

## Alteraciones Neuropsicológicas y Neurofisiológicas en el TDAH

ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO, ADOLFO PIÑÓN BLANCO & SARA M. FERNANDES

**Resumen** Diferentes estudios hacen referencia a la presencia de déficits cognitivos y conductuales en el TDAH, como consecuencia de un compromiso en la activación de circuitos prefrontales corticales y subcorticales. Pudiendo ser considerado una enfermedad neurobiológica con alteraciones en algunas áreas del cerebro y sus circuitos asociados, la corteza prefrontal y parietal, el cerebelo, los ganglios basales y los circuitos asociados, son las principales regiones afectadas, lo que implica una alteración del control inhibitorio, memoria de trabajo, tiempo de reacción, además de otras funciones ejecutivas. A medida que el TDAH está siendo identificado como un trastorno del desarrollo de las vías que se proyectan a la corteza prefrontal, los estudios neuropsicológicos se han centrado en demostrar las disfunciones ejecutivas en esta área y en sus conexiones. En este capítulo, haremos referencia a estos hallazgos.

**Palabras-clave:** • THDA • Défices Neuropsicológicos • Défices Neurofisiológicos • Disfunción Ejecutiva • Diferencias Neuroanatómicas

---

CORRESPONDENCE ADDRESS: Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.4> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

## Neuropsychological and Neurophysiological Disorders in ADHD

ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO, ADOLFO PIÑÓN BLANCO & SARA M. FERNANDES

**Abstract** Different studies refer to the presence of cognitive and behavioral deficits in ADHD, as a consequence of a compromise in the activation of prefrontal cortical and subcortical circuits. Being considered a neurobiological disease with alterations in some areas of the brain and its associated circuits, the prefrontal and parietal cortex, the cerebellum, the basal ganglia and the associated circuits, are of the main affected regions, which implies an alteration of the inhibitory control, work memory, reaction time, as well as other executive functions. As ADHD is being identified as a developmental disorder of the pathways that project to the prefrontal cortex, neuropsychological studies have focused on demonstrating executive dysfunctions in this area and in their connections. In this chapter, we will refer to these findings

**Keywords:** • ADHD • Neuropsychology Disorders • Neuropsychology Disorders • Executive Dysfunction • Neuroanatomic Differences

---

CORRESPONDENCE ADDRESS: Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.4> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

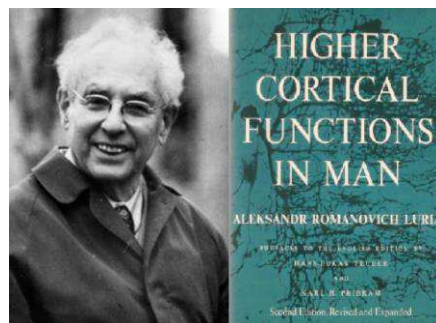
Algo característico de las personas con TDAH es que tienen dificultades a la hora de esperar y parece que siempre están exigiendo. En realidad lo que sucede es que tienen alterada la capacidad para inhibir la conducta y/o para mantener el control de sus impulsos. Dicha capacidad para inhibir nuestras respuestas inmediatas y esperar durante un tiempo (Trujillo & Pineda, 2002), nos permite evaluar los acontecimientos, separando nuestros sentimientos de la información; crear conciencia de pasado y de futuro; hablarnos a nosotros mismos; usar el lenguaje para controlar nuestra propia conducta; y desglosar la información o los mensajes que nos llegan en partes para combinar esas partes en nuevos mensajes o respuestas (Barkley, 2002).

Diferentes estudios (Shaw et. al., 2007; Valera, Faraone, Nurray & Seidman, 2006) hacen referencia a la presencia de déficits cognitivos y conductuales en el TDAH, como consecuencia de un compromiso en la activación de circuitos prefrontales corticales y subcorticales. Pudiendo ser considerado una enfermedad neurobiológica con alteraciones en algunas áreas del cerebro y sus circuitos asociados, siendo la corteza prefrontal y parietal, el cerebelo, los ganglios basales y los circuitos asociados las principales regiones afectadas, lo que implica una alteración del control inhibitorio, memoria de trabajo, tiempo de reacción, además de otras funciones ejecutivas (Shaw et. al., 2007; Valera et al., 2006).

A medida que el TDAH está siendo identificado como un trastorno del desarrollo de las vías que se proyectan a la corteza prefrontal, los estudios neuropsicológicos se han centrado en demostrar las disfunciones ejecutivas en esta área y en sus conexiones.

### Alteraciones de las funciones ejecutivas

El estudio científico de la neuropsicología del lóbulo frontal se inicia con Luria, quien atribuye al lóbulo frontal la responsabilidad de la planificación, la coordinación y la monitorización del comportamiento; y fue el primer autor, que se refirió a las funciones ejecutivas como un grupo de funciones reguladoras del comportamiento humano.



El constructo teórico de función ejecutiva es relativamente reciente dentro del campo de estudio de las funciones cerebrales y se fue elaborando a partir de la investigación realizada en pacientes con lesiones prefrontales, principalmente en la región dorsolateral, y en animales de experimentación. El concepto fue aportado por Fuster (Fuster, 1989), pero ya Alexander R. Luria lo esbozó en su libro "Higher Cortical Functions in Man" (Luria, 1966).

