

# Déficit de atención/hiperactividad: siempre lo mismo y siempre en evolución. Estamos al principio del camino

Dr. Ignacio Pascual-Castroviejo



Dr. Ignacio Pascual-Castroviejo.

A comienzos del siglo XXI nadie puede dudar de que, aplicando los conocimientos que actualmente tenemos sobre los diferentes tipos de personalidad y reacciones, podemos afirmar que el déficit de atención, la impulsividad, la hiperactividad, la incapacidad para transmitir afecto, la torpeza motora, la ansiedad, la agresividad, el egocentrismo y egoísmo, el engaño con intención de obtener beneficio económico aun a costa de familiares y amigos –hechos que, junto a otros muchos más, constituyen la amplia relación de la personalidad de lo que hoy se conoce como Síndrome de déficit de atención/hiperactividad (SDAHA)– son rasgos de comportamiento que hemos visto expresados en muchos personajes simplemente con dar un superficial repaso a nuestros escasos y casi olvidados conocimientos de la historia sagrada, adquiridos en

la primitiva escuela rural. La muerte de Abel por parte de su hermano Caín, el abusivo cobro de un plato de lentejas por parte de Jacob a su hermano Esaú aprovechando su hambre inaguantable, la absoluta falta de afecto y de sentido de justicia así como el instinto criminal de la falsa madre en el juicio de Salomón cuando había que dilucidar cuál de las dos posibles era la verdadera, la reacción impulsiva y agresiva de Jesús contra los mercaderes en el templo (posiblemente en un detalle más de igualarse –hasta la imperfección– con el resto de los hombres), etc., pueden ser ejemplos hipotéticos, pero expresivos de estas personalidades y de sus actos. El refranero castellano está lleno de dichos que nos ponen frente a significados muy expresivos del síndrome al que nos estamos refiriendo<sup>(1)</sup>. Se podrían poner cientos de analogías,

pero sólo vamos a citar media docena que serán suficientes como ejemplos. “Poco mal y bien gemido” que expresa el carácter “piante” y quejumbroso de niños y adultos para intentar sacar todo el fruto posible de su aparente mal o perjuicio. “Mucha fachada, poco fondo” para intentar impresionar aparentando muchas más cualidades de las que tienen, ya que en general, viven de la apariencia en todo, cumpliendo con otro dicho vertebrado con el anterior, “de riqueza y santidad, la mitad de la mitad”. “Nunca vi a un majadero sin su compañero”, que puede ir emparejado con el de “Dios los cría y ellos se juntan” para expresar el hecho real de que estas personas precisan reunirse en cuadrillas, pandas, grupos, etc., para sentirse seguros y atemorizar a otros, ya que individualmente tienen gastadas las pilas del valor. “Al que no tiene vergüenza no hay quien le venza”, que podría ir también emparejado con el de “llámame can y échame pan”, significando que la gloria está para ellos muy por encima del honor. “Tuyo o ajeno, no te acuestes sin dinero” expresando certeramente la voluntad e intención de las personas hiperactivas por alcanzar la riqueza económica a costa de lo que sea y por los mecanismos –legítimos o fraudulentos que se pongan a nuestro alcance (no hay que olvidar que los hiperactivos tienen tres cosas irrenunciables en su punto de mira: dinero, poder y notoriedad). “Ahora que tengo potro pongo la vista en otro”, que indica el inconformismo de estas personas, que nunca tienen suficiente con lo que consiguen y tampoco con la ayuda que pueden recibir para hacerlo; no hay que olvidar que

pueden hacerte creer que eres su amigo mientras les sirves para conseguir sus objetivos, dejando de conocerte (y negando haberte conocido), desde el momento en que creen que ya no les sirves para sus fines o que ya están en plano superior al tuyo.

La personalidad de algunos sujetos queda perfectamente reflejada en cuadros de importantes pintores (ej.: en el siglo XVII, Zurbarán pintaba al fraile Fray Santiago, confesor de Felipe II, al que éste llamaba “Pico de Oro” –apelativo muy ajustado a las cualidades de dispersos/hiperactivos– en actitud de escribir, poniendo los dedos de las manos en posición típica que denuncia problemas de coordinación para la motricidad fina. Este cuadro está expuesto en el Museo de la Escuela de Bellas Artes de San Fernando de Madrid).

Prescindiendo de elucubraciones sobre personajes históricos y literarios que pudieron presentar el síndrome, parece que las primeras noticias científicas escritas que se tienen sobre este cuadro se refieren a un niño con falta de atención e hiperactividad comentado en un libro por Heinrich Hoffmann en 1848<sup>(2)</sup>. Sin embargo, el autor que

hizo las primeras descripciones científicas, con exposición de los hechos clínicos más característicos de este amplio cuadro patológico fue Still hace algo más de un siglo (1902)<sup>(3)</sup>, en tres artículos publicados en *Lancet*, cuando esta pionera revista médica ya era un punto de referencia en las publicaciones científicas. En esta tríada de artículos: “Incapacidad inhibitoria”, “Falta marcada de capacidad de concentración y de sostenimiento de la atención” y “Defectos en el control motor”, el autor intentaba desarrollar algunas expresiones motrices y psíquicas anormales de los niños.

