

## TRASTORNO DE DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD

*Julio Antonio GONZALEZ-PIENDA*

### INTRODUCCION

Con el término Trastorno de Déficit de Atención (TDA) se describe un tipo de conducta que ha sido designado con otros términos como Daño Cerebral (Dc), Disfunción Cerebral Mínima (DCM), Hiperactividad, Síndrome Hiperkinético, o Hiperkinesia. Es un trastorno que afecta tanto al comportamiento y rendimiento intelectual del niño como a su adaptación familiar y social. Pero a pesar de su repercusión en el desarrollo infantil, aún no se conoce con precisión en qué consiste el trastorno. Los diferentes términos con que se le describe son indicativos de los cambios de perspectiva a la hora de ofrecer una explicación del síndrome.

El TDA no se presenta de forma aislada. Se trata de un trastorno de naturaleza compleja que afecta tanto a los factores cognitivos como al comportamiento individual y social del niño. De ahí que los trastornos de déficit de atención definen un cuadro clínico ciertamente complejo.

En una primera aproximación al tema intentamos delimitar la evolución del trastorno desde que aparecieron los primeros informes clínicos sobre el mismo hasta nuestros días. A continuación se ofrece una descripción clínica del trastorno, predicción, prevalencia y evolución, terminando con una revisión de las principales hipótesis etiológicas sobre el mismo.

En un segundo artículo sobre el tema se analizarán las técnicas de evaluación actualmente en uso, así como los principales modelos de intervención y tratamiento.

## 1. DELIMITACION TERMINOLOGICA

El término Trastorno de Déficit de Atención (TDA) ha sido propuesto por la Asociación Psiquiátrica Americana (APA, 1980) en la tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III) para definir un síndrome comportamental infantil, cuyas características esenciales son signos de inatención, impulsividad e inquietud, impropios de la edad. Estos signos se consideran el núcleo del trastorno pudiendo presentarse conjuntamente con una serie de síntomas asociados: déficits perceptivo-motores, signos neurológicos «leves» («soft signs»), anomalías EEG, retraso en la adquisición del lenguaje, de la lectura o de la escritura, alteraciones emotivas, etc.; síntomas que varían en número e intensidad según la edad del niño. El síndrome repercute en el rendimiento escolar y puede provocar problemas de adaptación.

Con la introducción de este concepto el APA intenta crear una categoría diagnóstica válida para la clínica y la investigación, describiendo mediante criterios operacionales la sintomatología fundamental del tipo de conducta que durante muchos años se designó con distintos nombres: **hiperactividad, síndrome hipercinético, daño cerebral, disfunción cerebral mínima, dificultades de aprendizaje...** La evolución de la nosología del trastorno se refleja en el cambio de los distintos términos utilizados, partiendo de un enfoque médico para situarse posteriormente en una perspectiva más comportamental. Al principio se consideró como un trastorno neurológico ocasionado por la existencia de una lesión cerebral. Sin embargo, las dificultades para comprobar la presencia de la lesión cerebral y su ocurrencia en todos los casos llevaron a un cambio en la consolidación del trastorno. De hecho, el cambio de los términos utilizados demuestra la dificultad de encontrar un descriptor que expresara la coexistencia de alteraciones neurológicas, comportamentales y académicas, comunes a síntomas tan diversos.

Uno de los términos más utilizados ha sido el de «Hiperkinesia» o «Síndrome Hiperkinético», sobre todo, a partir de los años 60 debido a que el término resultaba más descriptivo que etiológico y la hiperactividad se consideraba como el síntoma más relevante del trastorno y el más generalizado entre las diversas alteraciones observadas en el síndrome.

Esto ha llevado a la inclusión de dicha nomenclatura en los dos sistemas principales de clasificación de la psicopatología. Así la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la modificación del capítulo de los trastornos mentales de la octava revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (I.C.D.-8) incluye el Síndrome Hiperkinético (Rutter y cols., 1969) y la APA en el D.S.M. II (1968) reconoce como categoría diagnóstica oficial la Reacción Hiperkinética Infantil. En esta se presentan conjuntamente la hiperactividad y las deficiencias de atención como síntomas característicos del trastorno.

En la última nosología de DSM-III ambas variables aparecen separadas señalando como síntoma central del trastorno la **inatención**. Pese a ello, numerosos autores han continuado utilizando hasta la actualidad el término hiperactividad para referirse al conjunto de síntomas (Gittelman y cols., 1980; Trites, 1980; Routh, 1980; Stewart, y cols., 1981; Ross y Ross, 1982;...).

Arnold (1981) observa que los términos «hipercinético» e «hiperactivo», aunque por lo general se utilizan como sinónimos incluso en los medios profesionales y académicos, a veces se emplean específicamente. Así algunos autores consideran «hipercinético» un término diagnóstico referido a un síndrome e «hiperactivo» un término descriptivo que denota un signo perteneciente a un síndrome pero por sí mismo no justifica el diagnóstico de hipercinesia o trastorno de déficit de atención.

Hasta el año 70 coexistieron en la literatura tres descriptores principales: daño cerebral, disfunción cerebral mínima e hiperactividad, representando categorías diagnósticas que se superponían considerablemente y cuya validez era cuestionada. El interés en los problemas de terminología y definición se incrementa durante los años setenta debido a una serie de cuestiones legales (relacionadas con la concesión de ayudas gubernamentales para la educación especial en EEUU) y al uso de fármacos en el tratamiento de los problemas de conducta infantiles.

Entre la serie de discusiones y revisiones críticas de la terminología destaca la de Clements (1966), donde se recogen 38 términos utilizados en la literatura para referirse al trastorno según las diversas alteraciones observadas. En dicho informe se recomienda el descriptor «*disfunción cerebral mínima*», puesto que no se ha demostrado una etiología orgánica bien definida del trastorno y éste consiste en una desviación en algunas áreas específicas de la función cerebral sin implicar una lesión.

En la DSM-III se abandona la caracterización neurológica del síndrome, muy difundida en las dos últimas décadas, y se acentúan los aspectos cognitivo-conductuales tales como la impulsividad, entendida como falta de autocontrol, y el bajo nivel de atención como signo clave del trastorno (Loney, 1980). La hiperactividad pasa a considerarse un síntoma secundario al no manifestarse en todos los casos, siendo más probable cuánto menor sea el niño. Por ello el DSM-III reconoce dos subtipos en la aparición del cuadro:

- a) Trastorno de déficit de atención con hiperactividad
- b) Trastorno de déficit de atención sin hiperactividad

No obstante hace notar que no se puede determinar si ambos presentan dos modos de expresión de la misma patología o si confirman dos entidades clínicas distintas. Al mismo tiempo deja abierta la posibilidad de una categoría residual para referirse a los pacientes que en la infancia presentaron el trastorno de déficit de atención con hiperactividad y quienes en la adolescencia o vida adulta ya no manifiestan hiperactividad pero siguen presentando dificultades de atención e impulsividad como síntomas frecuentes del trastorno.

La clasificación para el diagnóstico del Trastorno de Déficit de Atención que presenta el DSM-III resulta de gran utilidad y, de hecho, es el que más se utiliza. Pero los criterios operacionales establecidos en el mismo han sido también criticados en base a que no existe una evidencia experimental suficiente para justificar la elección de dichos criterios sobre otros (Rutter y Shaffer, 1980). Ello no ha supuesto un inconveniente para que exista un acuerdo general de que los síntomas de inatención e impulsividad son los más básicos y

característicos del trastorno. En cambio, en cuanto a los síntomas asociados las opiniones son más diversas tanto a la hora de señalar cuales son dichos síntomas asociados como al considerar la forma en que aparecen y los problemas que conllevan.

## 2. CARACTERIZACION Y DESCRIPCION CLINICA DEL TRASTORNO

La polémica acerca de la identidad del trastorno ha sido fuerte y prolongada. Una cantidad significativa de investigaciones se han centrado en la búsqueda de cualquier base empírica que permita asignar la categoría de síndrome a los conceptos de daño cerebral, hiperactividad, disfunción cerebral mínima, dificultades de aprendizaje,... términos utilizados con frecuencia indistintamente agrupando diferentes problemas conductuales.