Pero el término funciones ejecutivas, se debe a Lezak. El término hace referencia a la planificación, programación, regulación, y verificación de la conducta intencional. Dice Lezak que "las funciones ejecutivas comprenden las capacidades mentales necesarias para formular metas, planificar la manera de lograrla y llevar adelante ese plan de manera eficaz" (Lezak, 1982). Son por tanto las capacidades que permiten llevar a cabo una conducta eficaz, creativa y socialmente aceptada.

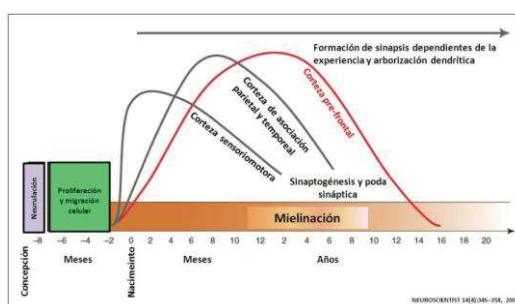
Lezak (1989) destaca, además, la diferencia que existe entre las funciones ejecutivas y las funciones cognitivas, resaltando que mientras que las funciones ejecutivas permanezcan intactas, una persona puede sufrir pérdidas cognitivas considerables y, aún así, continuar siendo independiente, constructivamente autosuficiente, y productiva. Cuando se alteran las funciones ejecutivas, el sujeto ya no es capaz de autocuidarse, de realizar trabajos para sí o para otros, ni poder mantener relaciones sociales normales, independientemente de cómo conserve sus capacidades cognitivas.



Como principio básico los déficits cognitivos usualmente atañen a funciones específicas o áreas funcionales, mientras que la alteración ejecutiva se manifiesta de una manera más general, afectando a todos los aspectos de la conducta.

Willis & Mateer (1992) mantienen que la función ejecutiva posee dos características importantes: es adaptativa y está dirigida a una meta. De esta forma, las alteraciones que se producen en esta función en edades tempranas pueden ser predictivas del impacto en el desarrollo cognitivo, social y/o comportamental posterior del que las padece.

El período más importante de desarrollo de la función ejecutiva ocurre entre los seis y los ocho años. En este periodo los niños adquieren la capacidad de autorregular sus comportamientos y conductas, pueden fijarse metas y anticiparse a los eventos, sin depender de las instrucciones externas, aunque cierto grado de descontrol e impulsividad aún está presente. Esta capacidad cognoscitiva está claramente ligada al desarrollo de la función reguladora del lenguaje (lenguaje interior) y a la aparición del nivel de las operaciones lógicas formales y a la maduración de las zonas prefrontales del cerebro, lo cual ocurre tardíamente en el proceso de desarrollo infantil.



Los procesos madurativos comprenden una multiplicidad de elementos tales como la mielinización, el crecimiento dendrítico, el crecimiento celular, poda sináptica, el establecimiento de nuevas rutas sinápticas y la activación de sistemas neuroquímicos (Luria, 1966; Vygosky, 1934; Passler, M, A., Isaac & Rynd, 1985).



El TDAH está asociado a déficits de funciones ejecutivas: inhibición de las respuestas (Fernández-Perrone et al., 2013), planificación, memoria de trabajo (Romero et al., 2006), capacidad de retrasar la gratificación y la flexibilidad mental (Robinson & Tripp, 2013), control emocional (Ghassabian et al., 2013), regulación comportamental (Navarro & García, 2011), monitorización (Zambrano-Sánchez, Martínez- Cortés, Del Río-Carlos, Martínez-Wbaldo & Poblano, 2010), control atencional (Arango, Mejía, Cardona, & Cornejo, 2008) y planificación (Ramos, Taracena, Sánchez & Matute, 2011). En estos déficits de manera que estarían implicados el cortex prefrontal, el cuerpo estriado y la dopamina (Espina & Ortego, 2006; Willcutt, Sonuga-Barke, Nigg & Sergeant, 2008).

Los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen funcional han demostrado que las personas con TDAH presentan una alteración cognitiva en distintos componentes de las funciones ejecutivas, destacando los déficit en las funciones inhibitorias y atencionales mediadas por el lóbulo frontal (Pliszka, 2007; Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone & Pennington, 2005).

En el modelo de Barkley, las funciones ejecutivas dependen críticamente de un sistema de inhibición conductual que permite inhibir las conductas automáticas, dirigidas a maximizar las consecuencias positivas inmediatas para el sujeto; y las conductas ineficaces, así como contrarrestar las fuentes de interferencia. Es precisamente un déficit en el sistema de inhibición el déficit nuclear presente en el TDAH, y el que secundariamente originaría un déficit en las funciones ejecutivas.

Doyle (2006) llevó a cabo un metaanálisis en el que realiza una revisión de los conocimientos sobre la relación del TDAH y los problemas en las funciones ejecutivas. Considera que hay evidencia científica de la alteración de las funciones ejecutivas (especialmente inhibición de respuesta y memoria de trabajo), pero, encuentra una gran variabilidad neuropsicológica entre las muestras de TDAH y dentro de ellas, lo que dificulta la conceptualización del problema.

