowicz, J.Z., & McClune, M.C. (1994). Basar-Eroglu C. Dynamic properties of human visual evoked and omitted stimulus potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 91 (1), 42-53.
- Burt, S.A., Krueger, R.F., McGue, M. & Iacono, W. (2003). Parent-child conflict and the comorbidity among childhood externalizing disorders. *Archives of Genetic Psychiatry*, 60 (5), 505-513.
- Bussing, R., Zima, B.T., Gary, F.A. & Garvan, C.W. (2003). Barriers to detection, help-seeking, and service use for children with ADHD symptoms. *Journal of Behavior Health Service Research*, 30 (2), 176-189.
- Butte, N.F., Treuth, M.S., Voigt, R.G., Llorente, A.M. & Heird, W.C. (1999). Stimulant medications decrease energy expenditure and physical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Pediatrics*, 135, 2-8.
- Callaway, E., Tueting, P. & Koslow, S. (1977). *Even-related brain potentials in man*. New York: Academia Press.
- Callaway, E. & Halliday, R. (1982). The effect of attentional effort on visual evoked potential N1 latency. *Psychiatry Research*, 7, 299-308.
- Carlson, C.L., Mann, M. & Alexander, D.K. (2000). Effects of reward and response cost on the performance and motivation of children with ADHD. *Cognitive Therapy and Research*, 24, 87-98.
- Carlson, C.L. & Tamm, L. (2000). Responsiveness of children with attention deficit-hyperactivity disorder to reward and response cost: differential impact n performance and motivation. *Journal of Counseling and Clinical Psychology*, 68 (1), 73-83.
- Carrillo-de-la-Peña, M.T., & Cadaveira, F. (2000). The effect of motivational instructions on P300 amplitude. *Neurophysiology Clinical*, 4, 232-241.
- Carter, C.J. & Pycock, C.J. (1980). Behavioral and Biochemical Effects of Dopamine and Noradrenaline Depletion within the Medical Prefrontal Cortex of the Rat. *Brain Research*. 192, 193-176.

- Castellanos, F.X., Giedd, J.N., Eckburg, P., Marsh, W.L., Vaituzis, A.C., Kaysen, D., Hamburger, S.D., & Rapoport, J.L. (1994). Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151 (12), 1791-1796.
- Castellanos, F.X., Lee, P.P., Sharp, W., Jeffries, N.O. Greenstein, D.K., Glasen, L.S., Blumenthal, J.D., James, R.S., Ebens, Ch.L., Walter, J.M., Zijdenbos, A., Evams, A.C., Giedd, J.N., & Rapoport, J.L. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288 (14), 1740-1748.
- Cherry, E.C. (1953). Some experiments on the recognition of speech, with one and two ears. *Journal of the Acoustical Society of America*, 25, 975-979.
- Clark, C.R., Geffen, L.B. & Geffen, G.M. (Bandler R. Ed.). (1984). Monoamines in the Control of State Dependent Cortical Functions: Evidence from Studies of Selective Attention in Animals and Humans. 486-499.
- Clark, C.R., Geffen, L.B. & Geffen, G.M. (1987a). Catecholamines and Attention I: Animal and clinical studies. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 11. 341-352.
- Clark, C.R., Geffen, L.B. & Geffen, G.M. (1987b). Catecholamines and Attention II: Pharmacological studies in normal humans. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 11. 353-364.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2001a). Electroencephalogram differences in two subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Psychophysiology*, 38, 212-221.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2001b). EEG-defined subtypes o children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*. 142, 2098-2105.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., Selikowitz, M. & Brown, Ch.R. (2002). EEG evidence for a new conceptualization of attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 113, 1036-1044.
- Coffer, C.N. & Appley, M.H. (1975). *Psicología de la motivación*. México:Trillas.
- Cohen, R.A. & Rafal, R.D. (1991). Attention and Feature Integration: Illusory Conjunctions in a Patient with a Parietal lobe Lesion. *American Psychological Society*. 2, 2, 106-110.
- Cohen R.A. (1993). *The neuropsychology of attention*. USA: Plenum Press.
- Comerchero, M.D. (1999). P300a and P300b form typical auditory and visual stimuli. *Clinical Neurophysiology*. 110, 24-30.
- Comings, D.E. (2001). Clinical and molecular genetics of ADHD and Tourette syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 50-83.
- Como, P.G. (1997). Neuropsychological tests for obsessive-compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurological Clinics*. 15, 2-8.
- Corsi, M.C. (1983). *Psicofisiología del sueño*. México: Trillas.

- Cory-Slechta, D., O'Mara, D., & Brockel, B. (1998). Nucleus accumbens dopaminergic medication on fixed interval schedule: Controlled behavior and its modulation by low level lead exposure. *Toxicology Indian Health, 14*, 547-551.
- Cote, K.A. & Campbell, K.B. (1999). P300 to high intensity stimuli during REM sleep. *Clinical Neurophysiology, 110*, 1345-1350.
- Dalsgaard, S., Mortensen, P.B., Frydenberg, M., Thomsen, P.H. (2002). Conduct problems, gender and adult psychiatric outcome of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *British Journal of Psychiatry, 181*, 416-421.
- Dawson, K.A., Crowne, D.P. & Richardson, C.M. (1986). Pineal lesion produces bilateral visual and auditory inattention in the rat. *Behavioral Brain Research, 19*, 187-190.
