

El trastorno del déficit de atención e hiperactividad en adolescentes y adultos como problemática de salud pública*

Andrée Fleming-Holland Rutherford** y Marco Wilfredo Salas Martínez***

Resumen

El trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en adolescentes y adultos ahora es ampliamente conocido como una discapacidad de aprendizaje, la cual usualmente se diagnostica en la niñez. Las opiniones podrían variar en el porcentaje de la población afectada, e incluso en la causa subyacente de este trastorno, pero las autoridades están de acuerdo que el TDAH es un síndrome con síntomas y manifestaciones conductuales, las cuales interfieren con la atención, la concentración, las habilidades para organizarse y el autocontrol. Por más de una década también ha sido reconocido que el TDAH no es solamente una discapacidad de la niñez. Los problemas conductuales y emocionales se multiplican no sólo en la escuela, sino también en casa cuando los niños llegan a la adolescencia si la situación no ha sido tratada adecuadamente, incluso pueden presentar muchos de los síntomas en la edad adulta. Este trabajo revisa las referencias pertinentes y las impresiones clínicas de la autora, así como las investigaciones hechas en Xalapa, Veracruz por los dos autores para llegar a una posición integradora del trastorno como problema de salud pública en México.

Palabras clave: TDA(H), problemas conductuales, niñez, adolescente, adulto.

Abstrac

The syndrome of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in adolescents and adults is now widely recognized as leaning disorder, which is usually diagnosed in children. Opinions vary as to the percentage of the population affected as well as the cause of this disorder, but authorities agree that ADHD is a syndrome with symptoms and behavioral manifestations, which interfere with attention, concentration, self-organizational abilities and self-control. For more a decade it has also been recognized than ADHD is not only a childhood disorder. The behavioral and emotional problems multiply not only in school but also at home when these children become adolescents if the situation as not been adequately treated, and many symptoms may even continue into adulthood. This report reviews the pertinent references and the clinical impressions of the first author, and the research carried out in Jalapa, Veracruz by both authors to achieve an integral position of the syndrome as a public health problem in Mexico.

Keys words: ADHD, behavior problems, childhood, adolescent, adult

*Ponencia presentada en el II Congreso Nacional de Medicina Social y Salud Colectiva; 24 al 28 de noviembre de 2008, México, D. F.

**Andrée Fleming-Holland Rutherford, Facultad de Psicología-Xalapa, Universidad Veracruzana. flemingholland@yahoo.com

***Marco Wilfredo Salas Martínez, Instituto de Psicología y Educación, Universidad Veracruzana. mws20@hotmail.com

Fecha de recepción: 2 de febrero de 2009
Fecha de aprobación: 3 de julio de 2009

Hoy en día, hay mucha confusión sobre el Trastorno de Déficit de Atención con o sin Hiperactividad, conocido por sus siglas TDA(H). El propósito de este artículo es explicar qué es y qué no es el TDA(H), y reunir la información que se tiene a través de las investigaciones en México y en el extranjero, más las impresiones clínicas de la primera autora en base a sus 20 años de experiencia al trabajar en terapia con dicha población infantil, adolescente y adulta. En sinopsis, se sabe lo siguiente:

El TDA(H) no es:

- Una excusa: aunque existe una discapacidad orgánica, igual existen estrategias para superarlo.
- Una moda: aunque ha cambiado de nombre, el trastorno fue identificado hace más de cien años.
- Un mito: es un síndrome oficial que se localiza en el *DSM-IV-TR*¹(2002) de la *American Psychiatric Association* (APA); así como en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS).
- Curado por “intentar más”: el estrés provoca un aumento de la sintomatología y es frecuente que al individuo “se le borra el cassette”.
- Causado por “malos progenitores”: la familia no es el factor determinante de ninguna manera, aunque la situación familiar y/o socioeconómica pudiera producir más estrés.
- Un término científico para la conducta inmadura: hace veinte años, todavía fue común nombrar este trastorno como inmadurez cerebral, lo cual refleja una conducta no apropiada para la edad actual del sujeto, lo cual es uno de los síntomas.