En la misma línea, Seidman (2006) revisó el efecto de las funciones ejecutivas sobre el TDAH a lo largo de todo el ciclo vital, teniendo en cuenta variables como la comorbilidad, el sexo, la psicofarmacología, etc. En este caso, la conclusión fue que «la investigación futura debe clarificar las múltiples fuentes de la disfunción del TDAH, debe seguir perfeccionando y optimizando los instrumentos neuropsicológicos para su evaluación, e incorporar diseños evolutivos y longitudinales para comprender el trastorno a lo largo del ciclo vital».

Dickstein et. al. (2006) efectuaron un metanálisis de estudios de neuroimagen funcional para determinar disfunciones ejecutivas en las redes frontoparietales y frontoestriadas. Los resultados muestran, en tareas de función ejecutiva en general, patrones de hipoactivación frontal en los sujetos con TDAH. En tareas de inhibición de respuesta los patrones, al contrario de lo que sería previsible, no son tan claros.

### **Alteraciones de la memoria**

Las investigaciones realizadas sobre memoria en personas con TDAH muestran resultados inconsistentes, encontrándose diferencias en memoria en algunos estudios pero no en otros. Kaplan et. al. (1988) administraron la batería de memoria WRAML (Wide Range Assesment of Memory and Learning) a niños con TDAH y controles. Dicha batería está formada por distintos subtests que miden memoria verbal (memoria de historias, memoria de frases y memoria de números y letras), memoria visual (memoria de imágenes, memoria de diseños) y aprendizaje (verbal, de sonidos y visual). Los resultados mostraron que los niños con TDAH tenían un peor rendimiento que el

grupo control en memoria de frases y memoria de números y letras. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la memoria de historias, ni a corto ni a largo plazo. Por lo que respecta a la memoria visual, no se encontraron diferencias significativas entre TDAH comparado con controles en memoria de imágenes y de diseño.



Ott & Lyman (1993) no encuentran diferencias significativas entre TDAH y controles en una prueba de memoria espacial, aunque los sujetos con TDAH obtuvieron en el recuerdo libre algunos ítems menos que el grupo control.

Kitazawa, Hirabayashi & Kobayashi (2004) examinaron el rendimiento de niños con TDAH y controles con el Auditory Verbal Learning Test (AVLT), el Rey-Osterrieth Complex Figure Test (RCFT) y con tareas de memoria extraídas de las baterías WISC-III y K-ABC, no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos.

Cornoldi, Barbieri, Gaiani & Zocchi (2004) examinaron las estrategias de memoria de un grupo de niños controles y TDAH. En una serie de tres experimentos, a los participantes se les administraron pruebas de recuerdo libre utilizando diferentes tipos de material, algunos de los cuales podían categorizarse y otros estaban repetidos. Los resultados mostraron que los niños con TDAH presentaban un menor recuerdo de los materiales y un mayor número de intrusiones comparado con los niños del grupo control. Sin embargo, cuando se les prestaba ayuda para que utilizaran estrategias, que consistían en organizar el material semánticamente, su nivel de ejecución era similar al del grupo control.

En la misma línea se sitúan los trabajos de Ott & Lyman (1993) quienes encontraron un peor rendimiento en el grupo de niños TDAH en pruebas de recuerdo libre y las investigaciones de Douglas y Benezra que mostraron que los TDAH presentan déficits en tareas de memoria que requieren organización y repetición deliberada de la información.

Los niños TDAH, según Douglas (1983), tienen déficits en el procesamiento ejecutivo responsable de la organización y monitorización del procesamiento de la información, la movilización de la atención, el esfuerzo y la inhibición de la respuesta inapropiada.

Para Denckla (1996) los déficits de memoria observados en TDAH no son tanto de atención sino de intención, enfatizando nuevamente el papel que desempeñan las funciones ejecutivas en el rendimiento de la memoria.

Estudios realizados (Martín-González et. al., 2010) con tomografía por emisión de positrones muestran que los niños TDAH usan regiones de su cerebro asociadas con tareas visuales (región occipital) cuando están realizando tareas en la memoria de trabajo, en mayor medida que el cortex prefrontal que utilizan los sujetos controles.

Recientemente, en una última revisión (Martín-González et. al., 2008, 2010), se afirma que los datos obtenidos en la población TDAH son consistentes con un déficit en el funcionamiento del bucle fonológico y del ejecutivo central, dos sistemas importantes de la memoria de trabajo. Por lo que respecta a la agenda visoespacial, encargada del mantenimiento y manipulación de información visual y espacial, los niños TDAH no presentan problemas. Siguiendo la propuesta de localización de Baddeley, esto haría esperable la existencia de alteraciones en el funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral, temporoparietal izquierda y motora y premotora también izquierdas. Dado que los componentes del bucle fonológico son críticos para el reconocimiento de palabras, el desarrollo del lenguaje y las habilidades lectoras es importante su estudio para una mejor comprensión del TDAH que facilite la intervención en aquellos aspectos más deteriorados en esta población.

Teniendo en cuenta lo anterior, puede que las dificultades de memoria verbal mostradas por los niños con TDAH estén asociadas a un déficit en los componentes estratégicos de la memoria relacionados con el funcionamiento frontal. Dificultades que se manifiestan a la hora elaborar estrategias de codificación y recuperación activa de la información de manera espontánea y que son características de los pacientes disejecutivos.