- DeFrance, J.F., Smith, S., Schweitzer, F.C., Ginsberg, L., & Sands, S. (1996). Topographical analyses of attention disorders of childhood. *International Journal of Neuroscience, 87(1-2)*, 41-61.
- Demiralp, T., Ademoglu, A., Comerchero, M., & Polich, J. (2001). Wavelet analysis of P3a and P3b. *Brain Topography, 13(4)*, 251-267.
- Dodin, V., & Nandrino, J.L. (2003). Cognitive processing of anorexic patients in recognition tasks: An event-related potentials study. *International Journal of Eating Disorders, 33*, 299-307.
- Donchin, E. & Coles, M.G.H. (1988). Is the P300 a manifestation of context updating? *Behavioral Brain Science, 11*, 355-372.
- Dooley, J.M., Gordon, K.E., Wood, E.P., Camfield, C.S. & Camfield, P.R. (2003). The utility of the physical examination and investigations in the pediatric neurology consultation. *Pediatric Neurology, 28 (2)*, 96-99.
- Douglas, V.I. (1985). The response of ADD children to reinforcement: theoretical and clinical implications. En L.M. Bloomington (Ed.), *Attention Deficit Disorder: Identification, course and treatment rationale*. (pp. 49-66). New York: Spectrum Press.
- Duncan, J. (1994). Divided attention: The whole is more than the sum of its parts. *Journal of Experimental Psychology, 3*, 216-228.
- Dunne, J.E. (1999). Attention-deficit/hyperactivity disorder and associated childhood disorders. *Primary Care; Clinics in Office Practice, 26 (2)*, 349-372.
- Durston, S., Tottenham N.T., Thomas, K.M., Davidson, M.C., Eigsti, I.M., Yang, Y., Ulug, A.M. & Casey, B.J. (2003). Differential patterns of striatal activation in young children with and without ADHD. *Biological Psychiatry, 53 (10)*, 871-878.
- Dykman, R.A. & Ackerman, P.T. (1993). Behavioral subtypes of attention deficit disorder. *Exceptional Children, 60*, 132-141.
- Egner, T. & Gruzelier, J.H. (2001). Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans. *Neuroreport, 12*, 4155-4159.

- Facoetti, A. & Molteni, M. (2000). Is attentional focusing an inhibitory process at distractor location?. *Cognitive Brain Research*, 10, 185-188.
- Fernandez-Duque, D. & Posner, M.L. (2001). Brain imaging of attentional networks in normal and pathological states. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 23, 74-93.
- Fjell, A.M. & Walhovd, K.B. (2003). Effects of auditory stimulus intensity and hearing threshold on the relationship among P300, age, and cognitive function. *Clinical Neurophysiology*, 114 (5), 799-807.
- Frances, A., Pincus, H.A., & First, M.B. (1995). DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Versión electrónica. Barcelona: MASSON, S.A.
- Friedman, D., Cycowicz, Y.M., & Gaeta, H. (2001). The novelty P3: an event-related brain potential (ERP) sign of the brain's evaluation of novelty. *Neuroscience and Biobehavior Review*, 25(4), 355-373.
- Fristad, M.A., Weller, R.A. & Weller, E.B. (1995). The Mania Rating Scale (MRS): further reliability and validity studies with children. *Annals of Clinical Psychiatry*; 7(3),127-132.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J.H. & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 28 (1), 1-12.
- García-García, F. & Drucker-Colín, R. (1999). Endogenous and exogenous factors in sleep-wake cycle regulation. *Progress in Neurobiology*, 58, 297-314.
- García-Larrea, L., Lukaszewicz, A.C. & Mauguière, R. (1995). Somatosensory responses during selective spatial attention: The N120-to-N140 transition. *Psychophysiology*, 32, 526-537.
- Gazzaniga, M. (1992). *Nature's Mind*. USA: Basic Books.
- Gershon, J. (2002). A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 5, 143-154.
- Giedd, J.N., Blumenthal, J., Molloy, E. & Castellanos, X. (2001). Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 33-49.
- Goldstein, S. & Ellison, A.T. (2002). *Clinician's guide to adult ADHD. Assessment and Intervention*. San Diego: Academic Press.
- Golob, E.J. & Starr, A. (2000). Age-related qualitative differences in auditory cortical responses during short-term memory. *Clinical Neurophysiology*, 111, 2234-2244.
- Greenham, S.L. (1998). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and event-related potentials: Evidence for deficits in allocating attentional resources to relevant stimuli. *Child Neuropsychology*, 4 (1), 67-80.
- Guevremont, D.C., Depaul, G.J. & Barkley, R.A. (1990). Scientific practitioner: Diagnosis and assessment of attention deficit-hyperactivity disorder in children. *Journal of School Psychology*, 28, 51-78.
- Haesly, A.L., Wilens, T.E., Biederman, J., Van Patten, S.L. & Spencer, T. (2002). Temporal association between childhood psychopathology and substance use disorders: findings from a sample of adults with opioid or alcohol dependency. *Psychiatry Research*, 109 (3), 245-253.

- Halasz, G. & Vance, A.L. (2002). Attention deficit hyperactivity disorder in children: moving forward with divergent perspectives. *Medical Journal of Austin*, 18, 177(10), 554-557.
- Hansenne, M. (2000). The p300 cognitive event-related potential. I. Theoretical and psychobiologic perspectives. *Neurophysiology Clinic*, 30(4), 191-210.
- Hardell L., Lindstrom G. & Van Bavel B. (2002). Is DDT exposure during fetal period and breast-feeding associated with neurological impairment? *Environmental Research*, 88(3), 141-144.