El TDA(H) sí es:

- Una condición neurológica, la cual no afecta la inteligencia innata, pero sí afecta la habilidad de desempeñarse en el medio por la falta de control de sí mismo y la atención dispersa.
- Hereditaria en la mayoría de los casos, aunque factores prenatales y del parto pudieran ser causales.
- Frecuentemente asociado con otros trastornos como

depresión, ansiedad y trastornos de aprendizaje; trastornos que van aumentando con la edad si el TDA(H) no está manejado de manera adecuada.

- Un síndrome el cual causa problemas con el control de impulsos, la concentración, la memoria, planear a largo plazo y el auto-monitoreo: la “función ejecutiva” que tiene relación con la “inteligencia emocional”.
- Un síndrome que puede mostrar una variación enorme en sintomatología y la severidad de los síntomas, lo cual confunde el diagnóstico en profesionistas sin experiencia con TDA(H), resultando en que éstos los clasifican como un “mito”.
- Un síndrome que se puede mejorar o empeorar dependiendo del nivel de estrés de vida y el medio en que se desenvuelve: es imperativo preparar a la persona con TDA(H) contra el estrés, dado que esto no se puede eliminar.
- Un síndrome el cual se maneja mejor con una combinación de terapia conductual estructurada, la adquisición de estrategias compensatorias para cubrir deficiencias, y, dependiendo de la severidad de los síntomas, medicación adecuada.

El investigador Resnick tituló su libro sobre el Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad “El Desorden Escondido” (Resnick, 2000). El TDA(H) sigue escondido, malentendido y mal diagnosticado hasta la fecha. Esto es especialmente cierto en México. ¿Por qué? Hay varias razones, ilustradas por la historia misma del TDA(H).

Alrededor de los primeros años del siglo XX, el TDA(H) fue diagnosticado por primera vez por Still (1902), y en un artículo publicado en *The Lancet* de Inglaterra, lo etiquetó como “deficiencia moral”. Sobre el siglo pasado el nombre de la “enfermedad” cambió conforme su clasificación evolucionó hasta llegar a un síndrome: daño cerebral mínimo, inmadurez cerebral, disfunción cerebral mínima, enfermedad hiperquinética, síndrome hiperquinético, síndrome de inatención y, por fin, Trastorno de Déficit de Atención con o sin Hiperactividad en el *DSM-IV-TR* (2002).

Hoy en día, se reconocen tres tipos de TDA(H) (con predominio de falta de atención, con predominio de hiperactividad/impulsividad o mixto), y este rango tan amplio de sintomatología contribuye a la confusión diagnóstica. Incluso todavía hoy esta población está diagnosticada como “desarrollo patológico de la niñez” y “síndrome psico-orgánico” en Rusia, o “debilidad del

¹ *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* en español.

funcionamiento cerebral”, o incluso “falta de armonía cognitiva” en Francia (Barkley, 1998).

Hoy se sabe mucho más sobre cómo funcionan las neuronas cerebrales y cómo funciona el cerebro, lo cual ayuda a explicar cómo el TDA(H) afecta el funcionamiento cerebral en lo que varios autores (Brown, 2005; Resnick, 2000) llaman las funciones ejecutivas, una coordinación natural de las redes neuronales complejas. Ornstein (1997) ha sugerido que el hemisferio derecho, aparte de sus funciones visuales, espaciales y emotivas, también organiza los acontecimientos en un “panorama”, mientras que el hemisferio izquierdo, aparte de sus funciones lingüísticas y de raciocinio, procesa la información de manera más detallada y secuenciada. Ornstein (1997) usa la analogía de que el hemisferio derecho reconoce el bosque contextual mientras que el izquierdo procesa los detalles de los árboles. Para coordinar el procesamiento de este flujo constante de información, es imperativo un sistema gerencial. Como explica Brown:

Algunas redes monitorean, coordinan y manejan otras redes neuronales. Las redes que llevan a cabo estas funciones constituyen la matriz que da soporte a las funciones ejecutivas de la mente... [Evaluando] información que entra para establecer y modificar prioridades. [Estas redes] empiezan, detienen e integran varias funciones, extrayendo de los vastos almacenes cerebrales de las memorias la información necesaria para enfrentar las percepciones y quehaceres necesarios en cada instante. Estas redes gerenciales están implicadas en la mayoría de las disfunciones del síndrome de TDA.² (Brown, 2005: 64)

Aunque estos circuitos que permiten las funciones ejecutivas existen en varias áreas cerebrales, existen tres centros mayores: el córtex prefrontal o memoria “trabajadora”; el hipocampo, que convierte la memoria “trabajadora” cotidiana en memoria a largo plazo; y la amígdala y los circuitos de dopamina, los cuales identifican y evalúan riesgos y recompensas (Brown, 2005; Resnick, 2000). Los procesos de la memoria “trabajadora” son complicados, dado que involucran ambas memorias de corto y largo plazo. Los neurocientíficos Stephen Kosslyn y Oliver Koenig, en su libro *Wet Mind: The New Cognitive Neuroscience*, describen las funciones de la memoria “trabajadora” cotidiana como:

(...) información activada en memorias de largo plazo, la información en memorias de corto plazo y los procesos de decisión que manejan cuál información sería activada en las memorias de largo plazo y retenido en las de corto plazo... un intercambio entre

información almacenada temporalmente y una cantidad más grande de conocimiento ya almacenado.³ (Kosslyn y Koenig, 1995: 388)

Brown (2005) compara esto con sacar algo de los archivos para poder contestar una pregunta o completar un quehacer. Agregado a esta desventaja, y quizás aún más una discapacidad, es la baja actividad en los circuitos de dopamina y la amígdala, los cuales permiten al cerebro identificar y evaluar los riesgos y las recompensas. La emoción es más que sentir gozo o tristeza; también es un proceso de embonar pensamientos o percepciones a la conducta. Antonio Damasio describe este proceso de encadenamiento, sosteniendo que: “la emoción es crítica para dirigir apropiadamente la atención, dado que provee una señal automática acerca de las experiencias pasadas del organismo con objetos dados y esto provee una base para asignar o retener la atención relativa a dicho objeto”.⁴ (Damasio, 1999: 273)

Mientras se abraza instintivamente la respuesta generalizada de pelear o huir ante una amenaza, muchas más respuestas de sentir miedo se encuentran en el aprendizaje archivado como memorias individualizadas, como se puede ver en la adquisición de las fobias. Y las relaciones emocionales positivas (atracción, interés, deseo) también se forman en la historia de aprendizaje del individuo (Brown, 2005).

Los estímulos importantes se remarcen por el cerebro con un transmisor químico: la dopamina, producido en el cerebro medio profundo, específicamente en el área ventral tegmental. Desde el cerebro medio, la dopamina es secretada principalmente al córtex prefrontal, donde una conducta de respuesta es seleccionada, y al sistema límbico en respuesta al peligro o placer percibido (Pennington, 2002; citado en Brown, 2005). La dopamina provee la incentivo para entrar en acción cuando un estímulo se percibe como importante sin el beneficio de pensamiento consciente. Si la dopamina no se libera a estas áreas críticas, el cerebro tiende a no experimentar lo que los psicólogos llaman “motivación”, aunque la acción resultara en una recompensa. Para simplificar un proceso sumamente complejo y sutil, la memoria “trabajadora” cotidiana depende de estos procesos de evaluación emotiva de los estímulos que ingresan al organismo, no solamente para recordar y responder, sino también para facilitar la activación de las memorias de largo plazo (Brown, 2005).

² Traducción del primer autor

³ Traducción del primer autor

⁴ Traducción del primer autor

Estas estructuras y procesos neuroquímicos complejos, los cuales facilitan las funciones “ejecutivas” del cerebro trabajando, no están completamente desarrolladas al nacer, pero se afinan gradualmente por el apego interpersonal (Siegel, 1999), lo cual provee una clave para la intervención terapéutica del TDA(H), incluso en adolescentes o adultos.