El concepto de «síndrome» hace referencia a un conjunto unitario de síntomas que caracterizan una anomalía o alteración particular implicando que éstos tienen unos factores etiológicos comunes, que responden del mismo modo a una intervención terapéutica o evolucionan igualmente en su curso natural existiendo diferencias entre este grupo de síntomas y los de otras categorías diagnósticas. Ahora bien, ninguna de las categorías citadas anteriormente, en el sentido en el que han sido empleadas, cumple estas condiciones como se ha demostrado mediante estudios factoriales, investigaciones etiológicas y por la práctica clínica.

Los estudios de análisis factorial indican que no puede mantenerse la existencia de un conjunto unitario de síntomas que corresponda a un síndrome de daño cerebral ni de disfunción cerebral mínima ni de hiperactividad, sino que los datos tomados en su conjunto muestran una amplia variedad de complejos de síntomas que pueden superponerse mínimamente en sus extremos o ser totalmente independientes. El grado bajo de interrelación entre variables neurológicas, cognitivas y comportamentales y los datos de la historia clínica, da pie a pensar que las diversas agrupaciones de síntomas responden a factores etiológicos particulares; ello ha conducido al reconocimiento de diferentes entidades clínicas descartando el concepto global de disfunción cerebral mínima o niño hiperactivo.

Como consecuencia de esta diversidad de orientaciones surgió la tendencia actual de los investigadores hacia la identificación empírica de diferentes subgrupos homogéneos. Los criterios para hacer la distinción entre grupos diagnósticos se basa en aspectos fenomenológicos, estudios fisiológicos y en la respuesta a tratamientos con fármacos.

Concretamente el Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (APA, 1980; trad. 1987, pág. 50-51), después de hacer la distinción entre el Trastorno de Déficit de Atención sin Hiperactividad y el Trastorno de Déficit de Atención con Hiperactividad, propone los siguientes criterios diagnósticos para identificar el trastorno:

*«El niño presenta signos de falta de atención, impulsividad e hiperactividad, en relación a su grado de desarrollo. Los signos pueden ser referidos por los adultos que rodean al niño (padre y profesores). Debido a que los síntomas suelen*

*ser variables, pueden no ser observados directamente por el clínico. Cuando los datos suministrados por los padres y profesores son contradictorios, hay que conceder crédito a estos últimos dada la mayor familiaridad de los profesores con las normas apropiadas para cada edad. Es típico que los síntomas empeoren en situaciones que requieren concentración, como las clases. Puede no haber ningún síntoma cuando el niño está a solas con su interlocutor o cuando la situación es nueva para él».*

El conjunto de síntomas que se especifican corresponden a niños de 8 a 10 años, edad en la que puede observarse con más facilidad. Los síntomas son más intensos y numerosos cuanto más pequeño es el niño, disminuyendo con la edad tanto en intensidad como en cantidad.

**A. Falta de atención:** Al menos tiene que presentar tres de los síntomas siguientes:

1. A menudo deja sin acabar las cosas que empieza
2. Frecuentemente parece que no escucha
3. Se distrae fácilmente
4. Tiene dificultades para concentrarse en el trabajo escolar o en tareas que exigen una atención sostenida.
5. Presenta dificultades para concentrarse en los juegos.

**B. Impulsividad:** Al menos tres de los síntomas siguientes:

1. Actúa a menudo antes de pensar
2. Cambia con una excesiva frecuencia de una actividad a otra
3. Tiene dificultades para organizarse en el trabajo (sin que haya un déficit cognitivo)
4. Necesita supervisión constantemente
5. Hay que llamarle la atención en casa con frecuencia
6. Le cuesta esperar su turno en los juegos o en las situaciones grupales.

**C. Hiperactividad:** Al menos dos o tres de los siguientes:

1. Excesivas carreras o saltos
2. Tiene dificultad para estar quieto o se agita excesivamente
3. Dificultades para permanecer sentado
4. Intranquilidad motora durante el sueño
5. Está siempre en «actividad» o actúa como «movido» por un motor.

**D.** Comienzo antes de los siete años de edad

**E.** Duración mínima de seis meses

**F.** No se debe a esquizofrenia, trastorno afectivo grave o retraso mental severo.

Junto a estos síntomas básicos pueden aparecer otros asociados que, sintéticamente, se pueden concretar en:

a) **Alteraciones emotivas:** Marcada labilidad emocional, baja tolerancia a

la frustración, deficiente control de impulsos y estallidos violentos, disforia, obstinación y negativismo, baja autoestima, ansiedad, mal manejo de la agresividad, depresión, trastornos del sueño, etc.

- b) **Anomalías motorico-perceptivas y cognitivas:** Escasa coordinación visomotora, lateralización mal establecida, motricidad fina deficiente, dificultades de razonamiento abstracto y de la función verbal, escasa retención del aprendizaje, rendimiento escolar insuficiente, falta motivación escolar.
- c) **Anomalías físicas menores:** Anomalías de la distancia interocular, labio leporino, malformaciones de las orejas, del paladar o de la lengua, anomalía de la longitud respectiva de los dedos de los pies,...
- d) **Dificultades de socialización:** Deficiente integración en el grupo, problemas de relación con los compañeros, dependencia o independencia exagerada con los adultos, rechazo de las normas sociales y frecuentes transgresiones (robos, mentiras, destrucciones,...), elección de compañeros de juego a niños de menor edad.

Los criterios operacionales para el TDA sin Hiperactividad son los mismos excepto la hiperactividad, siendo menor la cantidad e intensidad de los síntomas asociados. Sin embargo, no hay evidencia empírica de que estas categorías diagnosticadas sean de hecho independientes (Mauer y Stewart, 1980; Rutter y Shaffer, 1980; Routh, 1986). El Manual por otra parte, sólo describe aquellas conductas por las que se puede reconocer el síndrome, no los procesos que subyacen a su manifestación.

En síntesis, pues, el niño con TDA presenta dos tipos de problemas: a) un déficit de control de la atención: no es capaz de orientar y mantener la atención cuando debe llevar a cabo una tarea y b) impulsividad: no es capaz de inhibir las respuestas que interfieren con la ejecución. Ello afecta directamente a su capacidad para planificar sus acciones en relación a un objetivo y a su capacidad para modificar sus planes y sus actos cuando estos no resultan efectivos (Kirb y Grimley, 1986). La hiperactividad puede acompañar o no a estos déficits básicos. Concretamente Douglas (1984, pág. 149-150) justifica la aparición del trastorno a partir de cuatro factores fundamentales íntimamente relacionados:

- 1.—Una rara y fuerte inclinación a buscar una gratificación inmediata y/o estimulación.
- 2.—Una inclinación inexplicablemente débil a invertir atención y esfuerzo a las demandas de una tarea.
- 3.—Una reducida capacidad para inhibir un tipo de respuestas impulsivas.
- 4.—Una reducida capacidad para graduar el nivel de activación o de alerta en una cierta situación.

Otra de las características más persistentes del niño con TDA y que más dificulta su aprendizaje es la falta de respuesta al premio y al castigo. La



hipótesis más clásica de Wender (1971, 1973) sostenía que el sistema cerebral de recompensa es deficitario ya que no responde normalmente a los refuerzos. Los estudios de Douglas (1984) comprobaron que tales niños sí responden al refuerzo pero lo hacen de un modo particular, siendo especialmente sensibles a los refuerzos positivos inmediatos y a su retirada.

Otro de los síntomas persistentes en el TDA es el bajo rendimiento académico y su falta de consecución de metas en situaciones sociales y profesionales. Es lo que Douglas denominó: «deficiencias de producción y mediación» para referirse a la dificultad de estos sujetos a utilizar información y capacidades que poseen, lo que se traduce en un bajo rendimiento en la solución de problemas inferior a sus compañeros de igual capacidad intelectual.