- Harner & Saint. (1974). *A review of the ten-twenty system of electrode placement*. USA: Grass instrument Company.
- Harter, M.R., Anllo-Vento, L., Wood F.B. & Schroeder, M.M. (1988). II. Separate brain potential characteristics in children with reading disability and attention deficit disorder: Color and Letter Relevance effects. *Brain and Cognition*. 7, 115-140.
- Harter, M.R., Diering, S. & Wood, F.B. (1988). I. Separate brain potential characteristics in children with reading disability and attention deficit disorder: Relevance-independent effects. *Brain and Cognition*, 7, 54-86.
- Haxby, J.V. (Ed: R. Parasuraman). (1998). Functional magnetic resonance imaging and the study of attention. Chapter 7. En: *The attentive brain*. MIT Press: London England.
- Hebel, J.R., Kinch, D. & Armstrong, E. (1976). Mental capability of children exposed to lead pollution. *British Journal of Preventive Social Medicine*; 30(3),170-174.
- Hernández, M.G. (Eds: Alcaraz V.R. & Gumá D.E.). (2001). Transición de la motivación a la acción: bases neurales, cap. 3. En: *Texto de neurociencias cognitivas*. México: Manual Moderno.
- Hillyard, S.A. (1973). The CNV and human behavior. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology Supplement*, 33, 161-171.
- Hillyard, S.A., Picton, T.W. & Regan, D. (Ed: E. Callaway, P. Tueting & S.H. Koslow). (1978). *Sensation, perception and attention, analysis using ERPs*. USA: Academic Press Inc.
- Hillyard, S.A. & Picton, T.W. (Eds: V. Mouncastle, F. Plum & S. Geiger). (1987). Higher functions of the brain, part 2. Chapter 13. *Electrophysiology of cognition. Handbook of physiology*. USA: American Physiological Society.
- Hillyard, S.A. (1993). Electrical and magnetic brain recordings: contributions to cognitive neuroscience. *Current Opinion in Neurobiology*, 3, 217-224.
- Hinshaw, S.P. (2002). Preadolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Background characteristics, comorbidity, cognitive and social functioning, and parenting practices. *Journal of Consult in Clinical Psychology*, 70 (5), 1086-1098.
- Hirayasu, Y., Samura, M., Ohta, H., & Ogura, Ch. (2000). Sex effects on rate of change of P300 latency with age. *Clinical Neurophysiology*, 111, 187-194.
- Holcomb, P.J., Ackerman, P.T. & Dykman, R.A. (1985). Cognitive event-related brain potentials in children with attention and reading deficits. *Psychophysiology*. 22, 656-667.

- Hömberg, V., Grünewald, G. & Grünewald-Zuberbier, E. (1981). The variation of P300 amplitude in a money-winning paradigm in children. *Psychophysiology*, 18, 258-262.
- Homer, Ch.J. (2000). Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Academy of Pediatrics*, 105, 1-18.
- Hopf, J.M. & Mangun, G.R. (2000). Shifting visual attention in space: an electrophysiological analysis using high spatial resolution mapping. *Clinical Neurophysiology*, 111, 1241-1257.
- Hotting, K., Rosler, F. & Roder, B. (2003). Crossmodal and intermodal attention modulate event-related brain potentials to tactile and auditory stimuli. *Experimental Brain Research*, 148(1), 26-37.
- Iaboni, F., Douglas, V.I., & Baker, A.G. (1995). Effects of reward and response costs on inhibition in ADHD children. *Journal of Abnormal Psychology*, 104 (1), 232-240.
- Iaboni, F., Douglas, V.I., & Ditto, B. (1997). Psychophysiological response of ADHD children to reward and extinction. *Psychophysiology*, 34, 116-123.
- Idiazabal-Alecha, M.A., Palencia-Taboada, A.B., Sangorrin, J. & Espadale-Gamissans, J.M. (2001). Potenciales evocados cognoscitivos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología*, 33, 1-5.
- James, W. (1992). Principles of psychology. Chicago: Encyclopedia Britannica (trabajo original publicado en 1890).
- Johnson, M.H. (Ed. M.S. Gazzaniga). (1997). The development of visual attention: A cognitive neuroscience perspective, chapter, 46. En: *The cognitive neurosciences*. London England: The Mit Press.
- Johnston, W. & Heinz, S.P. (1978). Flexibility and capacity demands of attention. *Journal of Experimental Psychology: General*, 107, 420-495.
- Jonkman, L.M., Kemner, C., Verbaten, M.N., Koelega, H.S., Camfferman, G., Gaag, R., Buitelaar, J.K. & Engeland, H.V. (1997a). Event-related potentials and performance of attention-deficit hyperactivity disorder: children and normal controls in audition tasks. *Biological Psychiatry*, 41, 595-611.
- Jonkman, L.M., Kemner, C., Verbaten, M.N., Koelega, H.S., Camfferman, G., Gaag, R., Buitelaar, J.K. & Engeland, H.V. (1997b). Effects of methylphenidate on event-related potentials and performance of attention-deficit hyperactivity disorder children in auditory and visual selective attention tasks. *Biological Psychiatry*, 41, 690-702.
- Kathleen, E.M. & Halperin, J.M. (2001). ADHD, aggression, and antisocial behavior across the lifespan. Interactions with neurochemical and cognitive function. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 84-93.