El siguiente paso importante respecto al conocimiento de las características de este cuadro vino por la vía terapéutica con la publicación de Bradley (1937)<sup>(4)</sup> del efecto beneficioso de las anfetaminas sobre el comportamiento de los niños hiperactivos. Poco después –durante las décadas de 1940 y 1950–, comienza a prestarse atención a los problemas de la motricidad asociados a hiperactividad, poca capacidad de concentración, desinhibición e impulsividad, generalmente por lesión cerebral previa por sufrimiento preperinatal y/o perinatal, epilepsia, meningitis, traumatismos, etc.<sup>(5-9)</sup>. Aun-

que las lesiones cerebrales no eran lo suficientemente severas como para causar un cuadro tan severo como una parálisis cerebral, sí daban origen a alteraciones aparentemente menores en importancia neurológica por lo que el problema neurológico recibió diferentes denominaciones, tales como daño cerebral, hiperkinesia, hiperactividad, parálisis cerebral mínima, retraso de maduración, desórdenes del comportamiento postencefálicos, daño cerebral mínimo, etc. Ya por entonces se apuntaban también cuadros psiquiátricos que expresaban las mismas alteraciones clínicas<sup>(10-11)</sup> en los tiempos en los que ya se apuntaban criterios diagnósticos y terapéuticos para los niños hiperactivos<sup>(12)</sup> y comenzaban a hacerse las primeras clasificaciones en la psiquiatría infantil<sup>(13)</sup> y a darse importancia a la hiperactividad como una de las alteraciones de los niños por las que se consultaba con mayor frecuencia. Entre el 4% y el 10% de los escolares y la mitad de los que eran enviados al psiquiatra, ya en aquellas épocas, eran considerados como tales<sup>(14,15)</sup>, comparándose incluso dicha hiperactividad con los movimientos coreicos. Clements y Peters (1962)<sup>(16)</sup> conjuntaron todas las denominaciones mencionadas ante-

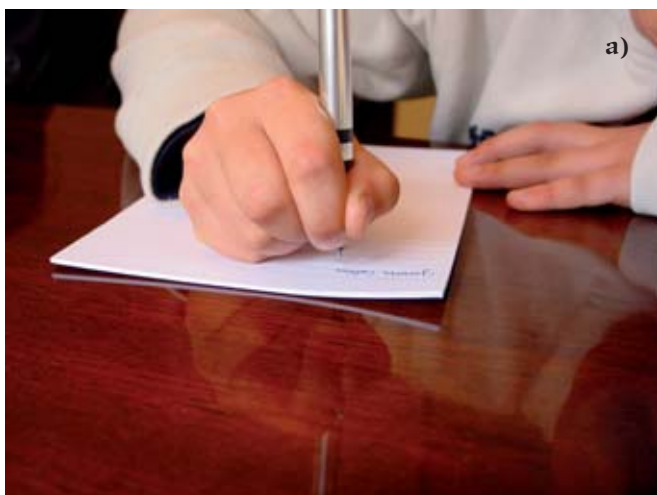


Fig. 1, a y b. Posición anómala de los dedos de la mano derecha en un diestro (a) y de la izquierda en un zurdo (b) para la escritura en pacientes con SDAHA de los subgrupos de predominio déficit de atención y combinado.



Fig. 2. Hiperextensibilidad de los dedos de las manos debido a la hipotonía en una joven con SDAHA.

riormente, que se referían a los mismos problemas y le dieron el nombre de disfunción cerebral mínima. A partir de aquellos años, una serie de especialistas, como pediatras, neurólogos y psiquiatras pediátricos, psicólogos, etc., fueron aportando sus observaciones para conseguir un mejor conocimiento del cuadro<sup>(17-19)</sup>.

Entre finales de los sesenta y principios de los setenta se añaden a los hiperactivos otros signos acompañantes, llamados “blandos”, tales como la falta de atención en las cosas, la facilidad para la distracción, la pobre tolerancia para la frustración, la propensión para los enfados con rabietas, la impulsividad y la labilidad emocional con fáciles cambios de humor, ansiedad, baja autoestima, agresividad, disfunción cognitiva y problemas del aprendizaje. Incluso se incluye la falta de control de la impulsividad como un factor diagnóstico<sup>(20)</sup>, pero no era necesario que el mismo paciente reuniera todos los signos mencionados. Ya en aquellos años

se daban controversias y diferencias de opinión conceptual sobre lo que es o no disfunción cerebral mínima y las características del temperamento<sup>(21)</sup>, similar a lo que actualmente se entiende como personalidad y patología hiperactiva<sup>(22)</sup>, sobre la tendencia de los pediatras a dulcificar todos los signos para no asustar a las familias con la idea de que todos los problemas acaban por arreglarse por sí mismos, así como las diferencias sostenidas entre los psiquiatras y neurólogos pediatras entre los niños con déficit de atención, hiperactividad e impulsividad sin lesión orgánica cerebral, en los que predominan las alteraciones psiquiátricas, especialmente los problemas de conducta, y aquellos con anomalías neurológicas definitivas, que se consideraba ocurría en un porcentaje pequeño de casos<sup>(23)</sup>. En este período tan productivo desde el punto de vista de la investigación clínica, que comprende las décadas de los sesenta y setenta, se describieron los llamados “signos blandos” de los hiperactivos, tales

como dificultades para la lectura, incremento de los movimientos (tipo coreiforme), alteraciones en la coordinación motriz de miembros superiores, problemas para dormir, reflejos miotáticos y nociceptivos anormales<sup>(24)</sup>, y algunos más que no han perdido importancia hasta la actualidad, si bien mostrándose como hechos de carácter menos severo, entre ellos estaban también los problemas del aprendizaje, que ya se consideraba en aquella época podían precisar un estudio neurológico especial<sup>(25)</sup>.

Por entonces comienzan a realizarse los primeros estudios completos –psiquiátricos, neurológicos, psicométricos y electroencefalográficos– de los niños con problemas de comportamiento y de rendimiento escolar<sup>(26)</sup>, iniciándose también el estudio diagnóstico y el tratamiento de los adultos con el mismo problema<sup>(27)</sup>. Al mismo tiempo se va enriqueciendo el conocimiento del cuadro con hechos como la mayor prevalencia de varones que de mujeres con sintomatología, al menos en los primeros años, complicaciones pre y perinatales, problemas para el aprendizaje<sup>(25)</sup>, y antecedentes familiares de sociopatía<sup>(28-30)</sup>.

