

Modelos Neuropsicológicos Del TDAH

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

Resumen Los hallazgos de recientes estudios sobre neurodesarrollo están contribuyendo a entender el vínculo entre la existencia de ventanas críticas o picos de neurodesarrollo en distintas regiones cerebrales y el mayor riesgo de desarrollar ciertas patologías como el trastorno de atención e hiperactividad. Uno de los hallazgos más consistentes en el TDAH, es la heterogeneidad del trastorno. Esta heterogeneidad se expresa como variabilidad en el comportamiento y en las características de los sujetos, tanto si se les observa como individuos aislados como si se les estudia grupalmente. La necesidad de dar una explicación a dicha heterogeneidad, ha generado la necesidad de formular diferentes modelos etiológicos para el TDAH, que han evolucionado desde modelos simples, basados en un déficit cognitivo central que se postula como capaz de predecir la gran diversidad de síntomas del TDAH, a modelos complejos, que postulan la presencia de vías fisiopatológicas paralelas e interrelacionadas en la etiopatogenia del trastorno. En este capítulo realizaremos una descripción de los modelos o teorías neuropsicológicas del TDAH referenciados en las últimas revisiones.

Palavras-clave: • THDA • Neuropsicología • Modelos Neuropsicológicos • Neurodesarrollo • Heterogenidad

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. 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. 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/10.4335/978-961-6842-80-8.3> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

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

Neuropsychological Models of ADHD

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

Abstract The findings of recent studies on neurodevelopment are helping to understand the link between the existence of critical windows or peaks of neurodevelopment in different brain regions and the increased risk of developing certain pathologies such as attention disorder and hyperactivity. One of the most consistent findings in ADHD is the heterogeneity of the disorder. This heterogeneity is expressed as variability in the behavior and characteristics of the subjects. The need to explain this heterogeneity has led to the need to formulate different etiological models for ADHD, which have evolved from simple models based on a central cognitive deficit that is postulated to be able to predict the great diversity of ADHD symptoms, to complex models, which postulate the presence of parallel and interrelated pathophysiological pathways in the etiopathogeny of the disorder. In this chapter we will describe the neuropsychological models or theories of ADHD referenced in the latest reviews.

Keywords: • ADHD • Neuropsychology • Neuropsychological Models • Neurodevelopment • Heterogeneity

CORRESPONDENCE ADDRESS: Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. 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. 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/10.4335/978-961-6842-80-8.3> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

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

La Neuropsicología ha sido tradicionalmente una disciplina orientada al estudio de los procesos de envejecimiento, neurodegeneración y pérdida de destrezas y competencias. Sin embargo, en los últimos años, la investigación neuropsicológica (Verdejo-García & Tirapu-Ustárroz, 2012) ha girado hacia el estudio de los patrones normales y anormales de neurodesarrollo, su asociación con variables temperamentales y de personalidad y sus implicaciones para la adquisición de destrezas y competencias cognitivas y emocionales, así como la salud mental de niños y adolescentes (Davey, Yücel & Allen, 2008; Paus, Keshavan & Giedd, 2008; Whittle et al., 2008).

Los hallazgos de recientes estudios sobre neurodesarrollo (Nacional Institute of Mental Health en los Ángeles; Centro Orygen de Investigación y Clínica para la Salud Adolescente en Melbourne) están contribuyendo a entender el vínculo entre la existencia de ventanas críticas o picos de neurodesarrollo en distintas regiones cerebrales y el mayor riesgo de desarrollar ciertas patologías como el trastorno de atención e hiperactividad, el trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos afectivos, las adicciones o la esquizofrenia (Paus, Keshavan & Giedd, 2008) durante estas ventanas temporales.

Para comprender la neuropsicología del TDAH, es necesario conocer conceptos funcionales como la memoria de trabajo, las funciones ejecutivas y los modelos neuropsicológicos que los fundamentan; la teoría de la memoria de trabajo o de representación de Goldman-Rakic, 1995; Sistema atencional supervisor de Norman & Shallice, 1986; Modelo clínico de la atención de Sohlberg & Mateer, 1989; Teoría de las redes atencionales de Posner, 1990; Teoría del córtex prefrontal de Fuster 1980-89; Modelo de los componentes ejecutivos de Miyake, 2000 o la Teoría del marcador somático de Damasio, 2004. Ya que, todos ellos nos aportan una guía para comprender mejor el funcionamiento cognitivo y ejecutivo de los pacientes con TDAH, con el objeto de poder realizar una amplia evaluación enfocada hacia el tratamiento rehabilitador.