Las investigaciones sobre el funcionamiento cerebral en personas con el TDA(H) empezaron en la década de los 90's. Alan Zametkin y colaboradores (1990, citado por Brown, 2005) utilizaron técnicas de resonancia magnética para demostrar que los adultos con TDA(H) mostraban una tasa global más baja de actividad química en regiones cerebrales específicas cuando estaban ejecutando un trabajo que requería atención sostenida comparados con adultos sin ninguna historia específica de TDA(H). Monique Ernst y colegas (1999, citados en Brown, 2005) utilizaron la resonancia magnética con niños con TDA(H), comparado a sujetos controles normales: los niños con TDA(H) mostraron anomalías en el procesamiento de dopamina en las regiones del cerebro medio.

Ernst y colaboradores (2003; citado en Brown, 2005), utilizaron técnicas de resonancia magnética para observar adultos con TDA(H) y controles normales de la misma edad mientras estaban tomando decisiones acerca de la importancia relativa de ganancias de corto plazo contra pérdidas de largo plazo. Los resultados mostraron que ambos grupos utilizaron las mismas regiones del córtex frontal para hacer sus decisiones. Sin embargo, los cerebros de los adultos TDA(H) estaban mucho menos activos en las regiones que facilitan la evaluación de los atributos emotivos de los estímulos que ingresaban. Estos investigadores concluyeron que las deficiencias en adultos TDA(H) pudieron interferir con su habilidad para evaluar la importancia relativa de un objeto o situación comparado a otro, una clase de “codificación emotiva”.

Aunque existen pocos estudios de resonancia magnética hoy en día que evalúan el funcionamiento cerebral de individuos TDA(H), los resultados hasta ahora demostraron que sí existen deficiencias en el funcionamiento de circuitos cerebrales involucrados en el funcionamiento “ejecutivo”. Apoyando esta teoría de disfunción neuroquímica en cerebros TDA(H), más de doscientos estudios controlados han demostrado consistentemente que 70 a 80 por ciento de las personas con TDA(H) mejoran cuando están medicados con la dosis apropiada de ciertas sustancias, las cuales permiten las neurotransmisiones críticas, más norepinefrina, estar más disponibles en las miles de sinapsis necesarias para las funciones “ejecutivas” centrales del cerebro. Esta mejoría

no es permanente, dado que después de que el efecto de la medicación disipa, las disfunciones regresan a los niveles de línea base (Brown, 2005).

Los resultados de estos estudios farmacológicos indican que el TDA(H) es básicamente un problema neuroquímico, específicamente en la comunicación a tiempo del sistema gerencial. Brown (2005) compara el síndrome de TDA(H) con el de la diabetes: así como la diabetes muestra la disfunción del páncreas para procesar insulina, el TDA(H) muestra la disfunción del cerebro para procesar dopamina y norepinefrina.

La etiología de TDA(H) no se comprende todavía por su complejidad, pero la evidencia indica que no proviene del ambiente del hogar (aunque esto puede aumentar la sintomatología) sino de fuentes biológicas, según el *National Institute of Mental Health* de los Estados Unidos de Norteamérica. La mayoría de investigadores acuerdan que el TDA(H) involucra un problema de transmisión neuroquímica del cerebro. El lóbulo prefrontal sufre de una insuficiencia de los neurotransmisores dopamina y norepinefrina, lo cual da como resultado déficits de inhibición conductual, en la memoria “trabajadora” y en la regulación de la motivación y la psicomotricidad fina (Resnick, 2000).