A la vez que se van conociendo los signos de afectación clínica de estos niños surgen las dudas diagnósticas y la forma de manejar los criterios para su evaluación y sobre la forma de actuar de los estimulantes, ya que la práctica enseñaba que el efecto podía ser paradójico para la hiperactividad, es decir, estimulante en vez de sedativo, creando su administración en aquellos tiempos sentimientos de duda, temor, incertidumbre sobre la respuesta, etc.<sup>(31-33)</sup>. En la mitad del siglo XX todo era recopilación de datos clínicos, controversias en la forma de utilizarlos y dudas en la manera de encasillar y de tratar a los niños. No se sabía si estas personas debían mostrar obli-

gatoriamente lesión cerebral no muy severa o si debían estar libres de estas lesiones para no entrar en el concepto de parálisis cerebral (PC) o de algún trastorno psiquiátrico. Por ello comenzó a aplicárseles el Test de Inteligencia de Weschsler, en su escala de niños<sup>(34)</sup>, que, aunque no hacía valoraciones de la personalidad, medía los niveles de la inteligencia en las facetas más importantes y constituiría un factor pronóstico, si no decisivo, si indicativo de la capacidad intelectual teórica de las personas y sus posibilidades profesionales futuras. Era preciso tener un método de evaluación del comportamiento y de los grados de hiperactividad de los niños con disfunción cerebral mínima y para ello había que recoger la información de las personas más próximas a ellos ya que los sujetos con hiperactividad tienen tendencia a minimizar sus defectos o incluso a ignorarlos u ocultarlos y a exagerar sus cualidades positivas, intentando mostrarse cuando están de visita muy diferentes a como realmente

son, y así, Conners (1969)<sup>(35)</sup> creó sus célebres escalas recogiendo los signos y grados de hiperactividad a través de padres y de profesores, y los problemas de conducta por parte de los profesores a través de unas escalas que valoraban numéricamente cinco actividades en comparación con los valores de unas tablas ya establecidas y aceptadas. Estas escalas fueron modificadas con el tiempo en varias ocasiones por el mismo autor conforme a la evolución del conocimiento del síndrome.

En la década de los setenta y los primeros años de los ochenta, el estudio y ubicación de los diferentes signos clínicos de los hiperactivos e inatentos pasó por diferencias de criterio, mezclándose términos como disfunción cerebral mínima, hiperkinesia, trastornos del aprendizaje, déficit de atención, problemas de motricidad, etc., intentando la valoración independiente de cada alteración. También se observó desde los primeros años del estudio científico de este cuadro (y se tiene

en cuenta en la actualidad) que hay situaciones (conflictos o problemas personales y/o familiares) puntuales que provocan reacciones temporales similares a las que aparecen en la disfunción cerebral mínima, y también que, en ésta, los signos de hiperactividad aumentan durante los primeros años de vida, en los que el déficit de atención apenas se nota, para disminuir paulatinamente aquella a medida que pasa el tiempo hasta llegar a niveles relativamente bajos y aumentar ésta de forma notable en muchos casos al pasar la primera niñez, para quedarse estabilizada después. Por otra parte, se aprecia la gran tendencia a la presentación de varios miembros en la familia no sólo con el cuadro clásico de déficit de atención, impulsividad e hiperactividad, sino que también se detectan, en algunos sujetos, ciertos problemas psiquiátricos que afectan a la conducta<sup>(29,36-44)</sup>. Las diferencias de criterios para el reconocimiento del síndrome o del trastorno que nos ocupa no sólo estaba en los distintos equipos y



Fig. 3. Pies plano-valgos (a) y genu recurvatum (b) en niños con SDAHA.

escuelas que estudiaban este tema, sino también entre los diferentes signos clínicos utilizados, más neurológicos en los centros europeos, liderados por los centros suecos, en los que se daba mucha importancia a la esfera neurológica –tono muscular, motricidad gruesa y fina, habilidad– a lo que denominaron control motor (CM), y a la atención documentada, estimando que existía una alta relación entre ambos factores, y que las características primariamente consideradas como definitorias del cuadro eran el déficit de atención, el control motor y la percepción (DAMP)<sup>(45-49)</sup>. También se utilizó el término de “trastorno del desarrollo de la coordinación” (TDC), que enfatizaba más en los problemas motores, más evidentes en los primeros años de los niños que los otros síntomas, probablemente porque los exámenes neurológicos eran más rigurosos que los que se practicaban en el continente americano en el que los estudios han sido orientados preferentemente a la sintomatología psiquiátrica, si bien es verdad que al alcanzar la edad prepuberal iban normalizándose y destacando más los otros síntomas (atención, hiperactividad, comportamiento, etc.)<sup>(49)</sup>. Se puede resumir, por tanto, que los conceptos TDAH (de origen americano, con mayor énfasis en los síntomas psiquiátricos) y el DAMP (de origen norteamericano con mayor atención a lo que puede considerarse como sintomatología preferentemente neurológica) son los aceptados de forma mayoritaria. Es posible que ninguno de los dos sea perfecto, pero ambos expresan la mayoría de las facetas del síndrome. La fuerza y preferente utilización a nivel mundial del concepto TDAH es indudable. La popularidad de las anfetaminas como psicoestimulante alcanzó en poco tiempo cotas de difusión impensables, tanto por sus efectos positivos como por los negativos, especial-

mente entre los jóvenes y, pese a que sus efectos sobre la hiperactividad se describieron en 1937<sup>(4)</sup>, en 1944 ya eran categorizadas como narcóticos en Suecia a causa de su abuso indiscriminado como estimulante por los jóvenes, siendo retiradas del mercado en 1965, mientras que el metilfenidato lo era en 1968. En Japón se estimaba que constituía un problema sanitario de gran magnitud, con 500.000 a 600.000 consumidores de anfetaminas en 1954, prohibiendo totalmente su administración a finales de los sesenta-principios de los setenta, a todas las personas que no estuvieran censadas como consumidores terapéuticos o adictos por los servicios sanitarios. Ante este fenómeno mundial, con miles de adictos a las anfetaminas, de edades comprendidas principalmente entre los 15 y 30 años, en 1970, la Administración de Alimentos y Drogas Americana limitó su administración al padecimiento de narcolepsia, hiperkinesia en niños y a la obesidad, mientras que el consumo de metilfenidato era permitido para el tratamiento de adultos con depresión poco severa, narcolepsia a cualquier edad y disfunción cerebral mínima sin obesidad. Una medida preventiva era la reducción de la producción de anfetaminas y de metilfenidato aproximadamente a la mitad en 1971 y 1972<sup>(50)</sup>. En España se retiraron las anfetaminas del mercado más o menos por estas mismas fechas, sin haberse readmitido su aplicación hasta el momento. El metilfenidato (Ritaline) era admitido a través del Departamento de Medicinas Extranjeras para el tratamiento de los mismos problemas patológicos que en el resto de los países, adoptando después el producto nombre español. El deseo de consumir incontroladamente los estimulantes cerebrales por parte preferentemente de los jóvenes, particularmente de los universitarios, y la reacción de las autoridades sani-