Uno de los hallazgos más consistentes en el TDAH, es la heterogeneidad (Doyle, 2006) del trastorno. Esta heterogeneidad se expresa como variabilidad en el comportamiento y en las características de los sujetos, tanto si se les observa como individuos aislados como si se les estudia grupalmente, y es uno de los factores que disminuye el poder estadístico de los estudios genotípicos y fenotípicos en el TDAH.

La necesidad de dar una explicación a dicha heterogeneidad, ha generado la necesidad de formular diferentes modelos etiológicos para el TDAH, que han evolucionado desde modelos simples, basados en un déficit cognitivo central que se postula como capaz de predecir la gran diversidad de síntomas del TDAH, a modelos complejos, que postulan la presencia de vías fisiopatológicas paralelas e interrelacionadas en la etiopatogenia del trastorno.

A continuación realizaremos una descripción de los modelos o teorías neuropsicológicas del TDAH referenciados en las últimas revisiones (Servera-Barceló, 2005; Artigas-pallarés, 2009; Henríquez-Henríquez, Zamorano-Mendieta, Rothhammer-Engel & Aboitiz, 2010; Fernández-Jaén, Fernández-Mayoralas, Calleja-Pérez, Muñoz-Jareño & López-Arribas, 2012). No siendo en modo alguno ni contradictorios ni excluyentes entre si.

Modelos Neurocognitivos de déficit único

Los modelos cognitivos de déficit único presuponen que la baja eficiencia de un mecanismo cognitivo básico puede, por sí misma, explicar todas las manifestaciones ligadas al TDAH y si existen otras disfunciones cognitivas, éstas serían subsidiarias del déficit primario (Artigas-pallarés, 2009).

Modelo atencional de Douglas

El modelo de Virginia Douglas (1970) pasó por diferentes etapas; pero, en síntesis, lo más relevante es que relegaba a un segundo plano a la sobreactividad motora, por aparecer como una variable inespecífica y muy afectada por variables madurativas y situacionales. Siendo la atención sostenida/vigilancia, la que ocupará siempre un lugar central en su modelo. Ya que, según Douglas, para los niños ‘hiperactivos’, la variable crítica frente a otros trastornos y muestras normativas eran los déficits atencionales (Douglas, 1983,1989).

La autora atribuye la etiología del TDAH a la presencia de cuatro predisposiciones básicas en el niño (de naturaleza orgánica y moduladas por factores ambientales):

- Un rechazo o muy poco interés por dedicar atención y esfuerzo a tareas complejas.
- Una tendencia hacia la búsqueda de estimulación y/o gratificación inmediata.
- Poca capacidad para inhibir respuestas impulsivas.
- Poca capacidad para regular la activación en la resolución de problemas.

Dichas predisposiciones provocan en el niño déficits secundarios, de carácter cognitivo, que se agrupan en tres grandes áreas: déficits en el desarrollo de esquemas y estrategias, déficits en motivación intrínseca asociada a pobre rendimiento y déficit metacognitivos.

Aunque el modelo atencional de Douglas es uno de los más potentes e influyentes, en los mismos años ochenta ya surgieron algunas controversias. Entre otras cuestiones, se destaca que en el modelo de Douglas se priorizan las dificultades atencionales e impulsividad sobre la hiperactividad, cuando los tres constructos presentan parecidas características multidimensionales y de especificidad situacional. Según los detractores del modelo, en el mejor de los casos, este modelo se ajustaría al subtipo de TDA sin hiperactividad (Barkley, 1991; Haenlin & Caul, 1987).

Modelo de déficit en el control inhibitorio

Este modelo, desarrollado por Barkley (1997), surge como una alternativa al modelo atencional de Douglas. En el que basándose en la desinhibición conductual como el eje vertebrador del modelo, el autor propone una reconceptualización de los dos elementos definitorios del TDAH: la inatención y la impulsividad. Definiendo la capacidad de inhibición de respuesta como la acción conjunta de tres procesos paralelos, que en realidad son distintas formas de expresión de un mismo mecanismo: capacidad de inhibir respuestas prepotentes ante un evento, interrupción de respuestas prepotentes y control de la interferencia (Pineda, 2000).



A través de la observación de multitud de eventos, que en condiciones normales incitan conductas previsibles en la mayoría de los individuos, en aquellos que padecen TDAH no lo hacen. Pero, ¿por qué no lo hacen? Barkley (Pineda, 2000) responde a ello dentro de un marco neuroconductual, exponiendo que lo genuino del comportamiento de los niños con TDAH son dos tipos de déficit:

- Una incapacidad para generar conductas gobernadas por reglas (CGR). Aquellas en las que los objetivos y consecuentes de la conducta dependen de estímulos verbales (no presentes en el ambiente) y expresan el control de la conducta por parte del lenguaje, lo que evolutivamente ocurriría primero a partir de la influencia del adulto y después, tras un proceso de maduración e interiorización, sería el propio niño quien lo asumiría. Por lo tanto, el niño debe ser capaz de autogenerar la norma para mantener la conducta en el tiempo en ausencia de control externo.
- Una respuesta anormal a las consecuencias del medio. Esta respuesta, hay que buscarla tras descartar que se trate de un problema sensorial o discapacidad, en:
 - Un déficit en el efecto de los estímulos reforzadores.
 - Un efecto inusualmente rápido de habituación o de saciedad a estos estímulos.
 - Un déficit en la manera habitual con la que los programas de refuerzo mantienen la conducta de los individuos.