Las diferencias culturales son significativas en la evaluación del TDA(H). Por ejemplo, al considerar la etiología del síndrome, los clínicos italianos ponen énfasis en el medio, mientras que los clínicos estadounidenses enfatizan las influencias biológicas (Resnick, 2000). También la epidemiología varía enormemente. Los clínicos en culturas diferentes típicamente sobre o subdiagnostican el TDA(H) (Resnick, 2000). Para agregar a la confusión diagnóstica, existen variaciones enormes de género: algunos autores como el neurólogo mexicano Víctor Uriarte (1998) estiman una proporción de diez a uno de hombres a mujeres. Barkley (1998), en los Estados Unidos de América, estima seis a uno de hombres a mujeres. Resnick (2000) concluye que en los Estados Unidos de América, la proporción se acerca a tres a uno hombres con respecto a las mujeres, y que hasta esta diferencia pudiera ser explicada por un sesgo de canalización.

Las diferencias culturales y sus enormes variaciones y posibles sesgos representan un problema real para los maestros y las maestras de México y los demás países latinoamericanos donde estadísticas confiables son escasas o nulas. Uriarte (1998) reporta datos de su trabajo con esta población, pero sin aclarar sus parámetros, y otros autores se basan en estadísticas de otros países. Requiere investigación en un plan formal y comprensivo, como los

autores del presente trabajo han hecho en Xalapa y sus alrededores (Ferrant et al., 2006; Aguilar y Salas, 2008), a nivel nacional para poder discutir a fondo cuestiones de incidencia y deficiencias de género.

Concluye Resnick que la tasa de prevalencia varía según la población tomada como muestra y los criterios diagnósticos, pero aún cuando se utilizan criterios diagnósticos similares, "(...) varían los porcentajes a través de culturas y países, lo cual sugiere la aceptación cultural y étnica de la sintomatología de TDA afecta mucho el umbral a lo cual conductas 'normales' se convierten en síntomas de TDA".⁵ (Resnick, 2000: 11)

Usualmente, los niños tienen más probabilidades de tener problemas en la escuela y ser canalizados a tratamiento porque muestran su sintomatología de TDA(H) con conductas más agresivas y disruptivas que las niñas. Como resultado, las niñas tienden a ser más grandes cuando se canalizan, y aún así son severamente subdiagnosticadas (Resnick, 2000). Es la impresión de la autora con trabajo clínico con esta población desde hace 20 años que los niños son más frecuentemente hiperactivos o de tipo combinado en su TDA(H) que las niñas, y por ello más canalizados por su diagnóstico. Además, las niñas hiperactivas tienden a canalizar su energía excesiva en ser muy conversadoras o inatentas, y se perciben como "muy sociables" o "distráidas". Sin embargo, cabe resaltar que la socialización es diferente entre los géneros y que faltan estudios más profundos en la población con TDA(H) en cuanto a los factores en la educación familiar. Además, hace falta investigar cómo comparar los géneros en incidencias del trastorno en una población más extensa, regional o estatal, incluso nacional.

Agregado a toda esta confusión diagnóstica, se encuentra con una variación en la incidencia reportada de TDA(H) en niños, y con datos poco claros sobre cuántos de estos niños siguen con la sintomatología en la adolescencia. Estimaciones de prevalencia del TDA(H) varían dependiendo de los criterios diagnósticos utilizados y la población estudiada: desde 3% hasta 16% (American Psychiatric Association, 2002; M. Weiss, Hechtman y G. Weiss, 1999). Todavía no existe un test objetivo para confirmar lo que queda como un diagnóstico clínico, pero la estimación más baja representa una población de escolares en la primaria de aproximadamente 3.5 millones de niños en los Estados Unidos de América. México aún no tiene estadísticas nacionales, pero un estudio hecho en Xalapa (Ferrant et al., 2006) mostró que casi una tercera