- Kathmann, N., Von Recum, S., Haag, C. & Engel, R.R. (2000). Electrophysiological evidence for reduced latent inhibition in schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 45 (1-2), 103-114.
- Kaufman, A. (1982). *Psicometría razonada con el WISC-R*. México: Manual Moderno.
- Kelly, D.P. & Aylward, G.P. (1992). Attention deficits in school-aged children and adolescents. Current Issues and practice. *Pediatric Clinics of North America*, 3, 487-511.

- Kemner, C., Verbaten, M.N., Koelega, H.S., Buitelaar, J.K., Van Der Gaag, R.J., Camfferman, G. & Van Engeland, H. (1996). Event-related brain potentials in children with attention-deficit and hyperactivity disorder: effects of stimulus deviancy and task relevance in the visual and auditory modality. *Biological Psychiatry*, 40, 522-534.
- Kilpelainen, R., Luoma, L., Herrgard, E., Ypparila, H., Partanen, J., & Karhu, J. (1999). Persistent frontal P300 brain potential suggests abnormal processing of auditory information in distractible children. *Neuroreport*, 10 (16), 3405-3410.
- Kim, M.S., Cho, S.S., Kang, K.W., Hwang, J.L., & Kwon, J.S. (2002). Electrophysiological correlates of personality dimensions measured by Temperament and Character Inventory. *Psychiatry Clinical of Neuroscience*, 56 (6), 631-635.
- Kirley A., Hawi Z., Daly G., McCarron M., Mullins C., Millar N., Waldman I., Fitzgerald M. & Gill M. (2002). Dopaminergic system genes in ADHD: toward a biological hypothesis. *Neuropsychopharmacology*, 27 (4), 607-619.
- Klein-Schwartz W. (2002). Abuse and toxicity of methylphenidate. *Current Opinion in Pediatrics*, 14 (2), 219-223.
- Knight, R.T., Scabini, D, Woods, D.L. & Clayworth, C.C. (1989). Contributions of temporal-parietal junction to the human auditory P3. *Brain Research*, 502, 109-116.
- Kok, A., & Looren de Jong, H. (1980). Components of the event-related potential following degraded and undegraded visual stimuli. *Biological Psychology*, 11 (2), 117-133.
- Konrad, K., Gauggel, S., Manz, A., & Scholl, M. (2000). Lack of inhibition: a motivational deficit in children with attention deficit/hyperactivity disorder and children with traumatic brain injury. *Neuropsychological Development and Cognition*, 6 (4), 286-296.
- Kuntsi, J., Oosterlaan, J. & Stevenson, J. (2001). Psychological mechanisms in Hyperactivity: I response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 199-210.
- Kupfermann, I., Kandel, E.R. & Iversen, S. (Eds: E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell). (2000). Motivational and addictive states, chapter 51. En: *Principles of neural science*. New York: McGraw Hill.
- LaBerge, D.L. (1990). Attention. *American Psychological Society*, 1 ( 3), 156-162.
- LaBerge, D.L. (1990). Thalamic and cortical mechanism of attention suggested by recent Positron Emission Tomographic experiments. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 2, 358-372.
- LaBerge D. (1995). *Attentional processing. The brain's art of mindfulness*. Cambridge: Harvard University Press.
- Lahteenmaki, P.M., Holopainen, I., Krause, C.M., Helenius, H., Salmi, T.T., & Heikki, L.A. (2001). Cognitive functions of adolescent childhood cancer survivors assessed by event-related potentials. *Medical Pediatric and Oncology*, 36 (4), 442-450.
- Lawler, K.A. & Cowey, A. (1987). On the role of posterior parietal and prefrontal cortex in visuo-spatial perception and attention. *Experimental Brain Research*, 65, 695-698.



- Levin, E.D. (2002). Nicotinic receptor subtypes and cognitive function. *Journal of Neurobiology*, 53 (4), 633-640.
- Levitan, R.D., Masellis M., Basile V.S., Lam R.W., Jain U., Kaplan A.S., Kennedy S.H., Siegel G., Walker M.L., Vaccarino F.J. & Kennedy J.L. (2002). Polymorphism of the serotonin-2A receptor gene (HTR2A) associated with childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adult women with seasonal affective disorder. *Journal of Affect Disorder*, 71 (1-3), 229-233.
- Lovrich, D., & Stamm, J.S. (1983). Event-related potential and behavioral correlates of attention in reading retardation. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 5 (1), 13-37.
- Lubar, J. F. (Ed. M.S. Schwartz). (1995). Neurofeedback for the management of attention deficit-hyperactivity disorders, pp. 493-522. En: *Biofeedback: A Practitioner's Guide*. New York: Guilford Publications, Inc.
- Lubar, J.F. (1997). Neocortical Dynamics: Implications for Understanding the Role of Neurofeedback and Related Techniques for the Enhancement of Attention. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22 (2), 111-126.
- Luck, S.J. & Girelli, M. (1998). (Ed. R. Parasuraman) Electrophysiological approaches to the study of selective attention in the human brain (Chapter 5.). En: *The attentive brain*. London England: MIT Press.
- Luck, S.J., Woodman, G.F. & Vogel, E.K. (2000). Event-related potential studies of attention. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 432-440.
- Luo, Y.J., Hu, S., Weng, X.C. & Wei, J.H. (1997). Effects of semantic discrimination of Chinese words on N400 component of event-related potentials. *International Journal of Neurosciences*, 90 (3-4), 233-53.