tarias de todo el mundo, especialmente de las norteamericanas, hizo que se especificaran bien los cuadros en los que se consideraba beneficioso o necesario su consumo, las dosis a administrar, la limitación de las recetas y su estricto control individual para evitar o, al menos, entorpecer el abuso de su consumo. Ese control se intenta mantener en la actualidad en la mayoría de los países y no conocemos otros como España en el que cualquier médico puede prescribir el metilfenidato, y sustancias aplicadas usualmente para el tratamiento de la hiperactividad sin control alguno, cuando se trata de fármacos de indicaciones bien especificadas y con un coste económico muy elevado para casi todas las presentaciones farmacológicas. Es verdad que últimamente se han minimizado los riesgos de efectos colaterales cuando las medicaciones están bien indicadas, y con dosis adecuadas, (que no es siempre), y cuando la vigilancia y el control periódico son rígidos y obligatorios, hechos más bien inusuales en estas latitudes.

La eficacia de los estimulantes para el tratamiento de este cuadro fue demostrada muy pronto por parte de las anfetaminas<sup>(4)</sup> y algunos años más tarde por el metilfenidato e incluso por la cafeína<sup>(51-54)</sup>. El café y la coca-cola se convirtieron, probablemente de forma inconsciente en la mayoría de los casos, en los productos homeopáticos más eficaces y utilizados para contrarrestar el déficit de atención y la hiperactividad. También se describieron pronto algunos posibles efectos colaterales con la administración de fármacos estimulantes, especialmente retraso en el crecimiento y tics con síndrome de Gilles de la Tourette<sup>(55,56)</sup>, así como la existencia de un porcentaje de sujetos (entre el 15-20%) en los que este efecto no se produce sino que, por el contrario, puede aumentar la sintomatología cuando toman estimulantes.

La década de los setenta había sido muy productiva en la aportación de datos para el diagnóstico y tratamiento de la disfunción cerebral mínima con especial atención a la hiperactividad, si bien estimando como tal sólo los casos con afectación severa, por lo que se consideraba que los sujetos afectados tenían un pronóstico pobre<sup>(57,58)</sup>.

La producción científica durante la década de los ochenta estuvo algo estancada, pero renació el interés por el cuadro en la década de los noventa, añadiéndose algunas novedades a las líneas anteriores de investigación. Las más notables eran la mayor importancia que se comenzó a dar al “déficit de atención” como un componente fundamental de esta patología que, así, se unía a la hiperactividad y a la impulsividad para dar nueva denominación a lo que anteriormente se conocía como “disfunción cerebral mínima” que pasó a llamarse “attention deficit with hyperactivity disorder” (ADHD), traducido al español sería “trastorno por déficit de atención con hiperactividad” (TDAH). En los primeros años fueron muy familiares los términos “déficit de atención con hiperactividad” hasta que se reconoció que existían tres subgrupos o subvariedades, uno en el que su característica fundamental y casi única, era el déficit de atención (una variedad relativamente escasa), otro en el que destacaba la hiperactividad (variedad bastante numerosa) y un grupo en el que existían signos de déficit de atención (dispersos) y signos de hiperactividad (hipercinéticos o hiperactivos), que constituían el grupo combinado (la variedad más frecuente). La impulsividad, que es el tercer signo fundamental del TDAH, puede asociarse indistintamente con el déficit de atención y con la hiperactividad o bien con ambos, aunque también puede constituir per se un trastorno comórbido de los

más peligrosos para la vida de las personas con TDAH.

Otro de los hechos que surgieron en el conocimiento de este cuadro es que no existía un predominio tan alto en varones como se había estimado anteriormente y que, a medida que se iban incorporando características que se consideraban también propias del TDAH, se iba viendo que la prevalencia tendía a equilibrarse en ambos sexos y que incluso había alteraciones más frecuentes en las mujeres que en los varones. Entre ellas, el déficit de atención, la actitud oposicional desafiante y la tendencia a la agresividad verbal (últimamente, incluso la física). También se iban comprobando los diferentes niveles de gravedad que se objetivaban en este trastorno y la gran variedad de alteraciones que empezaban a ser consideradas propias del cuadro que, por su número, debería dejarse de llamar trastorno para pasar a denominarse “síndrome” que, según el Diccionario de la Lengua Española (1970) es el “conjunto de síntomas característicos de una enfermedad”<sup>(59)</sup>. Además, los cambios en los patrones de las escalas de valoración de las cualidades personales y sociales, mostraban tendencia a ser más valorados el desparpajo, la desinhibición y la falta del sentido del ridículo, primando la gloria (el dinero) sobre el honor (la honestidad y el sentido del afecto, del compromiso y de la justicia). Ello ha hecho que la sociedad camine hacia una hiperactivación global con los riesgos para la estabilidad personal, familiar y social que ello conlleva. Pero esta década de los noventa tiene su principal aportación en las investigaciones bioquímicas que, si bien tuvieron su origen en el efecto terapéutico de ciertos fármacos y su relación con determinados neurotransmisores –principalmente, la dopamina, norepinefrina y serotonina– y otras sustancias, especialmente del grupo

de las neurohormonas, han logrado introducirnos en algunas de las etiologías que pueden estar en el origen de las posibles diversas variedades, trastornos o incluso síndromes que constituyen el TDAH, que, en nuestra opinión, debería denominarse más propiamente como “síndrome de déficit de atención/hiperactividad” (SDAHA). Estos cuadros obedecen a cambios bioquímicos que afectan al menos a todas las especies superiores y que cualquier persona en relación con la naturaleza, especialmente con animales que conviven próximos a nosotros (perros, gatos, caballos, ovejas, cabras, incluso otros que no lo están tanto como toros de lidia, delfines, focas, etc.) conoce el diferente comportamiento que tienen unos y otros, acercándose el de algunos de ellos (de cualquier especie) al de las personas normales y el de otros a los individuos con TDAH influenciado por varios trastornos comórbidos.