parte de los niños en todas las primarias de una colonia popular calificaron por TDA(H). Otro estudio (Aguilar y Salas, 2008) hecho en telesecundarias en comunidades de los alrededores de Xalapa, Veracruz, reportan una incidencia del 29.6% de TDA(H) en esta población. Otra variable es el aparente aumento de TDA(H) reportado en varios países. Han habido explicaciones nutricionales, señalando a sustancias químicas en la comida "chatarra" y al excesivo consumo de azúcares en niños. También se ha explicado el aumento por más horas frente al televisor y/o a los videojuegos. Aparte de estas teorías, expuestas principalmente en las revistas de divulgación popular, es la impresión de la autora en sus años de experiencias con pacientes con TDA(H) que existen dos factores que merecen más atención: 1) en la educación básica actualmente se requiere cada vez de más trabajo de concentración, aunque existe mucha variación entre las escuelas oficiales y las particulares, además de que existen diferencias regionales; 2) los niños emprenden cada vez menos ejercicios físicos por varios factores tales como estar sentados frente al televisor, computadora o videojuegos en vez de estar jugando con compañeros en los parques o en la calle. Además, por el tráfico desmedido y el clima de violencia actual, las madres ya no confían que sus hijos salgan libremente a jugar como en épocas pasadas. Esta combinación hace que los niños no bajen su nivel de energía jugando, lo cual se podría reflejar en una atención más dispersa en la población en general. Incluso un artículo reciente en la revista oficial de la *American Psychological Association* (Novotney, 2009) afirma que investigaciones de diversas fuentes muestran que la actividad cerebral se reduce hasta un 40% cuando la atención se divide entre dos quehaceres, por ejemplo, hacer la tarea y a la vez que se navega por internet en el chat, concluyendo que el uso aumentado de celulares, *iPod's* y otros aparatos electrónicos en uso común entre la población y especialmente adolescentes y adultos jóvenes les distrae al punto de disminuir el rendimientos escolar.

El DSM-IV-TR no tiene normas para adultos, pero varios autores (Barkley, 1998; Resnick, 2000; Robin, 1998) han extrapolado los criterios del DSM-IV-TR (1994) para la población adulta. Los síntomas conductuales de adultos con TDA(H) se pueden resumir en los cuatro síntomas básicos: inatención, impulsividad, (con o sin) hiperactividad y distractibilidad (Resnick, 2000). Éstos son la base para las conductas de adolescentes y adultos con TDA(H), tales como:

- Problemas de autocontrol
- Memoria de trabajo empobrecida
- Motivación a largo plazo empobrecida (memoria cotidiana)

⁵ Traducción del primer autor

- Dificultad en la regulación de la emoción y la motivación

- Variabilidad en la ejecución laboral mayor que lo normal

- Llegar tarde constantemente
- Aburrirse con facilidad
- Baja autoestima
- Ansiedad
- Depresión
- Labilidad emocional
- Problemas en el trabajo
- Problemas interpersonales
- Abuso de sustancias
- Patrón de conductas de riesgo
- Administración deficiente del tiempo

Brown (2005), Resnick (2000) y Robin (1998) son los tres mayores investigadores de TDA(H) a nivel mundial, y los tres afirman que la discapacidad frecuentemente no se nota hasta la adolescencia cuando se requiere más autocontrol y funcionamiento “ejecutivo”. Para la mayoría de los adolescentes con TDA(H), los años en que entra a la secundaria y la adultez joven son los más frustrantes, no solamente por el autocontrol que se requiere para la escuela y la rutina cotidiana, pero además para enfrentar el reto de todo adolescente de manejar sus propios pensamientos, sentimientos y fantasías acerca de sí mismo. También es frecuente que los adolescentes con TDA(H) lleguen a deprimirse en un grado clínicamente significativo. Para algunos adolescentes con TDA(H), las relaciones sexuales incipientes pueden funcionar como una compensación por sus frustraciones cotidianas, mientras otros se compensan con alcohol, drogas o deportes extremos. Un problema común de los adolescentes con TDA(H) es la impulsividad, todavía mayor que en adolescentes sin el trastorno. Barkley (1993; citado en Brown, 2005) comparó adolescentes con TDA(H) con controles normales y encontró que quienes tenían TDA(H) tuvieron significativamente más infracciones de tránsito, suspensiones y revocaciones de la licencia de conducir por exceso de velocidad, aunque sus habilidades de manejar y su experiencia fueron las mismas que los sujetos control.