Varios estudios de niños con diagnóstico de TDAH hacen referencia a un desempeño general inferior en memoria verbal (Dovis et al., 2013; Gau & Chiang, 2013; Kasper et al., 2012; Montoya-Londoño et al., 2011; Rubiales, Bakker, Russo & González, 2014).

Un estudio reciente (Rubiales et. al., 2014) analizó la memoria verbal en niños con diagnóstico de THDA, describiendo las estrategias de recuperación, utilizando las pruebas listado de palabras y recuerdo de historia, de la Batería de Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI). Los resultados evidencian desempeños inferiores en ambas pruebas, y menor utilización tanto de la estrategia semántica como de la estrategia serial en la prueba de listado de palabras. Por tanto, el escaso dominio de estrategias semánticas en el recuerdo diferido en los niños con THDA podrá constituir una variable de impacto sobre el aprendizaje.

No obstante, algunos estudios no evidencian diferencias en el desempeño en memoria (Montoya-Londoño et al., 2011; Vakil, Blachstein, Wertman-Elad, y Greenstein, 2012). El bajo rendimiento en tareas de memoria se fundamentaría en el inadecuado funcionamiento ejecutivo que presentan los niños con THDA (Caballo y Simón, 2000).

### **Alteraciones neuroanatómicas**

Neuroanatómicamente se ha observado que existe menor volumen cerebral (2,7- 3,2% menor) y cerebeloso (-3,5%) en niños con TDAH, que correlaciona positivamente con la sintomatología (Castellanos et. al., 2002). El circuito anatómico implicado incluye regiones cerebrales prefrontales derechas, estriada, ganglios basales y el vérmix cerebeloso (Castellanos et. al., 2002). Existe mayor activación frontal y menor activación estriada que en los controles (Vaidya et. al., 1998). El área prefrontal organiza la información, inhibe la respuesta, planifica la conducta y selecciona la atención. Hace de «director de orquesta» de la información que le llega, dando sentido a pensamiento, sentimiento y conducta. Los ganglios basales están asociados al control motor y el cerebelo a la coordinación motriz.

Otros estudios han encontrado que en la población pediátrica con TDAH se han encontrado volúmenes significativamente inferiores a nivel de la corteza prefrontal dorsolateral y regiones conectadas con ésta, como el núcleo caudado, el núcleo pálido, el giro cingulado anterior y el cerebelo (Castellanos & Tannock , 2002; Seidman , Valera & Makris, 2005).

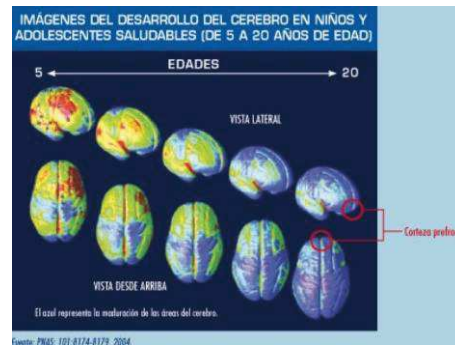
Los estudios de neuroimagen funcional, especialmente en adultos, también implican de forma consistente a la corteza prefrontal y al cíngulo anterior (Bush, Valera & Seidman, 2005; Pliszka et. al., 2006). Es más, en su mayoría, los estudios de neuroimagen en pacientes adultos con TDAH señalan resultados similares a los encontrados en niños con este trastorno; principalmente, déficits estructurales y funcionales en el córtex frontal dorsolateral e inferior, el cíngulo anterior y regiones parietotemporales y cerebelares. También se han observado alteraciones en áreas del circuito de procesamiento de la recompensa, como el estriado ventral y la amígdala. (Ramos-Quiroga et. al., 2013).

### **Alteraciones neurofisiológicas**

#### **Atención y sustancia blanca**

Ontogenéticamente, la corteza prefrontal es una de las últimas regiones cerebrales en completar su desarrollo (Stuss, 1992), debido a que la maduración cerebral sigue un modelo jerárquico que tiene como último eslabón las áreas de asociación (Fleschsig, 1990). Por otro lado, la relación entre la presencia de lesiones de la sustancia blanca y el deterioro de esta función cognitiva es un dato ya conocido (De Groot, De Leeuw,

Oudkerk, Van Gijn & Hofman, 2002; Filley, 2005; Tirapu-Ustároz, Luna-Lario, Hernáez-Goñi & García-Suescun, 2011).



Según Pueyo et. al. (2000), hay evidencia de una menor cantidad de sustancia blanca, concretamente anterior derecha, en los niños con TDAH. Por otro lado, Overmeyer et. al. (2001) observaron una disminución en la sustancia blanca central izquierda.

En niños con trastorno por déficit de atención, a partir de estudios con resonancia magnética con tensor de difusión (DTI), se ha mostrado una importante disminución de la asimetría hemisférica derecha-izquierda y del tamaño de las regiones prefrontales del hemisferio derecho (Etchepareborda & Díaz-Lucero, 2009).