La verdad es que el cuadro parecía condenado a ser observado como si se tratara de muchos problemas aislados (hiperactividad, dificultades para el aprendizaje, torpeza para la motricidad fina, etc.), contemplados de forma aislada, hasta la publicación del DSM-III (American Psychiatric Association, 1980)<sup>(60)</sup> en el que el déficit de atención pasó a ser valorado como un signo fundamental y lo que hasta entonces se consideraba “hiperactividad” o “hipercinesia de la infancia”, pasó a llamarse “trastorno por déficit de atención”, conociéndose dos variedades de trastornos en el DSM-III, el conocido como “déficit de atención sin hiperactividad” y el “déficit de atención con hiperactividad”, pero con los criterios diagnósticos sólo para la forma sin hiperactividad. Así se estuvo siete años (1987)<sup>(61)</sup> en que, ante las protestas de diversos expertos, se hizo una revisión del DSM-III y se publicó

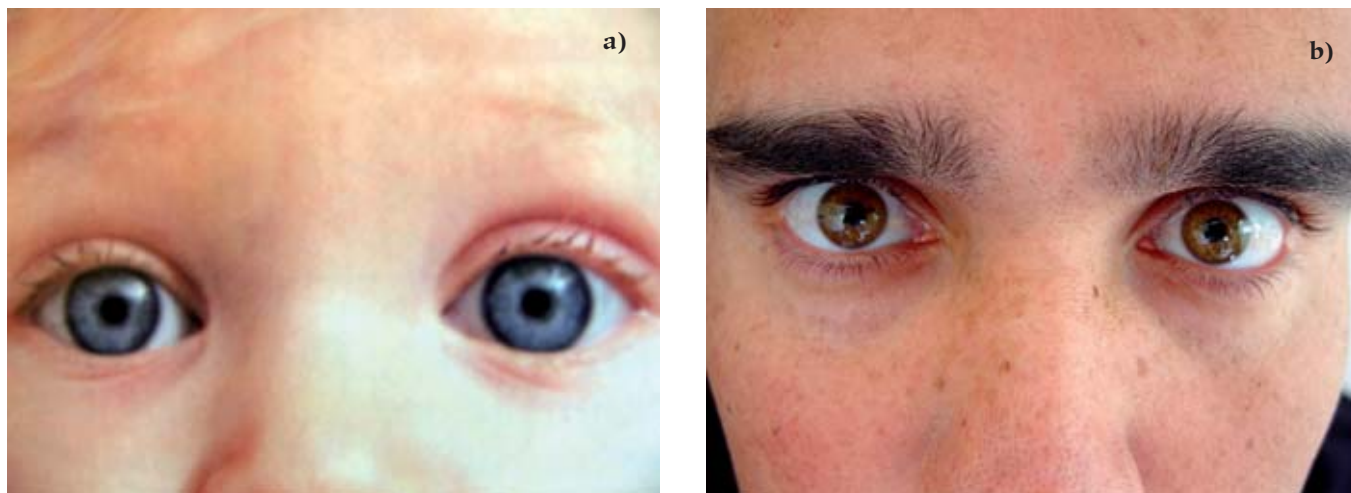


Fig. 4. Niño (a) y adulto (b) con SDAHA mostrando gran apertura de los ojos.

como DSM-III-R, reconociendo ahora al cuadro como “trastorno por déficit de atención con hiperactividad”, que se clasificó como un trastorno de conducta perturbadora, desapareciendo el “trastorno por déficit de atención sin hiperactividad”. Las tres formas o subtipos de TDAH –déficit de atención, hiperactividad, combinada o mezcla de ambas– en las que podían ir individualizadas y combinadas, fueron aceptadas con la publicación del DSM-IV (1994)<sup>(62)</sup>. Pese a ello el cuadro siguió llamándose durante algún tiempo “trastorno por déficit de atención con hiperactividad” y así titulamos las tres primeras ediciones de nuestro primer libro sobre el tema, *Síndrome de déficit de atención con hiperactividad* (1999; 2001; 2004)<sup>(63)</sup>, para pasar a titularse la 4ª edición (2009)<sup>(64)</sup> *Síndrome de déficit de atención / hiperactividad* (SDAHA).

Lo que hace unos años era restricción a la hora de incorporar conceptos a la definición y a los criterios de este cuadro, se ha transformado en amplitud de miras para la aceptación de hallazgos clínicos en lo que se conoce como TDAH. Sólo hace 10 años que los trastornos comórbidos eran considerados como alteraciones psiquiátricas con las que

había que hacer el diagnóstico diferencial<sup>(64)</sup> y sólo dos años más tarde –en la 2ª edición de nuestro libro (2001)– eran incluidos como factores que se asociaban a los tres signos definitorios –déficit de atención, impulsividad, hiperactividad– para contribuir a dar mayor severidad al cuadro que, con el tiempo, se está convirtiendo en un trastorno integrado por otros muchos o, más propiamente y de forma paradójica, por un conjunto de síndromes, cada uno de los cuales puede comprender muchos tipos de patología. Como ejemplo (entre los cientos que podrían ponerse), podemos decir que una persona –de cualquiera de los sexos– puede ser un hiperactivo e impulsivo incorregible, desinhibido, sin sentido del ridículo, sin capacidad de transmitir afecto como no sea solamente para sí mismo, maltratador –en muchos sentidos– de cuantos caen en su entorno (esposa, hijos, padres, obreros, subordinados, etc.), drogadicto, alcohólico, delincuente (de uñas negras o de guante blanco), impulsivo-agresivo-obsesivo, pendenciero, de mucha fuerza física y poca habilidad para la motricidad fina, totalmente analfabeto por falta de capacidad para el aprendizaje en la escuela, etc., y puede ser multimillonario o estar en

la cárcel arruinado (también forrado de millones), o bien ser presidente de un país, envuelto en crímenes y corrupción, o presidente de un banco, o estafador consciente y/o profesional, etc.