Autores como Zentall (1985) afirman que en el caso de los niños con TDAH, estamos más bien ante un problema de control clínico que de cumplimiento; por eso, a menudo los padres y los maestros se quejan de que si están continuamente encima del niño éste realiza sus tareas; pero que, en cuanto cesa este control, el niño deja de hacerlas. El propio Zentall encontró datos a favor de umbrales de activación más elevados en los niños con TDAH; por tanto, cuando decrece el nivel de estimulación ambiental, las conductas inatentas e hiperactivas serían un sistema de compensación para mantener en su nivel óptimo de activación al SNC. Quay (1988), mostró que el TDAH puede deberse a una disminución de la actividad del sistema de inhibición conductual, de

modo que el castigo o su amenaza no consigue inhibir o regular las conductas como en los demás niños.

Es preciso enfatizar que el concepto de ‘atención’ queda bastante desdibujado en la conceptualización de Barkley. Ya que, contempla el TDAH más como una disfunción ejecutiva que como un déficit de atención. En realidad, la falta de atención sería un aspecto colateral de un fallo general en el sistema ejecutivo. Para Barkley, sólo la atención sostenida es propia del TDAH y el problema reside en la persistencia.

Al menos otros tres modelos han servido de base a la progresión del modelo de autorregulación, todos ellos centrados en analizar los problemas del TDAH a partir de un déficit en inhibición conductual: el modelo energético de Sergeant y Van Deer Meere, el modelo neuroconductual de Quay y el modelo competitivo de Schachar.

Modelo de la regulación del estado

El modelo de la regulación del estado, desarrollado por Sergeant et al. (Sergeant, Oosterlaan & Van der Meere, 1999), propone que para lograr cualquier objetivo se requiere la activación y movilización de ‘energía mental’, con el objeto de adecuar las energías cognitivas a las demandas y, de este modo, optimizar la respuesta.

La hipótesis de la regulación del estado, al igual que la teoría de Barkley, acepta la disfunción ejecutiva como aspecto nuclear del TDAH; pero, sustituye el déficit en el control inhibitorio por un déficit en la capacidad de regulación del esfuerzo y la motivación, como mecanismos habilitadores o limitadores de las funciones ejecutivas. En las pruebas neuropsicológicas (sobre todo en pruebas computarizadas), el déficit en la regulación del estado se refleja en la alteración en el tiempo de reacción. Las respuestas están desajustadas, tanto por su lentitud como por su irregularidad. El paradigma neuropsicológico del déficit básico se manifiesta en las pruebas tipo go/no-go. La relación entre los síntomas de TDAH y la variabilidad en el tiempo de respuesta, valorada mediante los test computarizados de ejecución continua, ha podido demostrarse en estudios, tanto con muestras clínicas (Johnson et al., 2007), como con muestras poblacionales (Berwid et al., 2005).

Modelo cognitivo/energético

Este modelo constituye, en realidad, una ampliación del modelo de la regulación del estado de Sergeant (Sergeant, 2000) y se desarrolla a partir del modelo de procesamiento de información Sanders (1983).

La eficiencia en el procesamiento de información en el modelo energético-cognitivo depende tanto de factores computacionales (procesos) como de factores de estado (tales como el esfuerzo, la alerta y la activación). Siendo estructurado en tres niveles:

- Nivel computacional de los mecanismos atencionales: Que implica codificación, búsqueda/decisión y organización motora.
- Nivel del estado: Comprende mecanismos de energía agrupados en nivel de alerta (arousal), esfuerzo y activación, que está influido por la intensidad del estímulo y por el carácter novedoso.
- Nivel de gestión/funcionamiento ejecutivo: Que se define como la capacidad para planificar, monitorizar, detectar errores y corrección de los errores.

Según el modelo energético cognitivo del TDAH, los déficit inhibitorios emergen cuando existe un déficit en cualquiera de los niveles, pero sobre todo en el nivel del estado o energético.