Muchos adolescentes con TDA(H) salen de la escuela o son expulsados por reprobar materias, a pesar de tener coeficientes intelectuales superiores; esto se debe principalmente a problemas de autocontrol y auto-organización. Entre los adultos jóvenes con TDA(H), el proceso de decidir cuál carrera escoger es más largo que para los adultos normales (Brown, 2005) y después cambian de trabajo con mayor frecuencia.

Los adultos con TDA(H) tienen más problemas en el trabajo, incluyendo conflictos con compañeros y supervisores, usualmente debido a su incapacidad para cumplir con fechas límites o por llegar impuntualmente al trabajo. Barkley (2001; citado en Brown, 2005) encontró que los adultos con TDA(H) eran tan capaces de estimar la duración de un periodo de tiempo como los controles pero reprodujeron los intervalos de tiempo con menos precisión, dado que alargaron dichos intervalos. Además, los adultos con TDA(H) tienen más problemas interpersonales que otros, especialmente en pareja. Esto se debe no solamente a los problemas cotidianos de manejar la casa y las finanzas, sino también a los estresores de ser padre/madre y sostener una relación de pareja.

Los adolescentes y los adultos necesitan planear a largo plazo para el futuro, lo cual se puede considerar parte del funcionamiento “ejecutivo”. Paul Eslinger describe las funciones “ejecutivas” como aquellas que:

(...) incluyen conductas diversas dirigidas a metas sobre un periodo de tiempo... e incluso lugares espaciales diferentes... El desarrollo y mantenimiento de relaciones sociales importantes también requiere atención persistente a metas inmediatas, de corto y largo plazo... La función ejecutiva tiene un efecto particularmente insidioso en el desarrollo de la niñez, adolescencia e incluso en la adultez, y pudiera ser un factor subyacente en las dificultades que presentan padres de familia y ciudadanos a lo largo de la vida; hay una demanda [hoy en día] aumentada por la complejidad y organización de las emociones y conductas potencialmente destructivas.⁶ (Citado en Brown, 2005: 141-142)

En resumen, como han observado varios autores mencionados, faltan estadísticas confiables de prevalencia en escuelas primarias y secundarias oficiales. A partir de estas estadísticas, se podrían diseñar estudios sobre las variables de género, nivel sociocultural y diferencias culturales y hasta regionales. No se puede especular sobre estos factores sin saber la incidencia.

Es aquí donde se encuentra una interesante encrucijada: sabemos más sobre cómo remediar este trastorno, que acerca de la incidencia y las variables asociadas con su sintomatología particular, la severidad de dicha sintomatología, cuantos niños TDA(H) todavía tienen sintomatología en la adolescencia y cuáles otras alteraciones pudieran existir de manera comórbida con el TDA(H), incluyendo depresión, ansiedad, trastorno negativista desafiante, alteraciones conductuales o tics.

⁶ Traducción del primer autor

Discusión y conclusiones

El TDA(H) presenta un problema realmente complejo, tanto médico como educativo y social. Por la vertiente orgánica, hoy en día se sabe que el trastorno es mayormente genético, que involucra a la amígdala y los circuitos de dopamina, y que se puede aminorar en algunos casos con medicamentos, pero sólo a corto plazo. Por la vertiente educativa, se sabe que a nivel individual estos sujetos pueden encontrar los recursos para salir adelante con terapia de corte cognitivo-conductual. En terapias grupales, funcionan los mismos parámetros terapéuticos. Los niños y adolescentes con TDA(H) requieren un medio estructurado, dividir sus tareas y quehaceres en unidades más pequeñas y con recompensas positivas, las cuales pueden ser actividades que les agradan. El castigo, en la mayoría de los casos, no funciona en esta población y su respuesta usual es refugiarse en no hacer lo que tienen que hacer.