En la solución de problemas se requiere una serie de operaciones o estrategias cognitivas que implican análisis de elementos de la tarea, planificación de los pasos a realizar, selección y recuerdo de la información pertinente, etc., funciones que suelen agruparse bajo el nombre de «metacognición». Según la hipótesis de Douglas, los niños con TDA tendrían una capacidad deficiente de adquisición y de uso de algunas de estas estrategias cognitivas. Deficiencias que contribuirían a sus problemas académicos y de relación interpersonal. Concretamente, la autora sostiene que estos niños son cualitativamente diferentes de los normales en la resolución de tareas que implican memoria compleja, búsqueda perceptual y solución de problemas. Las alteraciones afectan principalmente a: el mantenimiento de la atención a largo plazo; el grado en que se organiza y dirige la atención y la cantidad de esfuerzo aplicado.

Pero pese a las deficiencias de rendimiento, estos niños tienen una capacidad similar a la de los normales para procesar concomitantemente información proveniente de varias fuentes y para discriminar entre estímulos relevantes e irrelevantes, así como para percibir información visual y auditiva. No obstante su organización cognitiva es diferente a la que utilizan sus compañeros, y su capacidad de información en concreto respecto a la memoria visual a corto plazo es inferior a la de éstos (Lufi y Cohen, 1985).

Por lo general, el TDA se presenta junto con otros Trastornos Específicos del Desarrollo: retraso en la adquisición del lenguaje, de la lectura, de la aritmética. Pueden aparecer también anomalías en el EEG, déficits perceptivo-motores y signos neurológicos leves. La validez diagnóstica de estos últimos ha sido muy discutida y, aunque frecuentemente se presentan en los niños hiperactivos, parece ser que no tienen un significado clínico específico (Touwen y Sporel, 1979).

Los síntomas del trastorno varían en función de la situación y del tiempo por lo que no son siempre obvios ni presentan la misma intensidad. De ahí que la valoración diagnóstica sea difícil y los criterios de inclusión y de exclusión no hayan sido consistentes ni siquiera entre los investigadores (Barkley y Walker, 1980).

Uno de los aspectos que se destaca en los diferentes trabajos hace referencia a la relación de la hiperactividad con otras variables como la **agresividad**, **las dificultades de aprendizaje**, etc., dando lugar a grupos diagnósticos particu-

lares con diferentes pronósticos. Así Loney y cols. (1978) diferencian entre: **hiperactivos puros, agresivos puros e hiperactivos agresivos**. Hay autores, en cambio, como Prinz, Connor y Nilson (1981) que sostienen la independencia de estas dos dimensiones en los trastornos infantiles. Dentro de los síntomas de hiperactividad se distingue también entre **hiperactivos situacionales** y los **hiperactivos transituacionales** (Schleifer y cols., 1975). Otros hacen distinción entre **hiperactivos con hiperarousal e hiperactivos con hipoarousal** con una respuesta diferente a la medicación estimulante (Satterfiel y otros, 1973).

De acuerdo con Loney (1980), el TDA debe distinguirse de los **trastornos de conducta y las dificultades de aprendizaje**. Todos ellos son diferentes: a) tienen distintos antecedentes; b) se asocian con diversos síntomas; c) responden de distinta manera al tratamiento; y d) no presentan el mismo pronóstico.

Shaffer y Greenhill (1979), Lahey, Green y Forehand (1980) sostienen que la hiperactividad es una variante de los trastornos de conducta, dada la similitud en características comportamentales, etiología y evolución. Otros, en cambio, como Oflord y otros (1979), Barley (1981) y Lowey, Kramer y Milich (1981) resaltan la importancia de las diferencias de comportamiento y pronóstico de los trastornos. En efecto, frente a los que padecen trastornos de conducta los niños con TDA cometen errores en pruebas que exigen mantener la atención, aún en condiciones en las que el éxito se recompensa, mostrando con su comportamiento una carencia absoluta de conducta propositiva (Kirby y Grimley, 1982).

En el DSM-III se delimitan las dos categorías diagnósticas con claridad: El Trastorno de Déficit de Atención con Hiperactividad consiste en una conducta pobremente organizada, no dirigida a la consecución de una meta, que puede acompañarse de dificultad en la acción social (especialmente dentro del grupo de compañeros de la misma edad), mientras que el **Trastorno de conducta** se caracteriza esencialmente por un comportamiento antisocial. Tanto la dificultad de interacción social como la agresión se clasificaron entre los síntomas secundarios de TDA atribuibles a la inadaptación del niño hiperactivo a su ambiente; inadaptación que viene provocada por sus problemas básicos.

También resulta controvertida dentro de las distinciones diagnósticas la relación entre Hiperactividad y **Dificultades de Aprendizaje**. Sin embargo, en este caso, los datos empíricos son más concluyentes y tanto los estudios de análisis factorial (Blomin, Borustein y Trites, 1978) como las evaluaciones de prevalencia (Cantwell y Satterfield, 1978) demuestran que los dos trastornos pueden coexistir apoyando que la hiperactividad y las dificultades de aprendizaje son dos dimensiones independientes aunque relacionadas (Katz, 1984).

En cuanto a las características diferenciales del TDA hay que tener en cuenta que, aunque la inatención constituye el signo esencial del trastorno, las dificultades de atención no son un síntoma exclusivo del TDA, al igual que la impulsividad y la hiperactividad. Tanto en los trastornos afectivos como en los trastornos de conducta se da también una disminución significativa de la concentración (Rutter, Tizard y Whitmore, 1970). El diagnóstico diferencial de DSM-III distingue el TDA de otros trastornos que pueden presentar síntomas similares, como sucede en los trastornos afectivos con características



maníacas, esquizofrenia y retraso mental profundo; categorías que se consideran preferentes.

Por último, hay que tener en cuenta que este diagnóstico no se aplica a aquellos niños con un alto nivel de actividad pero apropiado a su edad (sobreactividad), puesto que su conducta no muestra la desorganización característica del trastorno ni en el caso en que la falta de concentración deriva de condiciones ambientales caóticas y no se debe, por tanto, a la propia psicopatología del sujeto.

### 3. PREDICCIÓN DEL TRASTORNO

Se entiende por signo predictor una probabilidad aumentada de que los niños que presentan consistentemente ciertos patrones de comportamiento difícil en los primeros años sean diagnosticados de hiperkinéticos durante la edad preescolar o escolar (Thomas y Chess, 1977). La fase del desarrollo en la que puede identificarse con certeza un precursor significativo del trastorno constituye un tema discutible. Mientras que para unos investigadores, como Kinsbourne (1979), Rapoport y cols. (1979), la hiperkinesia se manifiesta al final de la primera infancia o en los primeros años escolares, otros afirman que no puede hacerse un diagnóstico hasta que acaba la etapa preescolar y se diferencia claramente el patrón de conducta del niño (Cantwell, 1979). La APA (DSM-III, 1980; 1987) establece como criterio del TDA que las alteraciones se hayan manifestado antes de los 7 años de edad. Sea cual sea el criterio, la experiencia señala que el momento en que los síntomas surgen más claramente coincide con el momento de la escolarización, quizás por el mayor esfuerzo que le supone al niño adaptarse a las exigencias ambientales y escolares.

Entre los factores o signos de alto riesgo que presenta el niño desde el nacimiento se resalta la **prematuridad** y el **peso bajo** aunque estos factores no conducen por sí mismos a la manifestación del trastorno si no se combinan con circunstancias socioambientales negativas. Los principales signos de riesgo están en el patrón individual de funciones básicas: dormir, comer y estilo de responder al ambiente. Dicho patrón ya puede aparecer desde las primeras semanas o meses de vida o manifestarse cuando ha habido una incidencia significativa para el niño (Sandoval, Lambert y Sassone, 1980).

Para Ross y Ross (1982) los patrones de conducta que predicen la hiperkinesia durante la primera infancia difieren de los normales **cuantitativamente** más que cualitativamente, ya que muchos niños pueden ser a veces difíciles, irritables, impulsivos y excesivamente activos. Los signos de alto riesgo en el primer año de vida están relacionados con:

- a) **Nivel de actividad y calidad de la conducta motora.** Resulta tan indicativo un nivel excesivo de actividad como una fuerte disminución. Estos niños suelen ser muy activos y con un buen desarrollo motor, sin embargo, la calidad del control motor es deficiente.
- b) **Frecuentes lloros y gritos:** El niño propenso al trastorno suele gritar más y de un modo más agudo que los niños normales. Sin embargo, la

evolución y modificación de este tipo de conducta depende de las respuestas que el niño recibe de su madre.