Takahashi et. al. (2010) han investigado la correlación entre las diferencias individuales de la microestructura de la sustancia blanca y la atención sostenida. Los sujetos se sometieron a DTI y realizaron el Continuous Performance Test y un paradigma N-back. El índice de discriminabilidad del Continuous Performance Test se correlacionó positivamente con la anisotropía fraccional del cíngulo derecho. La precisión de la tarea 2-back correlacionó positivamente con la anisotropía fraccional en pedúnculos bilaterales cerebelosos. Concluyeron, así, que la microestructura de la sustancia blanca del cíngulo derecho y pedúnculos cerebelosos bilaterales parece estar relacionada con funciones cognitivas, como la atención sostenida, y con la memoria de trabajo.

En otro estudio (Fayed, Modrego-Pardo, Morales-Ramos, Pina & Miguel, 2006) se han detectado alteraciones metabólicas en el cerebro de los niños con trastorno de atención con hiperactividad. Se realizó una espectroscopia por RM a 41 niños, en las que pudo observarse un aumento del metabolito N-acetilaspártato en la sustancia blanca cerebral de los niños hiperactivos, que podría deberse a un aumento de la actividad neuronal y, más concretamente, axonal, debida, a su vez, a un incremento de neurotransmisores.

### Respuestas psicofisiológicas periféricas

El sistema nervioso autónomo presenta cambios registrales como respuestas de anticipación. De esta forma, se ha observado en los niños con problemas de aprendizaje un fracaso en la supresión de la variabilidad de la frecuencia cardíaca durante las tareas que requirieran atención (Dykman, Ackerman, Clements & Peters, 1971).

Porges et. al. (1975) hallaron en niños con TDAH una respuesta cardíaca anormal, relacionada con los defectos en la realización de tareas, que se normalizaba, paralelamente a la mejoría en el rendimiento, tras la administración de psicoestimulantes.

La labilidad electrodérmica indica la frecuencia de respuestas inespecíficas o espontáneas y su tasa de habituación. Este parámetro se ha demostrado eficaz en la predicción de la capacidad de vigilancia. En este sentido autores como Satterfield & Dawson (1971) encontraron niveles más bajos de conductividad electrodérmica en los niños hiperactivos que en los niños normales. Sin embargo, estos estudios no han sido confirmados por otros autores como Zahn et. al. (1975).

### Potenciales evocados

Los potenciales evocados han demostrado tener particular interés en el estudio de los procesos cognitivos y los diferentes componentes (N2, Nd y P3b) del potencial evocado permiten valorar mejor en la persona su capacidad de discriminación, de análisis y de codificación de los estímulos.

Estudios realizados con potenciales Evocados Cognitivos muestran que los niños con TDAH tienen alteradas determinadas etapas del procesamiento cognitivo de la información (Idiazábal, Palencia-Taboada, Sangorrín & Espadaler-Gamissans, 2002).

Diferentes estudios realizados con potenciales evocados en la hiperactividad infantil han aportado datos significativos entre sujetos controles normales y aquellos diagnosticados de hiperactividad infantil (Buchsbaum & Wender, 1973; Klorman, Salzman, Pass, Borgstedt & Dainer, 1979; Prichep, Sutton & Hakerem, 1976; Satterfield & Braley, 1977; Satterfield, Schell & Nicholas, 1994). Según estos estudios no hay evidencia de un defecto en el procesamiento de las características físicas del estímulo en la hiperactividad infantil. Es decir, la identificación de un estímulo, en cuanto a sus rasgos físicos, es igual en unos niños que en otros. Posiblemente las diferencias residan en la identificación en lo que se refiere a su significado.

### Estudios topográficos

El grupo de Satterfield (1988) realizó un estudio topográfico de los potenciales evocados auditivos en niños con TDAH y los comparó con un grupo control. Los resultados concluyen que los niños con este trastorno tienen en el plano comportamental dificultad

para reconocer las situaciones ambientales inusuales o peligrosas, en estrecha conexión con la bien conocida tendencia de estos niños a los accidentes.

El estudio desarrollado por Cabanyes et. al. (1992), empleando la cartografía cerebral como técnica de exploración, pone de manifiesto que los niños con TDAH tienen dificultades para conseguir el nivel de activación cerebral adecuado a las tareas cognitivas realizadas. De forma significativa, se han encontrado diferencias en la activación frontal y del hemisferio izquierdo, en el mantenimiento de la lectura y la atención. Por el contrario, no se han encontrado diferencias, en el patrón de cartografía cerebral, en la situación basal de reposo psicofísico.

#### Trastornos del sueño

Kaplan et. al. (1987) realizaron un triple estudio de los trastornos del sueño en los niños hiperactivos en edad preescolar. Los resultados de este trabajo indican que los padres de estos niños consideran que realmente sus hijos tienen problemas en el sueño a causa de sus frecuentes despertares. De hecho, los niños hiperactivos se levantan durante la noche dos veces más que los controles. Sin embargo, en el número total de horas de sueño y la latencia de inicio no muestran diferencias significativas con respecto a los niños control.

A través de resultados de imágenes de resonancia magnética funcional (fMRI), un estudio refiere que se pueden explicar los síntomas del TDAH, por una disminución de la integración funcional, a través de las estructuras del cerebro, incluyendo diferentes redes en estado de reposo (por ejemplo, la red del fronto-parietal control, la red dorsal implicada en la atención selectiva, red de control de movimiento, la red visual, red por defecto) (Castellanos & Proal, 2012).