Modelo neuroconductual de Quay

Herbert Quay se basó en el modelo neuropsicológico de la ansiedad de Jeffrey Gray para explicar el origen de la desinhibición en el TDAH. El modelo de Gray (1994) definió dos estructuras cerebrales, los sistemas de inhibición conductual (SIC) y los de activación (SAC), para explicar la respuesta emocional. Quay extiende la propuesta de Gray al TDAH y afirma que la impulsividad típica del trastorno se debe a una actividad disminuida del SIC. Entre las distintas hipótesis que se derivan del modelo, la que ha obtenido más evidencias es la que predice que los niños con TDAH serán menos sensibles a los estímulos aversivos, especialmente en paradigmas de evitación pasiva (Quay, 1997).

Modelo competitivo de Schachar

Los autores (Schachar, Tannock & Logan, 1993) han intentado explicar los déficit de inhibición conductual asociados al TDAH a través del modelo competitivo de Logan. Según éste, los estímulos ambientales compiten a la hora de desencadenar señales de activación o inhibición de respuesta cortical, y tiende a prevalecer y permanecer la primera señal que gana. Utilizando el paradigma de stop signal se ha observado que la respuesta de inhibición de los sujetos con TDAH es más lenta y más deficitaria (Oosterlaan & Sergeant, 1995.1996).

Modelo de autorregulación de Barkley

Tras años de investigación y continuas revisiones realizadas por el propio Barkley (Barkley, 1990,1997,1998^a,1998^b,2003), el modelo de desinhibición conductual evolucionó hacia una novedosa propuesta, en la que además de los modelos anteriores (Quay; Schachar; Sergeant) incorporó la teoría del lenguaje humano (Bronowski, 1977), la teoría del córtex prefrontal (Fuster, 1989,1995), la teoría de la memoria de trabajo o de representación (Goldman-Rakic, 1995) y la teoría de los marcadores somáticos (Damasio, 1995).Siendo considerada por el autor una teoría de las funciones del lóbulo

prefrontal o, en su defecto, de las funciones ejecutivas (Barkley, 1998a). Ya que, se basa en el análisis de las interrelaciones entre la inhibición conductual, las FE y la autorregulación.

Barkley (1997) define el concepto de ‘autorregulación’ como cualquier respuesta o cadena de respuestas del individuo que altera la probabilidad de que ocurra una respuesta que normalmente sigue a un evento, y que además altera a largo plazo la probabilidad de sus consecuencias asociadas.

El modelo de autorregulación (Barkley, 1998a) es uno de los modelos más ampliamente aceptados dentro de las comunidades científicas. Plantea la existencia de un déficit en la inhibición conductual como característica principal del trastorno, lo que ocasionaría, a modo de efecto cascada, un déficit en las funciones ejecutivas.

Según Barkley, las funciones ejecutivas hacen referencia a aquellas acciones autodirigidas del individuo que usa para autorregularse. Las cuatro FE del modelo del modelo de autorregulación son:

- La internalización del lenguaje o memoria de trabajo (MT) verbal es el diálogo interno que el niño mantiene consigo mismo a partir de las primeras edades.
- La MT no verbal representa la percepción implícita o encubierta que uno tiene de sí mismo. Es la sensación de sentirse ubicado en el espacio y en el tiempo,
- La planificación o reconstrucción requiere dos actividades, interrelacionadas: análisis y síntesis.
- La autorregulación de las emociones y la motivación se refieren a la capacidad para dirigir la conducta en ausencia de una gratificación inmediata.

La organización de la conducta a través de estas FE conlleva la puesta en funcionamiento de las CGR o, como ahora prefiere llamarlas Barkley, conductas propositivas e intencionales orientadas a la consecución de un objetivo.

Los trabajos empíricos de Barkley para analizar y obtener apoyos a su modelo le han permitido relacionar la inhibición conductual y al menos tres de las FE con regiones de los lóbulos prefrontales (Barkley, 1998a):

- Los procesos de inhibición conductual se localizan en las regiones orbitofrontales y sus conexiones con el estriado.
- El control de la interferencia se ha localizado en la región prefrontal anterior derecha
- La inhibición de las respuestas prepotentes/los períodos de demora, en la región orbitoprefrontal.
- Las memorias de trabajo (verbal y no verbal) estarían asociadas a las regiones dorsolaterales
- El autocontrol de la activación/motivación/afecto, a las regiones ventrales mediales.

Barkley ha manifestado su convicción de que tales funciones están interrelacionadas, pero son independientes y los déficits específicos en una u otra función producirán daños relativamente diferenciados en el proceso de autorregulación. También, hipotetiza una posible vía de maduración y desarrollo de la inhibición conductual, las FE y la autorregulación, a través de distintos estadios: Primero se desarrollaría la capacidad de inhibición conductual y la memoria de trabajo no verbal. A continuación vendría la internalización del afecto, motivación y la internalización del habla y por último, la internalización del juego y la reconstitución (Barkley, 1998b).