- Luria, A.R. (1989). *El cerebro en acción*. México: Ediciones Roca.
- Mangun, G.R., Hillyard, S.A. & Luck, S. (Eds: D. Meyer & S. Kornblum). (1993). Electro cortical substrates of visual selective attention (pp. 219-243). En: *Attention and performance*. Cambridge: Cambridge Mit Press.
- Mangun, G.R. & Hillyard, S.A. (1995). Mechanisms and models of selective attention.
- Marczynski, T.J., Wei, J.Y., Burns, L.L., Choi, S.Y.Chen, E. & Marczynski, G.T. (1982). Visual attention and neuronal firing patterns in the feline pulvinar nucleus of thalamus. *Brain Research Bulletin*, 8, 565-580.
- Marrocco, R.T., Witte, E.A. & Davidson, M.C. (1994). Arousal system. *Current Opinion in Neurobiology*, 4, 166-170.
- Marrocco, R.T. & Davidson, M.C. (Eds: M. Rugg & M. Coles). (1995). *Neurochemistry of attention*. USA: Oxford University Press.
- Max, J.E., Fox, P.T., Lancaster, J.L., Kochunov, P., Mathews, K., Manes, F.F., Robertson, B.A., Arndt, S., Robin, D. & Lansing, A.E. (2002). Putamen lesions and the development of Attention-Deficit/Hyperactivity symptomatology. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41 (5), 563-571.
- McCarthy, G., Luby, M., Gore, J., & Goldman-Rakic, P. (1997). Infrequent events transiently activate human prefrontal and parietal cortex as measured by functional MRI. *Journal of Neurophysiology*, 77 (3), 1630-1634.

- McDowell, K., Kerick, S.E., Santa Maria, D.L., & Hatfield, B.D. (2003). Aging, physical activity, and cognitive processing: an examination of P300. *Neurobiology of Aging*, 24(4), 597-606.
- Mefford, I.N. & Potter, W.Z. (1989). A neuroanatomical and biochemical basis for attention deficit disorder with hyperactivity in children: a defect in tonic adrenaline mediated inhibition of locus coeruleus stimulation. *Medical Hypotheses*, 29, 33-42.
- Meneses, S.O. (Eds: V.R. Alcaraz & D.E. Gumá). (2001). Neurofisiología de la atención: potenciales relacionados a eventos, cap. 4. En: *Texto de neurociencias cognitivas*. México: Manual Moderno.
- Menon, V., Ford, J.M., Lim, K.O., Glover, G.H., & Pfefferbaum, A. (1997). Combined event-related fMRI and EEG evidence for temporal-parietal cortex activation during target detection. *Neuroreport*, 8 (14), 3029-3037.
- Mesulam, M. (1990). Large-Scale Neurocognitive Networks and Distributed Processing for Attention, Language, and Memory. *Annals of Neurology*, 28 (5), 597-613.
- Mesulam, M.M. (2000). (Ed. M.M. Mesulam). Attentional networks, confusional states, and neglect syndromes. En: *Principles of behavioral and cognitive neurology*. New York: Oxford University Press.
- Mick, E., Biederman, J., Faraone, S.V., Sayer, J. & Kleinman, S. (2002a). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41 (12), 1391-1392.
- Mick, E., Biederman, J., Prince, J., Fischer, M.J. & Faraone, S.V. (2002b). Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental Behavior in Pediatrics*, 23 (1), 16-22.
- Molina, B.S., Bukstein, O.G. & Lynch, K.G. (2002). Attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder symptomatology in adolescents with alcohol use disorder. *Psychology Addictive Behavior*, 16 (2), 161-164.
- Molnár, M. (1999). The dimensional complexity of the P3 event-related potential: area-specific and task-dependent features. *Clinical Neurophysiology*, 110, 31-38.
- Morales, G. & Meneses S. (1993). Evaluación de procesos atencionales y funciones ejecutivas en niños con trastorno de la atención con hiperactividad. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencia*, 5, 137-157.
- Morecraft, R.J., Geula, Ch. & Mesulam, M-M. (1993). Architecture of connectivity within a cingulo-fronto-parietal neurocognitive network for directed attention. *Archives of Neurology*, 50, 279-284.
- Moruzzi, G. & Magoun, W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *EEG Clinical Neurophysiology*, 1, 455-473.
- Moruzzi, G. (Ed. J.C. Eccles). (1966). The functional significance of sleep with particular regard to the brain mechanisms underlying consciousness. En: *Brain and conscious experience*. Berlin: Springer Verlag.
- Motter, B.C. (Eds: M. Rugg & M. Coles). (1995). Neurophysiology of visual attention, Capítulo 4. USA: Oxford University Press.

- Mountcastle, V. (Ed.). (1962). *Interhemispheric relations and cerebral dominance*. Baltimore: Johnson Hopkins University Press.
- Mountcastle, V.B., Andersen, R.A. & Motter, B.C. (1981). The influence of attentive fixation upon the excitability of the light-sensitive neurons of the posterior parietal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 1 (11), 1218-1235.
- Myslobodsky, M.S. & Mirsky, A.F.(Eds.). (1988). *Behavior and psychophysiological effects of Petit Mal Epilepsy in the light of a neuropsychologically-based theory of attention*, pp.312-331. New York: P. Lang Publications.
- Näätänen, R. & Picton, T.W. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24, 375-425.