- c) **Alteraciones en el ciclo vigilia sueño:** Presentan irregularidades del ciclo vigilia sueño, con períodos de sueño de corta duración y poca profundidad, alta latencia del sueño y despertar brusco y malhumorado, y sueño agitado. El tipo de patrón de sueño suele ser similar al del niño prematuro en lo que se refiere a la proporción entre sueño activo (precursor del sueño REM) y sueño tranquilo (precursor del sueño No-REM).
- d) **Dificultades de alimentación:** Se refieren a la resistencia a comer, marcada agitación durante las comidas y rechazo a los nuevos alimentos.

Este conjunto de signos están estrechamente relacionados con el tipo de respuestas de la madre a las necesidades particulares del niño. Estas variables interactúan entre sí determinando la relación que se establece entre madre-hijo y la generación de los trastornos infantiles.

Del análisis de los informes clínicos relatados por los padres de los niños hiperkinéticos (Quinn, Burg y Bartley, 1979; Routh, 1980; Loney, Kramer y Milich, 1981) se deduce que a menudo los padres ya perciben desde la primera infancia que su hijo es «diferente», y que tales diferencias coinciden con las características definidas por Thomas y Chess (1977) para describir el «temperamento difícil».

Dentro del contexto de búsqueda de predictores existen abundantes investigaciones dedicadas a examinar el significado de las denominadas «anomalías físicas menores» (AFM). Se entiende por tales aquellos órganos o estructuras que son anormales respecto a su forma o posición y son desviaciones del desarrollo somático (paladar hendido, labio leporino, orejas malformadas o asimétricas, etc.).

En diferentes trabajos se ha comprobado una alta proporción de AFM en diversas patologías infantiles en las que se incluyen tanto Trastornos Específicos de Desarrollo (fracaso escolar y dificultades de aprendizaje) y Trastorno de Déficit de Atención (Steg y Rapoport, 1975; Firestone, Lewy y Douglas, 1976), como Trastornos Profundos del Desarrollo (Campbell, 1976). Concretamente una serie de estudios han demostrado que existe relación entre una cantidad mayor de lo normal de AFM y la cantidad de conductas hiperactivas, impulsivas y oposicionistas en niños de guarderías escolares (Waldrop y Halverson, 1971).

De los estudios longitudinales se puede deducir que cuanto más alto es el índice de AFM (cantidad e intensidad de las anomalías) en la primera infancia mayor es el riesgo de aparición posterior de síntomas de hiperactividad, distrabilidad y conducta oposicionista (Waldrop y otros, 1978). Sin embargo, la medida de las AFM no puede utilizarse por sí sola como predictor significativo del trastorno de conducta en general y de la hiperactividad en particular, puesto que los estudios de seguimiento ponen de manifiesto que a medida que el niño crece disminuye la correlación entre el índice de AFM y la intensidad y

persistencia de los síntomas comportamentales a través de diferentes situaciones ambientales (Quinn y otros, 1977; Rapoport y otros, 1979; Burg y otros, 1980).

Otro de los signos precursores de la primera infancia con valor predictivo es el tipo de patrón de apego entre la madre (o persona que le cuida) y el niño. Un patrón seguro entre la madre y el hijo se relaciona significativamente (al contrario que el apego ansioso) con una conducta caracterizada por autoestima, curiosidad, competencia con los compañeros, entusiasmo y persistencia en la solución de problemas, independencia y baja frecuencia de problemas de conducta (Lewis y otros, 1984; Sroufe, Fox y Pancake, 1983; Sroufe, 1985). El niño con un patrón de apego seguro se hace progresivamente independiente, mientras que los que han desarrollado un apego ansioso muestran una angustia excesiva ante la separación o tienen una fuerte dependencia emocional en sus relaciones aunque no lo manifiesten claramente.

En Psicología Evolutiva se destaca la importancia del tipo de relaciones que se establecen precozmente entre la madre y el hijo, siendo abundantes los datos en los que se pone de manifiesto que la madre tiende a repetir con su hijo el tipo de relación ansiosa que mantuvo ella con sus padres durante su infancia y que la conducta del recién nacido puede predecirse mediante una evaluación prenatal de la ansiedad materna y un conjunto de antecedentes psicológicos y bioquímicos familiares (Morris, 1980; Main y Goldwyn, 1983; Sroufe, 1985).

Uno de los factores que más influye en la relación de apego es la disponibilidad emocional de los padres ante las necesidades del niño y el grado de recursos vitales y sociales de aquellos. La falta de asequibilidad emocional es el predictor del patrón de apego ansioso esquivo (Schneider-Rosen y Cichetti, 1984), mientras que las condiciones socio-económicas y familiares desfavorables predicen un apego ansioso resistente que suele ser más frecuente en las clases sociales medias y bajas en las que se da una prevalencia mayor de trastornos hiperkinéticos.

Por último, hay que resaltar la importancia que para la práctica clínica y educativa tiene la identificación de los signos precursores, ya que cuanto antes puedan conocerse los factores de riesgo para el desarrollo de trastornos comportamentales, antes se puede intervenir terapéuticamente para controlar las alteraciones secundarias que se derivan de un patrón de comportamiento difícil y con mayores garantías de éxito.

#### 4. PREVALENCIA Y EVOLUCION

En lo que respecta a la prevalencia tampoco existe coincidencia entre los datos ofrecidos por los distintos investigadores, aunque la mayor parte de ellos coinciden en señalar un porcentaje de incidencia en la población que oscilaría entre un 4% y un 5% (Pibl, 1980). Pero la estimación de frecuencia varía de un país a otro según la rigurosidad del diagnóstico. Así en los EEUU los datos oficiales se sitúan en un 3% de los niños prepuberales (APA, 1980; Rapoport y Zametkin, 1980). Sin embargo, en Gran Bretaña y otros países europeos este diagnóstico es mucho menos común (1,19%).

Estas diferencias se explican por una falta de definición del síndrome y por las diferencias en las nosologías de la APA y de la OMS; puesto que la primera establece en el DSM-III una distinción entre la hiperactividad y el trastorno de conducta, especificando que la característica esencial de este es un tipo de comportamiento repetitivo y persistente en el que a) se violan los derechos de los demás o b) no respetan las reglas o las principales normas sociales propias de la edad, destacando la importancia de la realización de actos violentos en los subtipos agresivos.

La clasificación de la ICD-9 es bastante más ambigua respecto a los criterios de comportamiento antisocial para el trastorno de conducta por lo que muchos profesionales que siguen este sistema no diferencian entre el trastorno de déficit de atención con hiperactividad y el trastorno de conducta.

Más claro parece el hecho de que la incidencia de la hiperactividad es tres o cuatro veces más alta en los niños que en las niñas (Ross y Ross, 1976; Reid y Morrison, 1983) y ha sido uno de los motivos principales de consulta en las clínicas infantiles (Cantwell, 1975; Kahn y Gardner, 1975). Hay autores como Richman y otros (1982) que en un estudio longitudinal de 3 a 8 años no hallaron diferencias significativas en cuanto al sexo. El período máximo de prevalencia suele detectarse durante los primeros años de escolarización, incrementándose significativamente en 3.º de EGB. Tal vez porque las dificultades académicas suelen hacerse patentes a ese nivel y es cuando el niño debe adaptarse a las situaciones de grupo que requiere su acomodación a normas sociales y el mantenimiento de la atención en una tarea que conlleva un grado menor de supervisión por parte de los adultos.

En cuanto al predominio del trastorno en las diferentes clases sociales, partiendo del hecho de que el trastorno se da en todas ellas, existe una significativa variabilidad en la sintomatología secundaria (déficit de autoestima, conducta agresiva,...) en función del factor socioeconómico y del estilo educativo de los padres. La relación padre-hijo constituye uno de los principales predictores de la evolución de los síntomas del trastorno observados en la primera infancia, siendo especialmente significativos para el modelo interaccionista Chess (1979), que destaca la relación entre las características ambientales tempranas y el temperamento del niño en génesis de las alteraciones conductuales.