Esta característica de rehusar la responsabilidad, conjuntamente con las deficiencias en el funcionamiento ejecutivo, se puede explicar a nivel orgánico; sin embargo, mayormente hoy en día, se han desarrollado técnicas para corregir estos déficits. Aún así, queda el enorme problema de salud que esto representa para la sociedad, empezando por la falta de estudios serios y comprensivos de la incidencia en la población escolar para llegar a una estadística fidedigna

sobre el porcentaje de la población que está afectada. Un segundo nivel de la problemática es el social, donde se estribe en qué hacer, dado que algunas investigaciones (Barkley, 1998; Brown, 2005; Resnick, 2000; Robin, 1998) están de acuerdo en que si el TDA(H) no está resuelto satisfactoriamente antes de que el individuo entre a la adolescencia, existe un 50% más de probabilidad sin el trastorno de meterse en problemas de abuso de sustancias, relaciones personales y laborales fracasadas, así como no terminar su proceso educativo. Así, esta población está involucrada en cometer delitos, dada la frecuencia con la que se quedan fuera del sistema social establecido. Esto es especialmente penoso en cuanto a la salud pública, cuando se considera que estos individuos gocen de una inteligencia normal o, en muchos casos, superior a lo normal y lo que les frene son su impulsividad y déficits de atención y del funcionamiento ejecutivo.

En vez de invertir cantidades de dinero en terapia y programas de intervención de segundo y tercer nivel, sería más eficaz en tiempo y costos invertir en la detección temprana y planificación de estrategias en talleres grupales dentro de los planteles educativos. Se requiere para ello la capacitación de más médicos, psicólogos, pedagogos y educadores en esta tarea para enfrentar una pérdida considerable de la fuerza intelectual y económica del país de las futuras generaciones de ciudadanos.

Bibliografía

- Aguilar Salazar, C. G., y Salas Martínez, M. W.: "Identificación de estudiantes de telesecundaria para el mejoramiento del comportamiento y rendimiento escolar". Ponencia presentada en el *Quinto Coloquio de Investigación de la Red Multirregional de Programas de Posgrado de Calidad en Psicología*, San Luis Potosí, San Luis Potosí, 2008.
- American Psychiatric Association: *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 4ª edición, texto revisado. Barcelona, Masson, 2002.
- American Psychiatric Association: *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (4ª edición). Barcelona: Masson, 1994.
- Barkley, R. A.: *Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment* (2ª edición); New York, N.Y.; Guilford Press, 1998.
- Brown, T. E.: *Attention Deficit Disorder: The Unfocused Mind in Children and Adults*. New Haven, CT: Yale University Press, 2005.
- Damasio, A. R.: *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness*. New York, N.Y.: Harcourt Brace, 1999.
- Ferrant Jiménez, E., Fleming-Holland, A., Ladrón de Guevara Tejeda, D. M., y Salas Martínez, M. W.: *Improving Behaviors in Children with Attention Deficit and Hyperactivity in a Marginal Elementary School*.

- Poster presentado en la 32ª Convención Anual de la Association for Behavior Analysis Internacional; Atlanta, GA., 2006.
- Kosslyn, S., y Koenig, O.: *Wet Mind: The New Cognitive Neuroscience*. New York, N.Y.: The Free Press, 1995.
- Novotney, A.: "Dangerous distraction". *Monitor on Psychology*, 2009; 40 (2): 32-36.
- Ornstein, R.: *The Right Mind: Making Sense of the Hemispheres*. New York, N.Y.; Harcourt Brace, 1997.
- Resnick, R.: *The Hidden Disorder: A Clinician's Guide to Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults*. Washington, DC; American Psychological Association, 2000.
- Robin, R. A.: *ADHD in Adolescents: Diagnosis and Treatment*. New York, N.Y.; Guilford Press, 1998.
- Still, G. F.: "The Goulstonian lectures on some abnormal psychical conditions in children". *The Lancet*, núm, 1; 1902: 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
- Uriarte, V.: *Hiperquinesia* (2ª edición). México: Trillas, 1998.
- Weiss, M., Hechtman, L. T., y Weiss, G.: *ADHD in Adulthood: A Guide to Current Theory, Diagnosis, and Treatment*. Baltimore, MD. Johns Hopkins University Press, 1999.