Un estudio reciente (Machinskaya, Semenova, Absatova & Sugrobova, 2014) a evaluado a través de EEG y tests neuropsicológicos, niños con TDAH (grupos de 7-8 años y 9-10 años) y los ha comparado con un grupo control. Los resultados han demostrado diferencias. La evaluación neuropsicológica de las capacidades cognitivas, mostraron déficits en la función ejecutiva verbal y no verbal en los niños con TDAH. Los dos grupos de niños con TDAH de manera más significativa exhibieron patrones de funcionamiento de EEG de la región fronto-talámica con valores no óptimos y desviaciones locales de la actividad eléctrica cerebral del hemisferio derecho en comparación con los controles. Además de estas desviaciones, el grupo de 7-8 años mostró patrones de EEG cerebrales que reflejaban déficits de activación. Se encontraron disfunciones ejecutivas en los niños de ambos grupos de edad con patrones de funcionamiento de EEG fronto-talámico con valores no óptimos y desviaciones de la actividad eléctrica del cerebro locales del hemisferio derecho.

Los autores refieren que una explicación para la variedad de déficits cognitivos que se encuentra en los niños con síntomas de TDAH pueden ser por especificidades

funcionales del cerebro, en la que la disfunción fronto-talámico afecta principalmente a la actuación verbal, y anomalías en el hemisferio derecho se refieren esencialmente a deterioros no verbales.

#### Referencias / References:

- Arango, L., Mejía, M., Cardona, J. & Cornejo, J. (2008). Características clínicas, neuropsicológicas y sociodemográficas de niños varones con déficit de atención/hiperactividad de tipo inatento. *Latreia*, 21, pp. 375-385.
- Barkley, R. (2002). *Niños hiperactivos. Cómo comprender y entender sus necesidades especiales* (Barcelona: Paidós).
- Buchsbaum, M. & Wender, P. (1973). Averages evoked responses in normal and minimally brain dysfunctioned children treated with amphetamine. *Arch Gen Psychiatry*, 29, pp. 764-770.
- Bush, G., Valera, E.M. & Seidman, L. J. (2005). Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1273-1284.
- Caballo, V., & Simón, M. A. (2000). *Manual de psicología clínica infantil y del adolescente: Trastornos generales* (Madrid: Pirámide).
- Cabanyes, J. & PolainoLorente, A. (1992). Perspectivas neurobiológicas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Med Clin*, 98, pp. 591-594.
- Castellanos, F.X., & Proal, E. (2012). Large-scale brain systems in ADHD: beyond the prefrontal-striatal model. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(1), pp. 17-26.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., Blumenthal, J. D., James, R. S., Ebens, C. L., Walter, J. M., Zijdenbos, A., Evans, A.C., Giedd, J. N & Rapoport, J. L. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288, pp. 1740-1748.
- Castellanos, F.X. & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci*, 3(8), pp. 617-628.
- Cornoldi, C., Barbieri, A., Gaiani, C & Zocchi, S. (1999). Strategic memory deficits in attention deficit disorder with hyperactivity participants: The role of executive processes. *Developmental Neuropsychology*, 15(1), pp. 53-71.
- Denckla, M.B. (1996). Biological correlates of learning and attention: What is relevant to learning-disability and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 17, pp. 114-119.
- De Groot, J. C., De Leeuw, F.E., Oudkerk, M., Van Gijn, J. & Hofman, A. (2002). Periventricular cerebral white matter lesions predict rate of cognitive decline. *Ann Neurol*, 52, pp. 335-341.
- Dickstein, S., Bannon, K., Castellanos, F.X. & Milham, M. (2006). The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: An ALE meta-analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, pp. 1051-1062.
- Doyle, A.E. (2006). Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*, 67(8), pp. 21-26.
- Douglas, V.I. (1983). Attentional and cognitive problems. In: Rutter, M. (ed) *Developmental Neuropsychiatry* (Nueva York: Guildford), pp. 280-328.