La hipótesis de que la hiperactividad se incrementa en las últimas décadas por el posible rol causal de los sistemas sociales y educativos de los países industrializados en el desarrollo del trastorno (Blodk, 1977; Lamner y otros, 1978) no ha sido confirmada por los estudios realizados, como tampoco se ha comprobado que la existencia del trastorno es más frecuente en los países más urbanizados y en vías de desarrollo que en los países menos desarrollados. De hecho los informes de prevalencia señalan una extensa distribución del trastorno. Así se da tanto en los centros urbanos de EEUU y otros países industrializados (Canadá, Alemania,...) como en países de menor desarrollo (Países sudamericanos y africanos). Pero al mismo tiempo se ha constatado que la hiperactividad es prácticamente inexistente en la República China (Robinson, 1978) y Japón (Cole, 1979) así como en las minorías mejicanas y orientales establecidas en Norteamérica (Anderson, 1977).

Para explicar estos hechos los autores resaltan las diferencias en los principios básicos a través de las instituciones (familia, escuela, medios de comunicación, instituciones sociales,...) que ofrecen cada una de las culturas. En aquellas culturas en las que se da una marcada inconsistencia entre las instituciones, los niños reciben mensajes contradictorios de los medios de socialización en medio de una competitividad cada vez más acrecida, en la que se van formando subgrupos culturales que incluyen o excluyen al individuo formando subgrupos culturales que incluyen o excluyen al individuo según sus atributos personales. Este ambiente dificulta la consecución de metas al niño con predisposición al trastorno acrecentando las deficiencias de concentración y desorganización de la conducta.

En resumen, se puede afirmar que la prevalencia del trastorno según las variables demográficas no puede llegarse a una generalización definitiva ya que los resultados de las investigaciones realizadas son inconsistentes.

En cuanto a la evolución de TDA los estudios longitudinales ponen de manifiesto que la hiperactividad tiende a disminuir con la edad, mientras que la impulsividad y la inatención persisten en la adolescencia y en la edad adulta (Ackerman, Dykman y Peters, 1977; Weiss y otros, 1979; Varley y otros, 1984).

Para Satterfield, Satterfield y Cantwell (1981) los síntomas de la hiperactividad suelen agravarse con la edad desembocando en problemas de comportamiento antisocial, fracaso escolar, falta de responsabilidad en sus tareas, abusos en el alcohol, depresión durante la adolescencia.

Otros autores sostienen que el trastorno en la infancia es un predictor significativo de alteraciones psiquiátricas en la vida adulta, presentando una relación especial con la delincuencia y la conducta antisocial (Huessy y Cohen, 1978; Bellak, 1979; Cantwell, 1978).

Sin embargo, se da una notable discrepancia entre los resultados de dichos estudios respecto al porcentaje y a la intensidad de la psicopatología que aparece en la evolución natural del trastorno. Hecho que se explica por la heterogeneidad de las muestras utilizadas, dado que estos trabajos agruparon bajo el trastorno de hiperactividad lo que hoy se consideran diferentes grupos clínicos.

## 5. ETIOLOGIA DE TDA

En una revisión de los factores que más comunmente aparecen citados como posibles causas del trastorno en el niño hasta los años 70 destacan de un modo relevante los factores de origen orgánico. Pero una vez superado el modelo médico las hipótesis etiológicas se centran en el efecto que sobre el funcionamiento cerebral ejerce cualquiera de los posibles factores causales que finalmente se manifiestan en los problemas de conducta y de aprendizaje.

Concretamente, Kinsbourne (1975) realizó una sistematización de las ideas sobre el origen del síndrome de hiperactividad en tres modelos:

—El modelo de un déficit: se basa en el concepto de daño cerebral y



supone que por causa de una lesión (deficiencia) del cerebro ciertos niños no pueden desarrollar determinadas capacidades dando lugar a la «hiperactividad».

- El modelo de un retraso madurativo:** sostiene que el niño hipercinético no es anormal sino inmaduro en el desarrollo de sus funciones neuropsicológicas.
- El modelo de una diferencia:** se interpreta el síndrome en términos de diferencias temperamentales o distintos estilos de comportamiento con base genética y favorecidos con el ambiente.

#### a) Modelo de déficit orgánico

Los antecedentes de lo que se hoy se denomina TDA se remonta a principio de siglo, época en la que encontramos los primeros términos equivalentes del trastorno. Las primeras explicaciones etiológicas en las que se asumía un modelo organicista, intentaban relacionar cualquier anomalía con una lesión localizada en el sistema nervioso. Por otra parte, dentro de un enfoque unifactorial, se daba una marcada dicotomía entre **trastornos funcionales y trastornos orgánicos**. En este contexto, los trastornos de conducta infantil eran descritos como consecuencia de accidentes orgánicos (encefalitis, lesiones perinatales, traumas craneales, etc.) que se suponía afectaban al S.N.C. De ahí el primer diagnóstico de daño o lesión cerebral (En esta línea se encuentran los trabajos de Strauss y Kephart, 1955; Strauss y Lehtinem, 1947; Werner y Strauss, 1940;...).

Sin embargo, la hipótesis de las lesiones cerebrales se abandonó al comprobar que la mayoría de los niños hipercinéticos no presentaban signos obvios de daño cerebral. ya Schilder (1931) había enunciado el denominado «principio de doble vía» defendiendo que una función comportamental puede alterarse tanto por causas orgánicas como por causas psíquicas y subrayando que cualquier trastorno orgánico constituye igualmente un importante problema psicológico. No obstante, este enfoque multifactorial no tuvo cabida en una época marcada por una profunda dicotomía orgánico-funcional.

Pero dado que las teorías unifactoriales no resultaban ser válidas, la línea de investigación se dirige hacia modelos multifactoriales e interaccionistas en las que se combinan las variables socioambientales con las biológicas. Al mismo tiempo se reconocía la necesidad de identificar categorías diagnósticas individuales abandonando la noción unitaria del síndrome.

#### b) Modelo del retraso madurativo:

Dentro del enfoque neurológico, uno de los supuestos explicativos más importantes de los trastornos de conducta es el del retraso madurativo, según el cual los niños hipercinéticos tienen un ritmo de maduración neurológica y, por tanto, de evolución de su comportamiento más lento que los niños normales.

La hipótesis del trastorno evolutivo o falta de maduración cortical fue introducida por Orton (1937) y Vernon (1958) y defendida posteriormente por



una gran cantidad de autores. Concretamente para Bender (1975) la inmadurez neurofisiológica conduce a una estructuración del desarrollo (patrones perceptivos, cognitivo y motor) que se traduciría en un funcionamiento menos maduro en algunas áreas comportamentales. El ritmo de maduración es más lento, tendiendo a alcanzar los niveles normales especialmente después de la pubertad. El retraso madurativo es más frecuente en determinados tipos de trastornos como en el «daño cerebral mínimo» y «niños con dificultades de aprendizaje».

La mayor dificultad se presenta a la hora de determinar cuál es el estado neurológico normal que constituye el punto de partida para establecer categorías de alteraciones.

Hay autores, como Kernard (1960) y Kinsbourne (1973), que hablan de «signos neurológicos leves» («Soft signs»). Estos representan un retraso del desarrollo motor o sensorial, son propios de los niños más pequeños y normalmente desaparecen con la edad, convirtiéndose en signos de anomalía si persisten demasiado tiempo respecto a la edad del niño (entre estos signos se señalan la agnosia de los dedos, lateralidad cruzada, deficiente discriminación táctil, etc.) Sin embargo, actualmente se considera que los signos leves tienen poco valor predictivo sobre la evolución del comportamiento infantil. En la época de los 70 son abundantes los trabajos que sostienen una mayor incidencia de los signos leves en sujetos con trastornos (Dykman y otros, 1971; Dettinger y cols., 1974; Dencla y Rudell, 1978). Según estos estudios, las alteraciones guardan una estrecha relación con la edad; así las mayores diferencias entre niños hiperactivos y el grupo de control es máxima de 7 a 9 años dejando de ser discriminativa a medida que aumenta la edad (10 años en adelante).