Es indudable que una serie de hechos tan contradictorios no sólo traducen una serie de condiciones negativas que se empujan unas a otras. También tienen que poseer cualidades positivas que les hacen predispuestos al triunfo económico-político-social. Son despiertos para los negocios, intuitivos, creadores, saben lo que quieren desde muy pequeños y no se cortan ante nada. Para ellos, lo fundamental es el dinero, el poder y la notoriedad. Cualquier persona o cosa que les ayude son buenas y... cuando ya no les sirven... no los han conocido jamás. Sólo tienen amigos poderosos. El que no lo es, por muy próxima que sea la consanguinidad, es un pariente tan lejano que no llega ni a pariente (en todo caso, conocido o persona del mismo pueblo). A casi todas estas personas les llega un momento de contratiempo o de equivocación que les sobreviene generalmente por haber sobrepasado su nivel de competencia (todo el mundo lo tiene, pero ellos creen que no) y esa es su perdición. Pero no

importa. Su carencia del sentido de la vergüenza, su desinhibición, su capacidad para generar dinero (como sea), etc., hacen que casi siempre tengan capacidad para levantarse (algunos varias veces en su vida) sin importarles el que sus hijos hayan tenido que cambiar el apellido (cierto, eso se daba más antes que ahora). En fin, el TDAH ha evolucionado y se ha enriquecido tanto en sus manifestaciones clínicas, que actualmente estamos en una encrucijada con múltiples caminos diagnósticos ante nosotros, la mayoría de procedencia genética, pero también puede ser adquirida (anatómicos, bioquímicos, funcionales, etc.) que nos tiene sumidos en un mar de confusiones sin saber si seguimos una línea correcta de investigación o existen otras muchas posibilidades diagnósticas o terapéuticas, qué grado de relación puede haber entre las diversas facetas, o tal vez trastornos y síndromes, distintos con otras patologías emparentadas con ellas (autismo, en especial el de tipo Asperger, psicosis, depresión, etc.). También estamos en la búsqueda afanosa de terapias que moderen expresiones clínicas tan frecuentes y peligrosas para la convivencia familiar y social, como son la falta absoluta de sentimientos (especialmente de afecto), la actitud oposicional desafiante, la agresividad, la obsesión, etc., y que lleguemos a conseguir al menos que los que presentan el cuadro como patología –sin capacidad de control– rebajen hasta el grado de una forma egoísta de ir por la vida (eso no pueden evitarlo), pero con capacidad de autocontrol.

Desde el punto de vista diagnóstico nos encontramos en un punto de discreto estancamiento pese a los equipos de científicos existentes en varios países del mundo, luchando enconadamente por conseguir los mejores *grants* (ayudas para proyectos) que les permitan encontrar

camino nuevos. Existen científicos en EEUU que han publicado en los últimos veinte años más de seiscientos trabajos sobre este tema y, aunque es verdad que muchos de ellos pertenecen a colaboraciones de producciones en equipo, desarrollando muchas facetas del TDAH a la vez, no debe obviarse que la mayoría de estas personas pueden presentar en su currículum vitae (CV) muchos trabajos como primeros autores, lo que significa que son ellos en persona, los que han escrito el trabajo figurando también en otros muchos como últimos autores, lugar habitual que suelen ocupar los directores del equipo investigador en países donde tienen hábito de hacer en serio esta labor.

Afirmar en este momento que se está abusando del diagnóstico de TDAH y que se está prescribiendo demasiada medicación por exceso de casos diagnosticados, es conocer muy poco de este síndrome tanto en su faceta sintomática más suave (personalidad) como en la más severa (patología). En ambos es conveniente o necesario administrar medicación. Negar que exista poco conocimiento científico sobre el cuadro en sus múltiples matices y sobre la indicación adecuada de los fármacos y un gran interés por la industria farmacéutica por vender sus productos y por atraerse a profesionales que los prescriban y viceversa constituiría un cierre de ojos ante la evidencia. Es muy probable que siendo un grupo tan numeroso de consumidores de unos fármacos tan específicos, exista demasiada libertad y poco control en su prescripción en España. Es preciso poner orden en este desmadre. Unos fármacos de tan alto coste y de tanta necesidad no puede recetarlos cualquiera y, menos aún, sin control estricto. Es indudable la eficacia de los estimulantes de liberación lenta y sustancias similares aparecidas en el mercado en los últimos años, además de

la comodidad de su aplicación, pero su precio es desorbitado, teniendo en cuenta, además, que la mayoría de las veces son de consumo por largo período de tiempo y, en muchos casos, incluso en la edad adulta en la que los efectos beneficiosos son tan altos como en los niños. No debe ignorarse el interés que está despertando el cada vez más amplio grupo de personas –niños, jóvenes y adultos– de ambos sexos como colectivo potencialmente consumidor de actos médicos, que incluyen medicina general, pediatría, neurología y psiquiatría pediátricas, paramédicos, tales como psicología y logopedia, pedagogía (especialmente en su vertiente de ayuda en la enseñanza intra y extraescolar), técnicas especiales de diagnóstico y tratamiento sanitario-didáctico-pedagógico, etc., de tipo heterodoxo y de beneficio dudosamente comprobable, sin descartar el interés de otras especialidades médicas que, sin una relación directa con esta problemática, intentan captarlos como clientes aprovechando que “el Pisuerga pasa por Valladolid” (caso de la potencial conveniencia de estudio cardiológico y ECG a todos los pacientes que toman estimulantes). En fin, pobres familias que ven como una buena parte de sus ingresos deben utilizarlos para sacar a estos niños adelante. Si tienen la suerte de que el cuadro de sus parientes se queda sólo a nivel de personalidad difícil y no traspasa el umbral de la patología, al menos se encontrarán con el problema resuelto al final del difícil camino de sacarlos adelante. En caso de TDAH con mucha comorbilidad, habrán sufrido y gastado mucho para conseguir un fruto muy escaso.