- Näätänen, R. (1992). *Attention and brain function*. USA: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Nakajima, Y. & Imamura, N. (2000). Relationships between attention effects and intensity effects on the cognitive N140 and P300 components of somatosensory ERPs. *Clinical Neurophysiology*, 111, 1711-1718.
- Naumann, A., Bierbrauer, J., Przuntek, H. & Daum, I. (2001). Attentive and preattentive processing in narcolepsy as revealed by event-related potentials (ERPs). *Neuroreport*, 12 (13), 2807-2811.
- Nidermeyer. (1998). The normal EEG of the waking adult. En *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields*, chapter 9.
- Nieoullon, A. (2002). Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Program of Neurobiology*, 67 (1), 53-83.
- Nishida, S., Nakamura, M., Suwazono, S., Honda, M. & Shibasaki, H. (1997). Estimate of physiological variability of peak latency in single sweep P300. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 104, 431-436.
- Norman, D.A. (1968). Toward a Theory of Memory and Attention. *Psychological Review*, 75, 6, 522-536.
- Norman, D.A. & Bobrow, D.B. (1975). On data-limited and resource limited processes. *Cognitive Psychology*, 7, 44-64.
- Novak, G.P., Solanto, M. & Abikoff, H. (1995). Spatial oriented and focused attention in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychophysiology*, 32, 546-559.
- O'Brien, L.M., Ivanenko, A., McLaughlin, Crabtree, V., Holbrook, C.R., Bruner, J.L., Klaus, C.J. & Gozal, D. (2003). Sleep Disturbances in Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Pediatrics Research*, 7.
- Ochoa, Ch.J. & Polich, J. (2000). P300 and blink instructions. *Clinical Neurophysiology*, 111, 93-98.
- Oken, B.S., Kishiyama, S.S. & Salinsky, M.C. (1995). Pharmacologically induced changes in arousal: Effects on behavioral and electrophysiologic measures of alertness and attention. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 95, 359-371.

- Oosterlaan, J. & Sergeant, J.A. (1998) Effects of reward and response cost on response inhibition in AD/HD, disruptive, anxious, and normal children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 3, 161-174.
- Oosterlaan, J., Logan, G.D. & Sergeant, J.A. (1998). Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD+CD, anxious, and control children: A meta-analysis of studies with stop task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 3, 411-425.
- Papageorgiou, C., Papageorgaki, P., Tolis, G., Rabavilas, A.D. & Christodoulou, G.N. (2003). Psychophysiological correlates in male to female transsexuals studied with a P300 investigation. *Psychological Medicine*, 33 (3), 555-561.
- Parker, H. C. (2000). *Facts about Attention Deficit Disorder*. USA: WareHouse.
- Parkinson, B. & Colman, A.M. (1995). *Emotion and motivation*. USA: Longman.
- Petri, H.L. (1996). *Motivation*. USA: Books/Cole Publishing Company.
- Pineda, D.A., Lopera, F., Palacio, J.D., Ramirez, D. & Henao, G.C. (2003). Prevalence estimations of attention-deficit/hyperactivity disorder: differential diagnoses and comorbidities in a Colombian sample. *International Journal of Neuroscience*, 113 (1), 49-71.
- Plizka, S.R., Carlson, C.L. & Swanson, J.M. (1999). *ADHD with comorbid disorders*. New York: The Guilford Press.
- Pokryszko-Dragan, A., Slotwinski, K. & Podemski, R. (2003). Modality-specific changes in P300 parameters in patients with dementia of the Alzheimer type. *Medical Science Monitor*, 9 (4), 130-134.
- Polich, J. & Comerchero, M.D. (2003). P3a from visual stimuli: typicality, task, and topography. *Brain Topography*, 15 (3), 141-152.
- Posner, M.I. & Peterson, S.E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Reviews Neuroscience*, 13, 25-42.
- Posner, M.I. & Raichle, M.E. (Eds.). (1994). Networks of attention, chapter 7. *Images of mind*. New York: Scientific American Library.
- Posner, M. (1995). Neuropsychology. Modulation by instruction. *Nature*;373(6511), 198-199.
- Posner, M.I. & DiGirolamo, G.J. (1998). (Ed. R. Parasuraman) Executive attention: conflict, target detection, and cognitive control, chapter 19. En: *The attentive brain*. London England: MIT Press.
- Puente, A., Ysunza, A., Pamplona, M., Silva-Rojas, A. & Lara, C. (2002). Short latency and long latency auditory evoked responses in children with attention deficit disorder. *International Journal of Pediatrics Otorhinolaryngology*, 62 (1), 45-51.
- Quiros, G.B. & Kinsbourne, M. (2001). Adult ADHD. Analysis of self-ratings on a behavior questionnaire. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 140-147.
- Rapport, L.J., Van Voorhis, A., Tzelepis, A. & Friedman, S.R. (2001). Executive functioning in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Clinical Neuropsychology*, 15 (4), 479-491.

- Rechtschaffen, A. & Siegel, J. (2000) (Eds: E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell). Sleep and dreaming, chapter 47. En: *Principles of neural science*. New York: McGraw Hill.
- Rees, G., Frackowiak, R. & Frith, Ch. (1997). The modulatory effects of attention that mediate object categorization in human cortex. *American Association for the Advancement of Science*, 275, 835-838.
- Riccio, C.A., Hynd, G.W., Cohen M.J. & González, J.J. (1993). Neurological basis of attention deficit hyperactivity disorder. *Exceptional Children*, 6, 118-124.