Modelos de disfunción motivacional

Los modelos basados en la hipótesis motivacional surgieron en respuesta a las deficiencias de los modelos cognitivos para explicar las características cognitivo-conductuales de un número importante de pacientes con TDAH. Estos modelos plantean que el mecanismo etiopatogénico central en TDAH no estaría relacionado con un déficit en la regulación de los procesos cognitivos, sino con la alteración de los procesos asociados al reforzamiento de conductas adaptativas (Johansen, Aase, Meyer & Sagvolden, 2002; Sonuga-Barke, Taylor, Sembi & Smith, 1992; Sagvolden, Aase, Zeiner & Berger, 1998; Kuntsi, Oosterlaan & Stevenson, 2001; Tripa & Wickens, 2008).



Modelo de aversión a la demora

El modelo (Sonuga-Barke, Taylor, Sembi & Smith, 1992) basado en la aversión a la demora, sostiene que los individuos con TDAH se decantan preferentemente por la obtención de una gratificación inmediata, aunque sea pequeña, por encima de una gratificación de mayor magnitud y de largo alcance, pero demorada.

Dicho modelo se basa en los circuitos cerebrales de recompensa, modulados por catecolaminas que conectan regiones frontales (cingulado anterior y córtex orbitofrontal) con el núcleo accumbens. La amígdala está igualmente implicada en este sistema, posiblemente desempeñando un papel en la definición del significado motivacional de los incentivos y la dopamina tiene un papel clave como neuromodulador de la recompensa.

Modelo de Sagvolden

Enfatiza el más abrupto gradiente de demora en la gratificación existente en este trastorno, que explicaría el papel menor que tiene la gratificación futura en la conducta presente. Una doble disociación existiría entre el déficit de la inhibición y la disfunción de la gratificación, que sugiere que las diferencias entre ambos conceptos son reales y no meramente terminológicas. La neurobiología subyacente involucraría también los

circuitos frontosubcorticales de Alexander, aunque aquí el núcleo estriado ventral (núcleo accumbens) tendría un papel prominente. La teoría de Sagvolden explicaría convincentemente la impulsividad, pero deficientemente la desatención y la hiperactividad. (Sonuga-Barke et al., 1992; Sagvolden, Aase, Zeiner & Berger, 1998).

Modelos neurocognitivos de déficit múltiple

Diferentes autores (Sonuga-Barke et al., 1992; Nigg, Willcut, Doyle & Sonuga-Barke, 2005; Pennington, 2005) han postulado la necesidad de recurrir a teorías más complejas que den cuenta de los distintos déficit neuropsicológicos nucleares del TDAH y que escapen de aproximaciones reduccionistas. Los modelos de déficit múltiple asumen, que la etiología del TDAH es debida a la interacción de varios aspectos cognitivos sin un origen único y surgen para aportar comprensión a la estructura cognitiva del TDAH, facilitando la comprensión de algunas comorbilidades.

Además del anteriormente citado, modelo cognitivo/energético de Sergeant, describiremos el modelo dual de Sonuga-Barke, el modelo dual de comorbilidad con la dislexia y el modelo dual de comorbilidad con el autismo.

Modelo dual de Sonuga-Barke

Este modelo, ampliación del modelo de aversión a la demora, descrito con anterioridad, se sustenta en la concurrencia de dos déficit de naturaleza distinta (Sonuga-Barke et al., 1992). En realidad, se trata de una síntesis entre el modelo inicial de Sonuga-Barke y el modelo de Barkley.

Por un lado, la alteración en los circuitos de recompensa, motiva que no sea detectada la señal de recompensa retardada y la respuesta, es la conducta impulsiva propia del TDAH. De ello se deriva una falta de eficiencia bajo condiciones de demora. Por tanto, existe un déficit en las habilidades organizativas relacionadas con la demora y simultáneamente, se produce un déficit en el control inhibitorio que produce los déficit ejecutivos propios del TDAH, tal como describe Barkley.

Modelo dual de comorbilidad con la dislexia

Este modelo nos dice que, los pacientes con dislexia han mostrado dificultades en habilidades también deficitarias en el TDAH, como velocidad de procesamiento, MT verbal (Rucklidge & Tannock, 2002) y flexibilidad cognitiva (Weyandt, Rice, Linterman, Mitzlaff y Emert, 1998). El déficit compartido mejor estudiado es el bajo rendimiento en la velocidad de denominación automática rápida, medida mediante la prueba de RAN/RAS (Wolf & Denkla, 2005). Esta prueba, alterada tanto en disléxicos como en pacientes con TDAH, consiste en la denominación rápida de objetos, colores,

letras y números ante la presentación de distintas láminas con series de dichos estímulos.