Pese a que hay quien cree que ya sabemos casi todo sobre el TDAH, hay que decir que nada más lejos de la realidad. Sabemos algo, pero poco. Es mucho más amplio el trecho que nos queda por aprender.

Y ello concierne al diagnóstico y al tratamiento pese a que, consultando el buscador pubmed, nos podemos encontrar con más de mil artículos nuevos al año. En realidad, mucha repetición y poca originalidad. Hay muchas cosas por describir en todas las facetas que atañen al síndrome. Sólo tenemos que fijarnos en las manos de estas personas en el momento de escribir para ver su posición anómala (fig. 1) o en extensión para darnos cuenta de su variable hipotonía con aumento de la extensibilidad (fig. 2) o la alta frecuencia de pies plano-valgos y *genu recurvatum* (fig. 3) o la exagerada apertura de los ojos desde poco después del nacimiento (sin que se conozca el mecanismo de su existencia ya que en estos casos no hay ni glaucoma ni hipertiroidismo), que se pone de manifiesto en muchos de los niños de apariencia más extrovertida y que queda plasmada en las fotografías que tanto se prodigan en la primera época de la vida y que continúa después en todas las edades (fig. 4), denunciada de forma implacable por los caricaturistas cuando se trata de personas que alcanzaron notoriedad, hecho frecuente si se tienen en cuenta que las actividades preferidas por ellas son la política, la interpretación y las artes. Sin embargo, aparte de estas facetas externas tan peculiares, existen otras internas (psicológicas, de personalidad, de comportamientos y reacciones inevitables, etc.) en las que no se ha profundizado tanto como en las físicas, pero que todavía son más características y previsibles, que suelen conocer bastante bien las madres –a veces también los padres– pero que se las callan, aunque raras veces son sorprendidos por sus actuaciones y reacciones. Son facetas que no se estudian en las carreras de Medicina y de Psicología, pero que van íntimamente unidas a la propia constitución del individuo, a su capacidad

de observación y de aprendizaje de la experiencia. ¡Cuánto queda por aprender y enseñar sobre psicología de la personalidad! Se sabe algo, pero es mucho más largo el trecho que queda por aprender.

## Bibliografía

- González JL. Refranero Temático. Edimat. Madrid, 1998.
- Hoffmann H. Der Strurvervelpeter 1848: 11-15.
- Still GF. Some abnormal psychical conditions in children. Lancet 1902;1:1008-1012; 1077-1082; 1163-1168.
- Bradley C. The behaviour of children receiving Benzedrine. Am J Psychiatry 1937;94:577-584.
- Teicher JD. Preliminary survey of motility in children. J Nerv Ment Dis 1941; 94:277.
- Strauss AA, Lehtinen LE. Psychopathology and Education of the Brain Damaged Child. Vol II. New York. Grune and Stratton 1947.
- Gessell A, Amatruda CS. Developmental diagnosis. Normal and Abnormal Child Development. 2ª Ed. New York. Hoeber 1947.
- Ingram TTS. A characteristic form of overactive behaviour in brain-damaged children. J Ment Sci 1956;102: 550-558.
- Ounsted C. The hyperkinetic syndrome in epileptic syndrome. Lancet 1955; 2: 303-311.
- Eisenberg L. Psychiatric implications of brain damage in children. Psychiatr Quart 1959;31:72-92.
- Laufer MW, Denhoff E. Hyperkinetic behaviour syndrome in children. J Pediatr 1957; 50:463-474.
- Chees S. Diagnosis and treatment of the hyperactive child. NY St J Med 1960; 60: 2379-2385.
- Rutter M. Classification and categorisation in child psychiatry. J Child Psychol Psychiatry 1965; 6: 71-83.
- Stewart MA, Pitts FN, Craig AG. The hyperactive child syndrome. Am J Orthopsychiatr 1966;36:861-867.
- Huessy HR. Study of the prevalence and therapy of the choreoatiform-syndrome or hyperkinesis in rural Vermont. Acta Paedopsychiatr 1967; 34: 130-135.
- Clements SD, Peters JE. "Minimal brain dysfunctions in the school-age child". Arch Gen Psychiatr 1962; 6: 185.
- Clements SD. Minimal Brain Dysfunction in Children: Terminology and Identification: Phase One of a Three-year Project. NINDB Monograph, N° 3. Washington, 1966.
- Menkes MM, Rowe JS, Menkes JH. A 25-year-follow-up study on the hyperkinetic child with minimal brain dysfunction. Pediatrics 1967;39:393-399.
- Werry JS. Studies of the hyperactive child: IV. An empirical analysis of the minimal brain dysfunction syndrome. Arch Gen Psychiatr 1968; 19: 9-16.
- O'Malley JE, Eisenberg L. The hyperkinetic syndrome. Sem Psychiatr 1973; 5: 95-103.
- Carey WB, Mc Devitt SC, Baker D. Differentiating minimal brain dysfunction and temperament. Deve Med Child Neurol 1979;21:765-772.
- Pascual-Castroviejo I. Hiperactividad ¿Existe frontera entre personalidad y patología? Díaz de Santos. Madrid. 2008.
- Shaffer D, McNamara N, Pincus JH. Controlled observations on patterns of activity, attention, and impulsivity in brain-damaged and psychiatrically disturbed boys. Psychol Med 1974; 4: 4-18.
- Waldrop MF, Goering JD. Hyperactivity and minor physical anomalies in elementary school children. Am J Orthopsychiatr 1971; 41: 602-607.
- Peters JE, Romine JS, Dykman RA. A special neurological examination of children with learning disabilities. Dev Med Child Neurol 1975; 17: 63-78.
- Wikler AW, Dixon JF, Parker JB. Brain function in problem children and controls: psychometric, neurological and electroencephalographic comparisons. Am J Psychiatr 1970; 127: 634-645.
- Wood DR, Reimherr FV, Wender PH, et al. Diagnosis and treatment