La hipótesis de retraso madurativo se reforzó con los estudios electrofisiológicos al observar que se da una mayor proporción de anomalías en los niños hiperactivos y con trastornos de aprendizaje. Concretamente en el EEG de estos sujetos aparece un patrón de actividad de ondas lentas y difusas localizadas en las derivaciones occipitales. Asimismo se suelen presentar otros elementos que se sitúan en el límite entre lo normal y lo patológico (Wikler, Dixon y Parker, 1970; Satterfield, 1973; Hughes, 1971). Por lo general, dicha actividad se considera un correlato EEG de trastornos de comportamiento sin que sea específico de la hiperactividad. Por otra parte, se ha sugerido que dicha actividad está relacionada con la maduración cortical y disminuye con la edad.

Junto a la teoría del retraso madurativo se ha propuesto también la hipótesis de un **retraso en el desarrollo cognitivo**, por lo que cualquier función en ellos es defectuosa, en el sentido de que existe un desfase en el ritmo de adquisición de las habilidades relacionado con la edad. Desfase que se puede recuperar con el tiempo (Werry, 1968; Kinsbourne, 1973). Esta hipótesis ha supuesto un cambio en la concepción del trastorno al relacionar las características del niño con TDA más con la inmadurez que con la patología. Así, dentro de este contexto, la diferencia entre dichos sujetos y los niños normales está en el momento en el que se adquieren ciertas capacidades, no en las posibilidades de conseguirlas.

Hay autores para quienes los síntomas de distrabilidad, impulsividad, inatención e hiperactividad, representan patrones evolutivos normales en niños de menor edad, pero que se convierten en signos de desviación si persisten a lo largo de la infancia (Satz y Fletcher, 1980). Hay que tener presente que en Psicología Evolutiva se destaca que durante la primera infancia la conducta está menos organizada y diferenciada, especialmente, en los sistemas motor y atencional.

En resumen, se puede afirmar que el modelo del retraso madurativo es avalado por datos clínicos y experimentales desde diversas aproximaciones científicas que demuestran la existencia de un desfase en la maduración tanto fisiológica como psicológica de ciertos niños con TDA. Sin embargo, persiste el problema de que aún no se ha establecido claramente los criterios específicos para poder diagnosticar un retraso evolutivo en un niño concreto. En otros términos, no existe un criterio claro para distinguir una anomalía que esté dentro de los límites normales y otra que sea predictiva de una patología en concreto.

Para algunos autores el problema crucial consiste en poder interpretar la diferencia observada, ya sea electrofisiológica o comportamental, entre los sujetos controles y los experimentales (Satz y Fletcher, 1980). No todos admiten la hipótesis de que dicha diferencia se deba a un defecto o desfase del SNC, sobre todo, por lo que se refiere a las medidas EEG ya que no existen criterios estrictos de cuál es el ritmo de evolución que ha de considerarse normal dada la gran variabilidad interindividual que se dan en las mismas. No obstante, los estudios más recientes (John y otros, 1980; Feinberg, 1983; Coble y otros, 1984) ofrecen datos más precisos sobre el desarrollo de las variables EEG según la edad en los niños y adolescentes normales, así como el significado de las anomalías EEG en grupos específicos de niños (Carskadon, Orav y Dement, 1983).

Por último, otra de las objeciones relativas al concepto de retraso madurativo como factor causal básico del TDA, se refiere a que los estudios de seguimiento (Ackerman, Dykman y Peters, 1977; Borland y Heckman, 1976; Hoy y otros, 1978; Weis y otros, 1979; Satterfield, Satterfield y Cantwell, 1981) indican que los síntomas en muchos de los casos persisten en la adolescencia y en la vida adulta (cuando el cerebro alcanza los niveles superiores de maduración). Sin embargo, desde una perspectiva actual no puede considerarse que la teoría del retraso madurativo quede invalidada por el hecho de que los diversos síntomas del TDA no remitan en todos los casos ni en la misma medida al llegar la pubertad. Según explica el modelo interaccionista un retraso en la maduración puede ser exacerbado y mantenido por factores sociales y ambientales (Porges y Smith, 1980).

### **c) Modelo de las diferencias individuales**

Según este modelo de hiperactividad representa una forma extrema de una o varias dimensiones subyacentes al comportamiento. Procede del modelo del retraso madurativo y presenta una marcada orientación neurofisiológica, en la que se refleja la plasticidad cerebral y los períodos críticos del desarrollo.

Se formula por primera vez cuando no existía una clara delimitación entre lo que actualmente se consideran grupos diagnósticos distintos (Niños con o sin hiperactividad y niños con Trastornos Específicos del Desarrollo).

En este modelo se descarta la dicotomía entre conducta anormal y conducta hipercinética. De este modo la conducta hipercinética (o el TDA) no representa un trastorno sino una conducta particular resultante del grado de concentración que caracteriza a un **estilo cognitivo individual**. Así, si la atención se considera como un continuo que en un extremo produce **conducta impulsiva** (fallo en la concentración) y en el otro **conducta excesivamente reflexiva**, es decir, se concentra demasiado en una tarea determinada, se darían dos tipos de sujetos con tendencia a la distracción. Uno estaría motivado por la búsqueda de la estimulación; el otro, aunque no busca motivación, no puede tolerarla produciendo conductas similares a las del individuo impulsivo. La diferencia entre el estilo cognitivo impulsivo y el reflexivo estaría en el grado de información que uno y otro sujeto recogen y analizan antes de tomar una decisión (Douglas, 1984; Kinsbourne, 1984).

Dentro de este modelo se pueden diferenciar el enfoque temperamental y el enfoque relacional.

- 1.— **Enfoque temperamental:** Sostiene que los individuos son diferentes en cuanto a una serie de estilos de personalidad o temperamentos (entendiendo éstos como «*el estilo comportamental de un niño en relación con el ambiente*»); están basados en la diversidad genética y al actuar en el medio ambiente dan lugar a diferentes tipos de conducta (Devitt y Caret, 1978).

El equipo de Thomas y Chess, al estudiar la relación entre temperamento y desarrollo de problemas de conducta en niños desde el período perinatal, encontraron un conjunto de características (alto nivel de activación, irregularidad de los ritmos biológicos, humor predominantemente negativo, escasa adaptabilidad a los cambios, reactividad...) al que denominaron «temperamento difícil». (Características sorprendentemente similares a las que relatan los padres de los niños hipercinéticos o con TDA cuando éstos eran pequeños).

Thomas y Chess (1977) resaltan el valor predictivo en la aparición de problemas de conducta del citado temperamento, llegando a un 70% de los casos entre los 4 y 10 años. Posteriormente otros estudios han confirmado el valor predictivo en cuanto a la incidencia en trastornos de conducta (Lambert, 1982; Maurer, Cadoret y Cain, 1980). A pesar de ello la evolución de la conducta infantil depende más bien de la interacción entre el estilo comportamental (temperamento) y el ambiente que le rodea, sobre todo, el tipo de respuesta que muestren los padres ante el niño difícil. Consecuentemente, el temperamento difícil no lleva por sí mismo a problemas de comportamiento, sino que es la combinación entre las características fisiológicas y el ambiente lo que puede desembocar en un trastorno.

Así pues, entre los factores primarios determinantes de la conducta infantil se pueden considerar tres posibilidades etiológicas: **temperamento, cuidado**

**materno y ambiente social.** Según el valor que se de a cada uno de ellos surgen diferentes posiciones teóricas. Actualmente la mayoría de los autores se inclinan dentro del enfoque descrito por un modelo de temperamento interaccionista admitiendo la influencia recíproca entre variables temperamentales, las ambientales y las primeras experiencias del niño con su madre (Chess y Thomas, 1982); Goldsmith y Campos, 1982; Campos y otros, 1983).