Una consecuencia de utilidad práctica, basada en estos hallazgos, es la sugerencia de emplear el metilfenidato con el objetivo de mejorar la lectura en pacientes disléxicos que tengan comorbilidad con TDAH (Artigas-Pallarés, 2009).

Modelo dual de comorbilidad con el autismo

Los déficit ejecutivos son muy evidentes en los autistas de alto nivel, o en los individuos con trastorno de Asperger (Sonuga-Barke et al., 1992; Ruggieri, 2006). Los estudios comparativos entre TDAH y autismo, aunque no de forma unánime, han hallado déficit compartidos entre ambos trastornos. Nyden y colaboradores (Nyden, Gillberg, Hjelmquist & Heiman, 1999) encontraron que el TDAH y el autismo compartían el déficit en el control inhibitorio, pero no la flexibilidad cognitiva, presente sólo en el TDAH (Nyden et al., 1999). Otros autores (Geurts, Verte, Oosterlaan, Roeyers & Sergeant, 2004) hallaron en los autistas déficit en todas las medidas de función ejecutiva, excepto en control de interferencia y memoria de trabajo, mientras que en el TDAH se evidenciaban mayores déficit en capacidad de inhibición de respuesta y fluencia verbal. Sin embargo, las medidas de función ejecutiva no podían discriminar entre TDAH y autismo de alto nivel, con la única excepción de la capacidad de inhibición (Geurts et al., 2004).

Otros modelos cognitivos

Los Modelos de Denckla & Pennington (Denckla, 1996; Pennington, Bennetto, McAleer & Roberts, 1996), constituyen unas construcciones teóricas sobre el constructo función ejecutiva, que permiten explicar los déficits neuropsicológicos de una constelación de trastornos, dentro de los cuales se encuentra el TDAH.

Según Pennington las funciones ejecutivas ampliamente definidas caracterizan diferentes trastornos de la infancia y tienen, por tanto, escasa especificidad, empleando un modelo computacional enfatiza que la memoria de trabajo es el constructo teórico fundamental para dilucidar e integrar las funciones ejecutivas y explicar el funcionamiento de las regiones prefrontales.

En dicho modelo, la memoria de trabajo es una facultad computacional que involucra la selección de conducta “que opera en procesos dinámicos de satisfacción constreñida los cuales necesariamente dependen del contexto y son transitorios”.

Por otro lado, Denckla adopta una aproximación neurológica que restringe las funciones ejecutivas a los procesos más “fríamente” cognitivos de los circuitos fronto-

subcorticales, frente a los emocionales y motivacionales más asociados a las regiones prefrontales orbitales y mesiales.

El Modelo de Swanson (Bloomingdale & Swanson, 1989), está elaborado a partir del modelo de redes atencionales de Posner y Raichle y localiza los déficit fundamentales del TDAH en las redes de vigilancia y control ejecutivo. Así, para ellos la atención es un sistema modular compuesto por tres redes: la Red Atencional Posterior o de Orientación, la Red de Vigilancia o Alerta y la Red Anterior o de Control Ejecutivo. Cada una de estas redes estaría encargada de funciones atencionales distintas y a su vez estarían asociadas a áreas cerebrales diferenciadas.

Por último, Thomas Brown Desarrolló un modelo sobre las capacidades cognitivas complejas que están afectadas en el TDAH. Además de las funciones ejecutivas, ya mencionadas por Barkley, Brown añade dos aspectos importantes, la motivación y la regulación de las emociones, poniendo mayor énfasis en estas capacidades cognitivas como base cognitiva del trastorno (Soutullo & Diez, 2007).

Referencias / References:

- Artigas-pallarés, J. (2009) Modelos cognitivos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad, *Rev Neurol*, 49: pp. 587-593.
- Artigas-Pallarés, J. (2009) Tratamiento farmacológico de la dislexia, *Rev Neurol*, 48: pp. 585-591.
- Barkley, R. (1997) *ADHD and the nature of self-control* (New York: Guilford Press).
- Barkley, R.A. (1990) *Attention deficit hyperactivity disorders: A handbook for diagnosis and treatment* (New York: Guilford Press).
- Barkley, R. A. (1991) The ecological validity of laboratory and analogue assessments of ADHD symptoms, *J Abnorm Child Psychol*, 19, pp. 149-178.
- Barkley, R. A. (1997) *ADHD and the nature of self-control* (New York: Guilford Press).
- Barkley, R. A. (1998a) A theory of ADHD: Inhibition, executive functions, selfcontrol, and time, In: Barkley, R.A. (ed) *Attention deficit hyperactivity disorders: a handbook for diagnosis and treatment* (New York: Guilford), pp. 225-262.
- Barkley, R. A. (1998b) Attention-deficit/hyperactivity disorder, In: Mash, E. & Barkley, R. (eds) *Treatment of childhood disorders* (New York: Guilford), pp. 55-111.
- Barkley, R. A. (2003) Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children, *Brain Dev*, 25, pp. 77-83.
- Berwid, O. G., Curko-Kera, E. A., Marks, D. J., Santra, A., Bender, H. A. & Halperin, J. M. (2005) Sustained attention and response inhibition in young children at risk for attention deficit/hyperactivity disorder, *J Child Psychol Psychiatry*, 46, pp. 1219-1229.
- Bloomingdale, L. & Swanson, J. (1989) *Attention deficit disorders: current concepts and emergind trends* (New York: Pergamon).
- Bronowski, J. (1977) *Human and animal languages* (Cambridge (MA): MIT press).
- Damasio, A.R. (1995) On some functions of the human prefrontal cortex, In: Grafman, J., Holyoak, K. & Boller, F. (eds) *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 769. Structure and function of the human prefrontal cortex (New York: Academy of Sciences), pp. 241-251.

- Davey, C. G., Yücel, M. & Allen, N. B. (2008) The emergence of depression in adolescence: development of the prefrontal cortex and the representation of reward, *Neurosci Biobehav Rev*, 32, pp. 1-19.
- Denckla, M. B. (1996) A theory and model of executive function: a neuropsychological perspective. In: Lyon, G. R. & Krasgenor, N. A. (eds) *Attention, Memory and Executive Function* (Baltimore: PaulBrookes), pp. pp. 263-278.
- Douglas, V. I. (1983) Attention and cognitive problems. In: Rutter, M. (ed.) *Developmental neuropsychiatry* (New York: Guilford Press), pp. 280-329.
- Douglas, V. I. (1989) Can skinnerian theory explain attention deficit disorder –a reply to Barkley. In: Bloomingdale, L. & Swanson, J. (eds) *Attention deficit disorder: Current concepts and emerging trends in attentional and behavioral disorders of childhood* (Oxford: Pergamon), pp. 235-254.
- Doyle, A. E. (2006) Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*, 67(8), pp. 21-26.
- Fernández-Jaén, A., Fernández-Mayoralas, M. D., Calleja-Pérez, B., Muñoz-Jareño & López-Arribas, S. (2012) Endofenotipos genómicos del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*, 54(1), pp. 1-7.
- Fuster, J.M. (1989) *The prefrontal cortex* (New York: Raven).
- Fuster, J.M. (1995) Memory and planning: Two temporal perspectives of frontal lobe function. In: Hasper, H. H., Rigglio, S. & Goldman-Rakic, P. S. (eds) *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe* (New York: Raven Press), pp. 9-18.
- Geurts, H. M., Verte, S., Oosterlaan, J., Roeyers, H. & Sergeant, J. A. (2004) How specific are executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder and autism?, *J Child Psychol Psychiatry*, 5, pp. 836-854.
- Goldman-Rakic, P. S. (1995) Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. In: Grafman, J., Holyoak, K. & Boller, F. (eds) *Annals of the New York Academy of Sciences. Vol. 769. Structure and function of the human prefrontal cortex* (New York: Academy of Sciences), pp.71-83.
- Gray, J. A. (1994) Three fundamental emotional systems. In: Ekman, P. & Davidson, R. J. (eds) *The nature of emotion: Fundamental questions* (New York: Oxford University Press), pp. 243-247.
- Haenlin, M. & Caul, W. F. (1987) Attention deficit disorder with hyperactivity: a specific hypothesis of reward dysfunction. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 26, pp. 356-62.
- Henríquez-Henríquez, M., Zamorano-Mendieta, F., Rothhammer-Engel, F. & Aboitiz, F. (2010) Modelos neurocognitivos para el trastorno por déficit de atención/hiper actividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. *Rev Neurol*, 50, pp. 109-116.
- Johansen, E.B., Aase, H., Meyer, A. y Sagvolden, T. (2002) Attentiondeficit/ hyperactivity disorder (ADHD) behaviour explained by dysfunctioning reinforcement and extinction processes. *Behav Brain Res*, 130, pp. 37-45.
- Johnson, K. A., Kelly, S. P., Bellgrove, M. A., Barry, E., Cox, M. & Gill, M. (2007) Robertson IH. Response variability in attention deficit hyperactivity disorder: evidence for neuropsychological heterogeneity. *Neuropsychologia*, 45, pp. 630-638.
- Kuntsi, J., Oosterlaan, J. & Stevenson, J. (2001) Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *J Child Psychol Psychiatry*, 42, pp. 199-210.
- Nigg, J. T, Willcut, E., Doyle, A. & Sonuga-Barke, E. (2005) Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1224-1230.