- Dykman, R. A., Ackerman, P. T., Clements, S. D. & Peters, J. E. (1971). Specific learning disabilities: An attentional deficit syndrome. In: Myklebust, H. R. (ed.) *Progress in learning disabilities*. Vol. 2 (New York: Grune & Stranton), pp. 56-93.
- Espina, A. & Ortego, A. (2006). *Guía práctica para los Trastornos de Déficit de Atencional con/sin Hiperactividad*. available at: <http://www.centrodepsicoterapia.es/pdf/Guia%20TDAH.pdf>
- Etchepareborda, M., Díaz-Lucero, A. (2009). Aspectos controvertidos en el trastorno de déficit de atención. *Medicina*, 69, pp. 51-63.
- Fayed, M., Modrego-Pardo, N., Morales-Ramos, P., Pina H, M. A. (2006) White matter MR spectroscopy in children with isolated developmental delay: does it mean delayed myelination. *Acad Radiol*, 13, pp. 229-235.
- Fernández-Perrone, A., Fernández-Mayoralas, D. & Fernández-Jaén, A. (2013). Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: del tipo inatento al tipo restrictivo. *Revista de Neurología*, 56(1), pp. 577-584.
- Filley, C.M. (2005). Aspectos neuroconductuales de los trastornos de la sustancia blanca. *Clínicas Psiquiátricas de Norteamérica*, 28, pp. 685-670.
- Fleschsing, F. (1990). Developmental (myelogenetic) localization of the cerebral cortex in human subject. *Lancet*, pp. 1027 -1029.
- Fuster, J.M. (1989). *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe* (2nded.) (New York: Raven Press).
- Ghassabian, A., Herba, C., Roza, S., Govaert, P., Schenk, J., Jaddoe, V. & Tiemeier, H. (2013). Infant brain structures, executive function, and attention deficit/hiperactivity problems at preschool age. A prospective study. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(1), pp. 96-104.
- Idiazábal, M.A., Palencia-Taboada, A.B., Sangorrín, J. & Espadaler-Gamissans, J. M. (2002). Potenciales evocados cognitivos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol*, 34, pp. 301-305.
- Kaplan, B. J., Dewey, D., Crawford, S. G. & Fisher, G. C. (1998). Deficits in long-term memory are not characteristic of ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(4), pp. 518-528.
- Kaplan, B. J., McNicol, J., Conte, R. A. & Moghadam H. K. (1987). Sleep disturbance in preschool-aged hyperactive and nonhyperactive children. *Pediatrics*, 80, pp. 839-844.
- Kitazawa, S., Hirabayashi, S. & Kobayashi, M. (2004). Memory functions in children with attention deficit/hyperactivity disorder: the effects of methylphenidate on them. *No To Hattatsu*, 36(1), pp. 31-36.
- Klorman, R., Salzman, L.F., Pass, H.L., Borgstedt, A.D. & Dainer, K.B. (1979). Effects of methylphenidate on hyperactive children's evoked responses during passive and active attention. *Psychophysiology*, 16, pp. 23-29.
- Lezak, M.D. (1982). The problem of assessing executive functions. *Int J Psychol*, 17, pp. 281-297.
- Lezak, M.D. (1989). Assessment of psychosocial dysfunctions resulting head trauma. In: Lezak, M. D. (ed.) *Assessment of behavioral consequences of head trauma* (New York: Alan R. Liss), pp. 113-143.
- Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man* (New York: Basic Books) (original published in 1962).
- Machinskaya, R. I., Semenova, O. A., Absatova, K. A. & Sugrobova, G. A. (2014). Neurophysiological factors associated with cognitive deficits in children with ADHD symptoms: EEG and neuropsychological analysis. *Psychology & Neuroscience*, 7(4), pp. 461-473, doi: 10.3922/j.psns.2014.4.05.

- Martín-González, R. & González-Pérez, P.A. Izquierdo-Hernández M, Hernández- Expósito S, Alonso-Rodríguez, M. A., Quintero-Fuentes I, Rubio-Morell B. (2010). Procesos psicológicos complejos en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad: una perspectiva neuropsicológica. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*, 1, pp. 48-57.
- Martín-González, R., González-Pérez, P.A. Izquierdo-Hernández, M., Hernández-Expósito, S., Alonso-Rodríguez, M. A., Quintero-Fuentes, I. & Rubio-Morell, B. (2008). Evaluación neuropsicológica de la memoria en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: papel de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol*, 47, pp. 225-230.
- Montoya-Londoño, D. M., Varela-Cifuentes, V., & DussánLubert, C. (2011). Caracterización neuropsicológica de una muestra de niños y niñas con tdah de la ciudad de Manizales. *Revista Biosalud*, 10(1), pp. 30-51.
- Navarro, M. & García, D. (2011). Funcionamiento ejecutivo en el trastorno de déficit de atención con hiperactividad: una perspectiva ecológica de los perfiles diferenciales entre los tipos combinado e inatento. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 16, pp. 113-124.
- Ott, D.A. & Lyman RD. (1993). Automatic and effortful memory in children exhibiting attention-deficit hyperactivity disorders. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22, pp. 420-427.
- Overmeyer, S., Bullmore, E. T., Suckling, J., Simmons, A., Williams S. C, Santosh P. J., et al. (2001). Distributed grey and white matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormality in an attentional network. *Psychol Med*, 31, pp. 1425-1435.
- Passler, M. A., Isaac, W. & Rynd, G. W. (1985). Neuropsychological development of behavior attributed to frontal lobe. *Developmental Neuropsychology*, 1, pp. 349-370.
- Pliszka, S. (2007). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 46(7), pp. 894-921.
- Pliszka, S.R., Glahn, D.C., Semrud-Clikeman, M., Franklin, C., Perez, R., Xiong, J. et al. (2006). Neuroimaging of inhibitory control areas in children with attention deficit hyperactivity disorder who were treatment naive or in long-term treatment. *Am J Psychiatry*, 163(6), pp. 1052-1060.
- Pritchard, L.S., Sutton, S. & Hakerem, G. (1976). Evoked potentials in hyperkinetic and normal children under certainty and uncertainty: a placebo and methylphenidate study. *Psychophysiology*, 13, pp. 419-428.
- Porges, S.W., Walter, G.F., Korb, R.J., Sprague, R.L. (1975). The influences of methylphenidate on heart rate and behavioral measures of attention in hyperactive children. *Child Dev*, 46(3), pp. 725-733.
- Pueyo, R., Mañeru, C., Vendrell, P., Mataró, M., Estévez-González, A., García-Sánchez, C., et al. (2000). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Asimetrías cerebrales observadas en resonancia magnética. *Rev Neurol*, 30, pp. 290-295.
- Ramos, J., Taracena, A., Sánchez, L. & Matute, E. (2011). Relación entre el funcionamiento ejecutivo en pruebas neuropsicológicas y en el contexto social en niños con TDAH. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11(1), pp. 1-16.
- Ramos-Quiroga, J.A., Picado, M., Mallorquí-Bagué, N., Vilarroya, O., Palomar, G., Richarte, V., Vidal, R. & Casas, M. (2013). Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en el adulto: hallazgos de neuroimagen estructural y funcional. *Rev Neurol*, 56(1), pp. 93-106.
- Robinson, T. & Tripp, G. (2013). Neuropsychological functioning in children with ADHD: Symptom persistence is linked to poorer performance on measures of executive and nonexecutive function. *Japanese Psychological Research*, 55(2), pp. 154-167.