- 2.—**Enfoque relacional:** Parte del supuesto de que el tipo de relaciones establecidas entre los padres y el niño influye notablemente en cómo se desarrolla la conducta infantil. De los estudios empíricos sobre la interpretación de los diferentes patrones de apego que pueden establecerse entre un niño y la persona que le cuida se deduce que la calidad del cuidado que el niño recibe en sus primeros años es un factor decisivo del tipo de evaluación de su comportamiento.

Entre los principales factores que influyen en la calidad del apego Sroufe (1985) destaca los siguientes:

- a) **Estabilidad social y grado de stress** que tenga la persona que cuida al niño.
- b) **Recursos personales de los padres.** Se da una mayor proporción de patrones de apego ansioso en muestras de familias pobres que en muestras de clases medias.
- c) **Historia maternal:** el tipo de primeros cuidados que la madre recibió de su propia madre puede predecir hasta un 78% de los casos la clase de respuesta que va a presentar ella a su vez ante el niño (Morris, 1980). De manera que se ha comprobado una correlación significativa entre los informes maternos y la calidad de apego que se desarrolla entre ésta y su hijo.
- d) **Negligencia del cuidado y maltrato físico:** se relaciona con una elevación del patrón de apego esquivo o de evitación (Schneider-Rosen y Cichetti, 1974).
- e) **Enfermedad infantil crónica o grave:** en un estudio de Meisels y otros (1984) con niños que padecían trastornos respiratorios severos se comprobó que un 92% de éstos constituían relaciones de apego ansioso («resistentes»).

Este enfoque enfatiza el rol de los factores de interacción entre el niño y sus padres destacando la importancia de variables tales como las circunstancias sociales y emotivas, calidad del cuidado, historia parental,... Pero también reconoce la influencia de las diferencias comportamentales en dicho proceso de interacción, aunque no le concede un valor predictivo importante del desarrollo ulterior.

#### d) **Modelo interaccionista**

Este modelo fue propuesto por Chess (1979) a partir de sus trabajos sobre el temperamento infantil. Está basado en el concepto de un proceso de interac-

ción entre el niño y situación; es decir, la conducta se considera producto de una interacción entre determinadas características fisiológicas o psicológicas del niño y ciertas variables de su situación. En éstas resaltan el tipo de relación establecido con los padres y las condiciones ambientales de desarrollo.

Este modelo ha evolucionado a partir de las diferencias individuales y es el que actualmente siguen una serie de autores de diferentes campos desde los años 80 (Loney, 1980, 1983; Porges y Smith, 1980; Weiss, 1980; Routh, 1986). Concretamente Porges y Smith lo han definido como un proceso en el que «*el continuo de factores orgánicos y ambientales causan, en distintos grados, el conjunto de conductas características de la hiperactividad*» (1980, pág. 76).

Para Ross y Ross (1982) el modelo interaccionista explica el hecho de que un ambiente seguro y confortable en la primera infancia puede mejorar e incluso suprimir consecuencias que lógicamente se hubieran derivado de las características constitucionales o condiciones socioambientales adversas propias del niño con alto riesgo. Por el contrario, un ambiente caótico o la falta de cuidados necesarios puede convertir al niño que en el nacimiento no presenta signos de riesgo en un hiperactivo.

Actualmente la mayoría de los investigadores defienden un enfoque etiológico multifactorial y son partidarios de algún tipo de modelo interaccionista, bien entre temperamento y experiencia, entre el niño y sus padres, o entre el niño y su medio ambiente.

## CONCLUSION

Con la adopción del término Trastorno de Déficit de Atención se ha superado, en parte, las ambigüedades teóricas y empíricas de los términos con que se venía designando el síndrome. Ello ha significado también un cambio profundo de perspectiva tanto por lo que se refiere a la naturaleza teórica y empírica del trastorno como al diagnóstico y al tipo de intervención que se requiere.

Asimismo, el conocimiento de la etiología de TDA ha evolucionado sustancialmente durante la última década tanto a nivel teórico como empírico. Si en los años setenta no existía una base sólida que sustentara cualquier hipótesis, bien organicista o bien psicogénica, como causa preferente de las diversas anomalías observadas en los niños estudiados, el punto de vista actual proviene del concepto de un proceso de interacción entre el niño y su ambiente en el que se origina de un modo gradual el conjunto de alteraciones que configuran el síndrome.

Se ha pasado pues de un modelo etiológico unifactorial -predominantemente orgánico- a un modelo multifactorial, que considera la contribución e interacción de diversas variables en el desencadenamiento del trastorno. Entre estas se destaca la importancia de los factores relacionales padres-hijos, la interacción temperamento-experiencia y la influencia de las variables socioambientales.



El conocimiento etiológico cobra especial importancia en el terreno de la prevención, así como en el terreno de la terapia específica de cada niño individual, puesto que no se puede tratar igual a un niño que presenta un desfase evolutivo que a otro con deficiencias neurológicas irrecuperables.

#### BIBLIOGRAFIA

- ACKERMAN, P. T., DYKMAN, R. y PETER, J. E. (1977): «*Teenage status of hyperactive learning disabled boys*». *American Journal of Orthopsychitry*, 47, pág. 577-596.
- AINSWORTH, M. y otros (1978): *Patterns of attachment*. Hillsdale, N. J., Erlbaum.
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (1980): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª Ed.). APA, DC, Washington (Trad. Masson, Barcelona, 1987).
- ANDERSON, R. P. (1977): *Trends in research with hyperactive children*. Paper presented at the Southwestern Psychological Association Meeting, Fort Worth, TX.
- ARNOLD, N. E. (1981): «*Hyperkinesis by any other name puzzles the same: Past, present, and future investigations*». En C. A. WINCHEL (Ed): *The hyperkinetic child*. Greenwood Press, Westport CT.
- BARKLEY, R. A. (1981): «*Specific guidelines for defining hyperactivity in children*». En B. LAHEY y A. KAZDIN (Eds): *Advances in Child Clinical Psychology*. Vol. 4. Plenum Press, New York.
- BARKLEY, R. A. y WALKER, J. (1980): *A place for objectivity in the selection of hyperactive children for research*. Guilford Press New York.
- BARKLEY, R. A. (1986): «*Do as we say, not as we do: The problem of stimulus control and rule governed behavior in attention deficit disorder with hyperactivity*». En L. M. BLOOMINGDALE y J. M. SWANSON (Eds.): *Attention deficit disorder: New directions in attentional and conduct disorders*. Spectrum Publications, New York.
- BAX, M. C. (1978): «*Who is hyperactive?*». *Developmental Medicine and Child Neurology*, 20 (3), pág. 277-278.
- BELLAK, L. (Ed.) (1979): *Psychiatric aspects of minimal brain dysfunction in adults* Grune and Stratton, New York.
- BLOCK, G. H. (1977): «*Hiperactivity: A cultural perspective*». *Journal of Learning Disabilities*, 10, pp. 236-240.
- BORLAND, B. L. y HECKMAN, H. K. (1976): «*Hyperactive boys and their brothers: A 25-year follow-up study*». *Archives of General Psychiatry*, 33(6), pp. 669-675.
- BOSCO, J. J. y ROBIN, S. S. (1980): «*Hyperkinesis: Prevalence and treatment*» En C. K. WHALEN y B. HENKER (Eds.): *Hyperactive children: The Social ecology of identification and treatment*. Academic Press, New York.
- BURG, C. y otros (1980): «*Newborn minor physical anomalies and problems behavior at age three*». *American Journal of Psychiatry*, 137, pp. 791-796.
- CAMPOS, J. y otros (1983): «*Socioemotional development*». en M. HARTH y J. CAMPOS (Eds.): *Handbook of Child Psychology*. Wiley, New York.
- CANTWELL, D. P. (1975): «*Genetic studies of hyperactive children: Psychiatric illness in the families of hyperactive children*». En R. R. FIEVE, D. ROSENTHAL y H. BRILL (Eds.): *Genetic Research in psychiatry*. University Press, Baltimore.
- CANTWELL, D. P. (1979): «*The Hyperactive child*». *Hospital Practique*, 4, pp. 65-73.
- CANTWELL, D. P. y SATTERFIELD, J. M. (1978): «*The prevalence of academic underachievement in hyperactive children*». *Journal of Pediatric Psychology*, 3, pp. 168-171.