- Nyden, A., Gillberg, C., Hjelmqvist, E. & Heiman, M. (1999) Executive function/attention deficits in boys with Asperger syndrome, attention disorder and reading/writing disorder. *Autism*, 3, pp. 213-228.
- Oosterlaan, J. & Sergeant, J.A. (1995) Response choice and inhibition in ADHD, anxious, and aggressive children: The relationship between S-R compatibility and stop signal task. In: Sergeant, J. A. (ed) *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (Amsterdam: University of Amsterdam), pp. 225-240.
- Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (1996) Inhibition in ADHD, anxious, and aggressive children: a biologically based model of child psychology. *J Abnorm Child Psychol*, 24, pp. 19-36.
- Paus, T., Keshavan, M. & Giedd, J. N. (2008) Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nat Rev Neuroscience*, 9, pp. 947-957.
- Pennington, B. F. (2005) Toward a new neuropsychological model of attention-deficit/hyperactivity disorder: subtypes and multiple deficits. *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1221-1223.
- Pennington, B.F., Bennetto, L., McAleer, O. & Roberts, R.J. (1996) Executive function and working memory: theoretical and measurement issues. In: Lyon, G. R. & Krasnegor, N. A. (eds) *Attention, Memory and Executive Function* (Baltimore: Paul Brookes), pp. 327-348.
- Pineda, D. A. (2000) La función ejecutiva y sus trastornos. *Rev Neurol*, 30, pp. 764-768.
- Quay, H. C. (1988) Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A Gray. In: Bloomington, L. & Sergeant, J. (eds) *Attention deficit disorder: criteria, cognition, and intervention* (New York: Pergamon), pp.117-126.
- Quay, H.F. (1997) Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol*, 25, pp. 7-14.
- Rucklidge, J. J. & Tannock, R. (2002) Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: effects of reading difficulties and gender. *J Child Psychol Psychiatry*, 43, pp. 988-1003.
- Ruggieri, V.L. (2006). Procesos atencionales y trastornos por déficit de atención en el autismo. *Rev Neurol*, 42(3), pp. 51-56.
- Sagvolden, T., Aase, H., Zeiner, P. & Berger, D. (1998) Altered reinforcement, *Behav Brain Res*, 94, pp. 61-71.
- Schachar, R. J., Tannock, R. & Logan, G. (1993) Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Psychol Rev*, 13, pp. 721-739.
- Sergeant, J. (2000) The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev*, 24, pp. 7-12.
- Sergeant, J., Oosterlaan, J. & Van der Meere, J. (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Herbert, C. & Hogan, A. E. (eds) *Handbook of disruptive behavior disorders* (Dordrecht: Kluwer Academic Publishers), pp. 75-104.
- Servera-Barceló, M. (2005) Barkley's model of self-regulation applied to attention deficit hyperactivity disorder: a review. *Rev Neurol*, 40, pp. 358-368.
- Sonuga-Barke, E.J.S., Taylor, E., Sembi, S. & Smith, J. (1992) Hyperactivity and delay aversion I: the effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry*, 33, pp. 387-388.
- Soutullo, C. & Diez, A. (2007) *Manual de Diagnóstico y Tratamiento del TDAH* (Madrid: Médica Panamericana).
- Tripp, G. y Wickens, J.R. (2008). Research review: dopamine transfer deficit: a neurobiological theory of altered reinforcement mechanisms in ADHD. *J Child Psychol Psychiatry*, 49, pp. 691-704.

- Verdejo-García, A. & Tirapu-Ustárrroz, J. (2012) Neuropsicología clínica en perspectiva: retos futuros basados en desarrollos presentes. *Rev Neurol*, 54, 180-186.
- Weyandt, L.L, Rice, J.A, Linterman, I., Mitzlaff, L. & Emert, E. (1998) Neuropsychological performance of a sample of adults with ADHD, developmental reading disorder, and controls. *Dev Neuropsychol*, 14, pp. 643-656.
- Whittle, S., Yücel, M., Fornito, A., Barrett, A., Wood, S. J, Lubman, D. I, et al. (2008) Neuroanatomical correlates of temperament in early adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 47(6), pp. 682-693. doi: 10.1097/CHI.0b013e31816bffa.
- Wolf, M. & Denkla, M. B. (2005) *RAN/RAS. Rapid Automatized Naming and Rapid Alternating Stimulus Test. Austin (TX: Pro-Ed)*.
- Zentall, S.S. (1985). A context for hyperactivity. In Gadaw, K. (ed) *Advances in learning and behavioral disabilities*. Vol 4 (Greenwich (CT): JAI Press), pp. 273-343.