- Riccio, C.A. & Reynolds, C.R. (2001). Continuous performance tests are sensitive to ADHD in adults but lack specificity. *Clinical Neurophysiology*, 110, 113-139.
- Robaey, P., Breton, F., Duglas, M. & Renault, B. (1992). An event-related potential study of controlled and automatic processes in 6-8-year-old boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*; 82(5): 330-340.
- Robaey, P., Cansino, S., Dugas, M. & Renault, B. (1995). A comparative study of ERP correlates of psychometric and Piagetian intelligence measures in normal and hyperactive children *Electroencephalography and Clinical Neurophysiologic*, 96 (1), 56-75.
- Robbins, T.W. & Everitt, B.J. (Ed. M.S. Gazzaniga). (1997). Arousal systems and attention, chapter, 44. En: *The cognitive neurosciences*. London England: The Mit Press.
- Rosenberger, P.B. (1991). Attention deficit. *Pediatrics of Neurology*, 7, 397-405.
- Rosselló, J.I. (1997). *Psicología de la atención*. Barcelona: Pirámide, S.A.
- Rostain, A.L. (1991). Attention deficit disorders in children and adolescents. *Pediatric Clinics of North America*, 38, 607-635.
- Rucklidge, J.J. & Tannock, R. (2002). Validity of the Brown ADD Scales: An investigation in a predominantly inattentive ADHD adolescent sample with and without reading disabilities. *Journal of Attention Disorders*, 5, 155-163.
- Salisbury, K.F., Rutherford, B., Shenton, M.E. & McCarley, R.W. (2001). Button-pressing affects P300 amplitude and scalp topography. *Clinical Neurophysiology*, 112, 1676-1684.
- Sanford, L.D., Ball, W.A., Morrison, A.R., Ross, R.J. & Mann, G. (1992) Peripheral and Central Components of Alerting: Habituation of Acoustic Startle, Orienting Responses, and Elicited Waveforms. *Behavioral Neuroscience*, 106 (1), 112-120.
- Sangal, J.M., Sangal, R.B. & Persky, B. (1995). Abnormal auditory P300 topography in attention deficit disorder predicts poor response to pemoline. *Clinical Electroencephalography*, 26 (4), 204-213.
- Sangal, J.M., Sangal, R.B. & Persky, B. (1996). Prolonged P300 latency in attention deficit hyperactivity disorder predicts poor response to imipramine. *Clinical Electroencephalography*, 27 (4), 191-201.
- Sangal, R.B., Sangal, J.M. & Belisle, C. (1999). Visual P300 latency predicts treatment response to modafinil in patients with narcolepsy. *Clinical Neurophysiology*, 110, 1041-1047.

- Sauerhoff, M., & Michelson, I. (1973). Hyperactivity and brain catecholamines in lead exposed developing rats. *Science*, 182, 1022-1024.
- Schachar, R., Mota, V.L., Logan, G.D., Tannock, R. & Klim, P. (2000). Confirmation of an inhibitory control deficit in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28 (3), 227-235.
- Schnoll, R., Burshteyn, D. & Cea-Aravena, J. (2003). Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: a neglected but important aspect. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 28 (1), 63-75.
- Schwartz, J.H. (Eds. E.R. Kandel, J.H. Schwartz & T.M. Jessell). (2000). Neurotransmitters, chapter 15. En: *Principles of neural science*. New York: McGraw Hill.
- Searight, H.R., Nahlik, J.E. & Campbell, C. (1995). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Assessment, diagnosis, and management. *The Journal of Family Practice*, 40 (3), 270-279.
- Seidel, W.P. & Joschko, M. (1990). Evidence of difficulties in sustained attention in children with ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 217-229.
- Seidel, W.T. & Joschko, M. (1991). Assessment of attention in children. *The Clinical Neuropsychologist*, 5, 53-66.
- Silbergeld, E. & Goldberg A., (1974). Hyperactivity: A lead induced behavior disorder. *Environmental Health Perspectives*. 7, 227-232.
- Selikowitz, M. (1997). *All about ADD- Understanding Attention Deficit Disorder*. Australia: Oxford University Press.
- Simos, P.G. & Moltes, D.L. (1997). Event-related potentials in a two-choice task involving within-form comparisons of pictures and words. *International Journal of Neurosciences*, 90 (3-4), 233-253.
- Slusarek, M., Velling, S., Bunk, D. & Eggers, C. (2001). Motivational effects on inhibitory control in children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescents Psychiatry*, 40 (3), 355-363.
- Smalley, S.L., Kustanovich, V., Minassian, S.L., Stone, J.L., Ogdie, M.N., McGough, J.J., McCracken, J.T., MacPhie, I.L., Francks, C., Fisher, S.E., Cantor, R.M., Monaco, A.P. & Nelson, S.F. (2002). Genetic linkage of attention-deficit/hyperactivity disorder on chromosome 16p13, in a region implicated in autism. *American Journal of Human Genetics*, 71 (4), 959-963.
- Solanto, M.V. (1990). The effects of reinforcement and response-cost on a delayed response task in children with attention deficit hyperactivity disorder: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 5, 803-808.
- Soltani, M., & Knight, R.T. (2000). Neural origins of the P300. *Critical Review of Neurobiology*, 14 (3-4), 199-224.
- Sonuga-Barke, E.J.S. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD - a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behavioural Brain Research*, 130, 29-36.

- Spehlmann, R. (1989). *Evoked Potential Primer, visual, auditory and somatosensory evoked potentials in clinical diagnosis*. USA: Butterworth Publishers.