- of minimal brain dysfunction in adults. *Arch Gen Psychiatr* 1976;33: 1453-1460.
28. Morrison JR, Stewart MA. A family study of the hyperactive child syndrome. *Biol Psychiatr* 1971; 3: 189-195.
  29. Cantwell D. Psychiatric illness in the families of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatr* 1972; 27: 414-417.
  30. Cadoret RJ, Cunningham L, Loftus R, et al. Studies of adoptees from psychiatrically disturbed biologic parents. II Temperament, hyperactive, antisocial, and developmental variables. *J Pediatr* 1975; 87: 301-306.
  31. Conners CK. II. Psychological effects of stimulant drugs in children with minimal brain dysfunction (Symposium: Behavior modification by drugs) *Pediatrics* 1972; 49: 702-78.
  32. Sulzbacher SI. Psychotropic medication with children: an evaluation of procedural biases in results of reported studies. *Pediatrics* 1972; 51: 513-517.
  33. Montagu JD, Swarbrick L. Effect of amphetamines in hyperkinetic children: stimulant or sedative? A pilot study. *Dev Med Child Neurol* 1975; 17: 293-298.
  34. Wechsler D. Wechsler Intelligence Scale for Children (Manual). New York. Psychological Corporation 1949.
  35. Conners CK. A teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiatr* 1969; 126: 884-888.
  36. Sykes DH, Douglas VI, Morgenstern G. Sustained attention in hyperactive children. *J Child Psychol Psychiatr* 1973; 14: 213-220.
  37. Lahey BB, Green KD, Forehand M. On the independence of ratings of hyperactivity, conduct problems and attention deficits in children: a multiple regression analysis. *J Consult Clin Psychol* 1980; 48:566-574.
  38. Devel R. Minimal brain dysfunction, hyperkinesia, learning disabilities, attention deficit disorder. *J Pediatr* 1981; 98: 912-915 (Editorial).
  39. Prior MR, Sanson AV. Classification of hyperactive children. *Med J Austr* 1980; 1: 375-376.
  40. Silver LB. The relationship between learning disabilities, hyperactivity, distractability and behavior problems—a clinical analysis. *J Am Acad Child Psychiatr* 1981; 20: 385-397.
  41. Levy F, Hobbes G. The diagnosis of attention deficit disorder (hyperkinesia) in children. *J Am Acad Child Psychiatr* 1981; 20: 376-384.
  42. Thruston CM, Sobol MP, Swanson J, et al. Effects of methylphenidate (Ritalin) on selective attention in hyperactive children. *J Abnor Child Psychol* 1979; 7: 471-482.
  43. Campbell SB, Endman MW, Bernfield G. A three-year follow-up of hyperactive preschoolers into elementary school. *J Child Psychol Psychiatr* 1977; 18:239-250.
  44. Sandberg ST, Rutter M, Taylor E. Hyperkinetic disorder in psychiatric clinic attenders. *Dev Med Child Neurol* 1978; 20: 279-299.
  45. Gillberg C, Rasmussen P. Perceptual, motor and attentional deficit in seven-year-old children: background factors. *Dev Med Child Neurol* 1982; 24: 752-770.
  46. Gillberg C. Perceptual, motor and attentional deficits in Swedish primary school children. Some child psychiatric aspects. *J Child Psychol Psychiatr* 1983; 24: 377-403.
  47. Gillberg C, Carlström G, Rasmussen P, et al. Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old children. Neurological screening aspects. *Acta Paediatr Scand* 1983; 72: 119-124.
  48. Gillber IC, Gillberg C. Children with preschool minor neurodevelopmental disorders. IV: behaviour and school achievement at age 13. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 3-13.
  49. Gillber IC, Gillberg C, Groth J. Children with preschool minor developmental profiles at age 13. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31: 14-24.
  50. Committee on Drugs. Use of d-amphetamine and related central nervous system stimulants in children. *Pediatrics* 1973; 51: 302-305.
  51. McKay MC, Beck L, Taylor R. Methylphenidate for adolescents with minimal brain dysfunction. *NYSJ Med* 1973; 73: 550-554.
  52. Barkley RA. A review of stimulant drug research with hyperactive children. *J Child Psychol Psychiatr* 1977; 18: 137-165.
  53. Safer DJ, Allen RP. Stimulant drug treatment of hyperactive adolescents. *Dis Nerv Syst* 1975; 36: 454-457.
  54. Arnold LE, Christopher J, Huestis R, et al. Methylphenidate vs dextroamphetamine vs caffeine in minimal brain dysfunction. *Arch Gen Psychiatr* 1978; 35: 463-473.
  55. Safer DJ, Allen RP, Barr E. Depression of growth in hyperactive children on stimulant drugs. *N Engl J Med* 1972; 287: 217-220.
  56. Golden GS. Gilles de la Tourette's syndrome following methylphenidate administration. *Dev Med Child Neurol* 1974; 16: 76-78.
  57. Robins LN. The adult development of the antisocial child. *Sem Psychiatr* 1970; 2:420-434.
  58. Borland BL, Heckman HK. Hyperactive boys and their brothers. A 25-year follow-up study. *Arch Gen Psychiatr* 1976; 33: 669-675.
  59. Diccionario de la Lengua Española. Síndrome. Real Academia Española. Decimonovena Edición Espasa Calpe. Madrid 1970: pág. 1.205.
  60. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3<sup>rd</sup> Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1980.
  61. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3<sup>rd</sup> Edition. Revised DSM-III-R. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1987.
  62. American Psychiatric Association Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4<sup>th</sup> Edition. DSM-IV. Washington, DC, American Psychiatric Association, 1994:78-85.
  63. Pascual-Castroviejo I. Síndrome de déficit de atención con hiperactividad 1<sup>a</sup> ed. Barcelona. Viguera Editores, 1999; 2<sup>a</sup> ed. 2001; 3<sup>a</sup> ed. 2004.
  64. Pascual-Castroviejo I. Síndrome de déficit de atención/hiperactividad. 4<sup>a</sup> ed. Madrid. Editorial Díaz de Santos. 2009.