- CAREY, W. B. (1972): «*Clinical applications of infant temperamente measurements*» *Journal of Pediatrics*, 81, pp. 823-828.
- CARSKADON, M. A., ORAN, E. J. y DEMENT, W. C. (1983): «*Evolution of sleep and daytime sleepiness in adolescents*». En C. GUILLEMINAULT y E. LUGARESÍ (Eds.): *Sleep and wake disorders*. Raven Press, New York.
- CLEMENTS, S. D. (1966): *Minimal brain dysfunction in children. Terminology and identification*. (NINDS Monograph n.º 3, US public Health Service Publication 1.415). Washington DC.
- CORNWALL, T. P. y FREEMAN, D. F. (1980): «*The hyperactive child with primary emotional problems*». *Psychiatric Opinion*, 17, pp. 35-37.
- CHESS, S. y otros (1963): «*Interaction of temperament and environment in the production of behavioral disturbances in children*». *American Journal of Psychiatry*, 52, pp. 142-148.
- DENCKLA, M. B. y RUDEL, R. (1978): «*Anomalies of motor development in hyperactive boys*». *Annals of Neurology*, 3, pp. 231-233.
- DOUGLAS, V. I. (1980): «*Treatment and training approaches to hyperactivity: Establisgning internal or external control?*». En C. K. WHALEN y B. HENKER (Eds.): *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment*. Academic Press, New York.
- DOUGLAS, V. I. (1984): «*The psychological processes implicated in ADD*». En L. M. BLOOGMINDALE (Ed.): *Attention deficit disorder Diagnostic, Cognitive, and therapeutic understanding*, Spectrum Publications, New York.
- DOUGLAS, V. I. (1985): «*The response of ADD children to reinforcement: Theoretical and clinical implications*». En L. W. BLOOGMINDALE (Ed.): *Attention Deficit Disorder: Identification, course and rationale*. Spectrum Publications, New York.
- FEINBERG, I. y otros (1983): «*Delta (5-3 Hz) EEG during sleep in young and elderly normal subjects*». En M-H. CHASE y E. D. WEITMAN (Eds.) *Sleep disorders. Basic and clinical research*. Spectrum Publications, New York.
- GITTELMAN-KLEIN, R. y otros (1980): «*A controlled trial of behavior modification and methylephenidate in hyperactive children*» En C. K. WHALEN y B. HENKER (Eds.): *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment*. Academic Press, New York.
- HOY, E., WEISS, G., MINDE, K. y COHEN, N. (1978): «*The hyperactive child at adolescence: Cognitive, emotional, and social functioning*». *Journal of Abnormal Child Psychology*, 6, pp. 311-324.
- KINSBOURNE, M. (1984): «*Beyond attention deficit disorder in ADD*». En L. M. BLOOGMINDALE (Ed.): *Attention deficit disorder: Diagnostic, cognitive, and therapeutic understanding*. Spectrum Publications, New York.
- KINSBOURNE, M. y SWANSON, J. M. (1979): «*Models of hyperactivity. Implications for diagnosis and treatment*». En R. L. TRITES (Ed.) *Hyperactivity in children*. University Park Press, Baltimore.
- LAHEY, B. B., GREEN, K. D. y FOREHAND, R. (1980): «*On the independence of ratings of hyperactivity, conducts problem, and attention deficits in children: A multiple regression analysis*». *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, pp. 566-574.
- LAMBERT, N.M. (1982): «*Temperament profiles of hiperactive children*». *American Journal of Orthopsichiatry*, 52, pp. 458-467.
- LEWIS, M. y otros: «*Predicting psychopathology in six-year olds from early social relations*». *Child Development*, 55, pp. 123-136.
- LONEY, J. (1980): «*Hyperkinesis comes of age: What do we know and and where should we go?*» *American Journal of Orthopsychiatry*, 50, pp. 28-42.
- LONEY, J. (1983): «*Research diagnostic criterie for childhood hyperactivity*». En S. B. GUZE, F. J. EARLS y J. E. BARRET (Eds.): *Childhood psychopathology and developmentt*, Raven Press, New York.

- I.UFI, D. y COHEN, A. (1985): «*Attentional deficit disorders and short-term memory*». *Journal of Clinical Psychology*, 41, pp. 265-267.
- MAIN, M. y WESTON, D. (1981): «*The quality of the toddler's relationship to mother and father*». *Child Development*, 52, pp. 1442-1453.
- MAURER, R. CADORET, R. J. y CAIN, C. (1980): «*Cluster analysis of childhood temperament data on adoptees*». *American Journal of Orthopsychiatry*, 50, pp. 522-534.
- MILMAN, D. H. (1979): «*Minimal brain dysfunctions in childhood: Outcome in late adolescence and early adult years*». *Journal of Clinical Psychiatry*, 40, pp. 371-380.
- MINDE, K. K. y COHEN, N. J. (1978): «*Hyperactivity children in Canada and Uganda*». *Journal of Child Psychiatry*, 17, pp. 476-487.
- OFFORD, D. R. y otros (1979): «*Delinquency and hyperactivity*», *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 167, pp. 737-741.
- PIHL, R. O. (1980): «*Hyperactivity in children: Is there a treatment of choice?*». *Psychology in the Schools*, 17, pp. 500-508.
- PORGES, S. W. y SMITH, K. M. (1980): «*Defining hyperactivity: Psychophysiological and behavioral strategies*». En C. K. WHALEN y B. HENKER (Eds.): *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment*. Academic Press, New York.
- PRINZ, R. J., CONNORS, P. A. y WILSON, C. C. (1981): «*Hyperactive and aggressive behaviors in childhood: Intertwined dimensions*». *Journal of Abnormal Psychology*, 9, pp. 191-202.
- RAPOPORT, J. L. y ZAMETKIN, A. (1980): «*Attention Deficit Disorder*». *Psychiatric Clinics of North America*, 3, pp. 425-441.
- REID, W. H. y MORRISON, H. L. (1983): «*Risk factor in children of depressed parents*». En H. MORRISON (Ed.): *Children of Depressed Parents: Risk, Identification and Intervention*. Grune Stratton, New York.
- ROSS, D. y ROSS, S. (1982): *Hyperactivity: Current issues, research and theory* (2.ª ed.). Wiley and Sons, New York.
- ROUTH, D. K. (1980): «*Developmental and social aspect of hyperactivity*» En C. K. WHALEN y B. HENKER (Eds.): *Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment*. Academic Press, New York.
- ROUTH, D. K. (1986): «*Attention deficit disorder*». En R. T. BROWN y REYNOLDS: *Psychological perspectives on childhood exceptionalty: A handbook*. John Wiley and Sons, New York.
- RUTTER, M. y SHAFFER, D. (1980): «*DSM-III: A step forward or backward in terms of classification of child psychiatric disorders?*». *Journal of the American Academy of child psychiatry*, 19, pp. 371-384.
- SATTERFIELD, J. H., SATTERFIELD, B. T. y CANTWELL, D. P. (1981): «*Three-year multimodality treatment study of 100 hyperactive boys*». *Journal of Pediatrics*, 98, pp. 650-655.
- SCHNEIDER-ROSEN, K. y CICCETTI, D. (1984): «*The relationship between affect and cognition in maltreated infants: Quality of attachment and the development of visual self-recognition*». *Child Development*, 55, pp. 648-658.
- SROUFE, L. A. (1985): «*Attachment classification from the perspective of infant-caregiver relationships and infant temperament*». *Child Development*, 56, pp. 1-14.
- STEWART, M. A. y otros (1981): «*The overlap between hyperactive and unsocialized aggressive children*». *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 22, pp. 35-45.
- THOMAS, A. y CHESS, S. (1977) *Temperament and development*. Brunner/Mazel, New York.
- TRITES, R. L. (Ed.) (1979): *Hyperactivity in children: etiology, measurement, and treatment implications*. University Park Press, Baltimore.
- WALDRÖP, M. y otros (1978): «*Newborn minor physical anomalies predict short attention span, peer aggression, and impulsivity at age 3*». *Science*, 199, pp. 563-565.