- Steger, J., Imhof, K.M. Steinhausen, H.C. & Brandeis, D. (2000). Brain mapping of bilateral interactions in attention deficit hyperactivity disorder and control boys. *Clinical Neurophysiology*, 111, 1141-1156.
- Stein, J., Schettler, T., Wallinga, D. & Valenti, M. (2002). In harm's way: toxic threats to child development. *Journal of Developmental Behavior in Pediatrics*, 23, 513-522.
- Strachan, M.W., Ewing, F.M., Frier, B.M., McCrimmon, R.J. & Deary, I.J. (2003). Effects of acute hypoglycaemia on auditory information processing in adults with Type I diabetes. *Diabetology*, 46(1), 97-105.
- Sund, A.M. & Zeiner, P. (2002). Does extended medication with amphetamine or methylphenidate reduce growth in hyperactive children? *Nordic Journal of Psychiatry*, 56 (1), 53-57.
- Swanson, J.M., Posner, M., Potkin, S., Bonforte, S., Youpa, D., Fiore, C., Cantwell, D. & Crinella, F. (1991). Activating tasks for the study of visual-spatial attention in ADHD children: A cognitive anatomic approach. *Journal of Child Neurology*, 6, 119-127.
- Thunstrom, M. (2002). Severe sleep problems in infancy associated with subsequent development of attention-deficit/hyperactivity disorder at 5.5 years of age. *Acta of Pediatrics*, 91 (5), 584-592.
- Treisman, A.M. (1960). Contextual cues in selective listening. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 12, 242-248.
- Tripp, G. & Alsop, B. (2001). Sensitivity to reward delay in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 691-698.
- Urretavizcaya, M., Moreno, I., Benlloch, L., Cardoner, N., Serrallonga, J., Menchon, J.M. & Vallejo, J. (2003). Auditory event-related potentials in 50 melancholic patients: increased N100, N200 and P300 latencies and diminished P300 amplitude. *Journal of Affect Disorders*, 74 (3), 293-297.
- Vaernes, R.J., Bergan, T., Lindrup, A., Hammerborg, D. & Warncke, M. (1993). European isolation and confinement study. Mental performance. *Advice Space in Biological Medicine*, 3, 121-137.
- Vihla, M. & Eulitz, C. (2003). Topography of the auditory evoked potential in humans reflects differences between vowels embedded in pseudo-words. *Neurosciences Letters*, 338 (3), 189-192.
- Wait, J.W., Stanton, L. & Schoeman, J.F. (2002). Tuberculosis meningitis and attention deficit hyperactivity disorder in children. *Journal of Trop Pediatric*, 48 (5), 294-299.
- Wang, J., Jin, Y., Xiao, F., Fan, S. & Chen, L. (1999). Attention-sensitive visual event-related potentials elicited by kinetic forms. *Clinical Neurophysiology*, 110, 329-341.
- Wang, J., Hiramatsu, K.I., Hokama, H., Miyazato, H., & Ogura, C. (2003). Abnormalities of auditory P300 cortical current density in patients with schizophrenia using high density recording. *International Journal of Psychophysiology*, 47 (3), 243-253.
- Weber, P. & Lutschg, J. (2002). Methylphenidate treatment. *Pediatrics Neurology Approach*, 26 (4), 261-266.

- Webster, M.J. & Ungerleider, L.G. (Ed. R. Parasuraman). (1998). Neuroanatomy of visual attention, chapter 1. En: *The attentive brain*. London England: MIT Press.
- Wechsler, D. (1984). *Escala de inteligencia revisada para el nivel escolar*. México: Manual Moderno.
- Wigal, T., Swanson, J.M., Douglas, V.I., Wigal, S.B., Wippler, C.M. & Cavoto, K.F. (1998). Effect of reinforcement on facial responsivity and persistence in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Behavior Modification*, 22 (2), 143-166.
- Winterer, G., Ziller, M., Dorn, H., Frick, K., Mulert, C., Dahhan, N., Herrmann, W.M. & Coppola, R. (1999). Cortical activation, signal-to-noise ratio and stochastic resonance during information processing in man. *Clinical Neurophysiology*, 110(7), 1193-203.
- Yamaguchi, S., Tsuchiya, H., Yamagata, S., Toyoda, G. & Kobayashi, S. (2000). Event-related brain potentials in response to novel sounds in dementia. *Clinical Neurophysiology*, 111, 195-203.
- Yordanova, J., Banaschewski, T., Kolev, V., Woerner, W. & Rothenberger, A. (2001). Abnormal early stages of task stimulus processing in children with attention-deficit hyperactivity disorder- evidence from event-related gamma oscillations. *Clinical Neurophysiology*, 112, 1096-1108.
- Young, E.S., Perros, P., Price, G.W., & Sadler, T. (1995). Acute challenge ERP as a prognostic of stimulant therapy outcome in attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 37(1), 25-33.
- Zambelli, A.J., Stajmm, J.S., Mattinsky, S. & Loiselle, D.L. (1977). Auditory evoked potentials and selective attention in formerly hyperactive adolescent boys. *American Journal o Psychiatry*, 134, 742-747.
- Zillessen, K.E., Scheuerpflug, P., Fallgatter, A.J., Strik, W.K., & Warnke, A. (2001). Changes of the brain electrical fields during the continuous performance test in attention-deficit hyperactivity disorder-boys depending on methylphenidate medication. *Clinical Neurophysiology*, 112 (7), 1166-1173.