- Romero, D., Maestú, F., González, J., Romo, C. & Andrade, J. (2006). Disfunción ejecutiva en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia. *Revista de Neurología*, 42(5), pp. 265-271.
- Rubiales, J., Bakker, L., Russo, D. & González, R. (2014). Memoria verbal y estrategias de recuperación en niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista Mexicana de Psicología*, 31 (2), pp. 79-89.
- Satterfield, J., Dawson, M. (1971). Electrodermal correlates of hyperactivity in children. *Psychophysiology*, 8, pp. 191-197.
- Satterfield, J. H. & Braley, B. W. (1977). Evoked potentials and brain maturation in hyperactive and normal children. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 43, pp. 43-51.
- Satterfield, J.H., Schell, A.M., & Nicholas, T. (1994). Preferential neural processing of attended stimuli in attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Psychophysiology*, 31(1), pp. 1-10.
- Satterfield, J.H., Schell, A.M., Backs, R.W., & Nicholas, T. (2007). Topographic Study of Auditory Event-Related Potentials in Normal Boys and Boys with Attention Deficit Disorder with Hyperactivity, pp. 591-606, Version of Record online: doi: 10.1111/j.1469-8986.1988.tb01895.x
- Seidman, L.J. (2006). Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clin Psychol Rev*, 26(4), pp. 466-485.
- Seidman, L.J., Valera, E.M. & Makris, N. (2005). Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1263-1272.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., et al. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci*, 104(49), pp. 19649-19654.
- Stuss, D. T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and Cognition*, 20, pp. 8 - 23.
- Takahashi, M., Iwamoto, K., Fukatsu, H., Naganawa, S., Iidaka, T., Ozaki, N. (2010). White matter microstructure of the cingulum and cerebellar peduncle is related to sustained attention and working memory: a diffusion tensor imaging study. *Neurosci Lett*, 477, pp. 72-76.
- Tirapu-Ustároz, J., Luna-Lario, P., Hernández-Goñi, P. & García-Suescun, I. (2011). Relación entre la sustancia blanca y las funciones cognitivas. *Rev Neurol*, 52, pp. 725-742.
- Trujillo, N & Pineda, D. (2008). Función ejecutiva en la investigación de los trastornos del comportamiento del niño y del adolescente. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8, pp. 77-94.
- Vaidya, C.J., Austin, G., Kirkorian, G. Ridlehuber, H.W., Desmond, J.E. Glover, G.H. & Gabrieli, J.D. (1998). Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance study. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 95, pp. 14494-14499.
- Vakil, E., Blachstein, H., Wertman-Elad, R., & Greenstein, Y. (2012). Verbal learning and memory as measured by the Rey-Auditory Verbal Learning Test: adhd with and without learning disabilities. *Child Neuropsychology*, 18(5), pp. 449-466. doi: 10.1080/09297049.2011.613816.
- Valera, E.M., Faraone, S.V., Nurray, K.E. (2006). Seidman, L.J. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity. *Biol Psychiatry*, 15, pp. 1361-1369.
- Vygotsky, L.S. (1934). *La psicología y la teoría de la localización de las funciones psíquicas* (Vol. 1) (Madrid: Visor).

- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T. & Faraone, S. V. Pennington BF. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1336-1346.
- Willcutt, E. G., Sonuga-Barke, E. J. S., Nigg, J. T. & Sergeant, J. A. (2008). Recent developments in neuropsychological models of childhood disorders. *Advances in Biological Psychiatry*, 24, pp. 195-226.
- Willis, D. & Mateer, C. (1992). Developmental impact of frontal lobe injury in middle childhood. Special issue: the role of frontal lobe in maturation in cognitive and social development. *Brain and Cognition*, 20(1), pp. 196 - 204.
- Zahn, T. P., Abate, F., Little, B. C. & Wender, P. H. (1975). Minimal brain dysfunction, stimulant drugs, and autonomic nervous system activity. *Arch Gen Psychiatry*, 32(3), pp. 381-387.
- Zambrano-Sánchez, E., Martínez-Cortés, J., Del Río-Carlos, Y., Martínez-Wbaldo, M. & Poblano, A. (2010). Executive dysfunction screening and intellectual coefficient measurement in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Archivos de Neuro-Psiquiatria*, 68(4), pp. 545-549.