

## un niño con hiperactividad y déficit de atención

---

El trastorno de hiperactividad y déficit de atención es el trastorno más frecuente en la neurología del desarrollo. Las características clínicas son evolutivamente diferentes, llegando a manifestarse incluso en la edad adulta. Como su propio nombre indica, se caracteriza por la presencia de inquietud motriz, impulsividad y dispersión atencional. El diagnóstico es exclusivamente clínico; la detección precoz de este trastorno, así como los abordajes farmacológico y psicológico adecuados son necesarios para el buen rendimiento escolar y la adecuada adaptación social y laboral de estos pacientes.

**A. Fernández-Jaén<sup>a</sup>, B. Calleja Pérez<sup>b</sup>  
y M.M. Díaz-Lainez<sup>c</sup>**

<sup>a</sup>Neurología Infantil, <sup>b</sup>Pediatría (Atención Primaria)  
y <sup>c</sup>Psicología Clínica. Hospital San Rafael. Madrid.

El trastorno de hiperactividad y déficit de atención (THDA) es un trastorno heterogéneo caracterizado por atención lábil y dispersa, impulsividad e inquietud motriz exagerada para la edad del niño y sin carácter propositivo. Se muestra como un cuadro ya notable a partir de los primeros 3 años de vida, con una diversidad clínica e intensa a partir de los 6 años de edad, durante la etapa escolar. Aunque en principio se suponía que era un cuadro propio de la infancia, hoy incluimos al THDA como una entidad crónica, sintomáticamente evolutiva, que se asocia con excesiva frecuencia con otros cuadros de índole psiquiátrica a medida que el niño crece.

### Epidemiología

La falta de unanimidad en la definición del THDA se ha reflejado en la inclusión de pacientes dentro de este proceso patológico. Así, según las series y los métodos diagnósticos empleados, la prevalencia de este trastorno se situaría entre el 1 y el 24%, aunque la mayoría de los estudios más recientes la establecen alrededor del 6%.

La relación según el sexo presenta una mayor prevalencia en niños que en niñas. Los estudios reflejan relaciones de 1:2 a 1:6 (niñas:niños). Las diferencias más significativas se encuentran en el subtipo impulsivo-hiperactivo (1:4), mientras que en el subtipo disatencional es menor (1:2). En estudios realizados en adolescentes o adultos, en los cuales el componente de sobreactividad disminuye considerablemente, la relación entre mujeres y varones llega a igualarse o incluso a descompensarse, con una mayor prevalencia del THDA en el sexo femenino.

### Etiología

La etiología de este trastorno es desconocida, si bien es probable que influyan factores genéticos y ambientales. Tradicionalmente, se han atribuido diversos factores en su patogenia: factores perinatales, etiología infecciosa, traumática, tóxica, etc.

El THDA tiene un gran componente genético, con una heredabilidad de 0,6-0,9. Estudios de análisis familiar



## Neurobiología del THDA

Multifactorial

Componente genético: heredabilidad de 0,6-0,9

Genética molecular: defecto en los genes para el transportador o el receptor de la dopamina

Estudios neurofuncionales: actividad reducida de las vías frontoestriales

Estudios volumétricos (RM cerebral): menor volumen de lóbulos frontales, ganglios basales y alguna región del cuerpo caloso

Factores ambientales y familiares: aparición de trastornos del comportamiento, incluido el THDA

revelan que los padres de hijos con THDA tienen un riesgo de 2 a 8 veces más que la población general de sufrir también este trastorno.

La genética molecular apunta hacia una transmisión dopaminérgica anormal como responsable de este trastorno. El defecto podría situarse en el gen del transportador de la dopamina (DAT1) situado en el cromosoma 5p15.3 o en el gen del receptor de la dopamina (DRD4) localizado en el cromosoma 11p15.5.

Esta teoría explicaría, desde el punto de vista terapéutico, el beneficio alcanzado por estos pacientes con agonistas dopaminérgicos como los estimulantes.

Desde un punto de vista diagnóstico y neurorradiológico, esta teoría explica las diferencias observadas entre los niños con THDA y la población general. Los estudios funcionales (SPECT, PET) revelan una actividad reducida de las vías frontoestriales, ricas en terminaciones dopaminérgicas. Los estudios volumétricos mediante RM cerebral señalan un volumen menor de los lóbulos frontales, los ganglios basales y alguna región del cuerpo caloso en los niños hiperactivos respecto a los controles sanos.

Numerosos aspectos psicosociales modulan la sintomatología del niño hiperactivo. Diferentes estudios señalan la mala relación entre los padres, el bajo nivel socioeconómico, el nivel cultural de los padres, las familias numerosas, etc., como factores de riesgo para la aparición de trastornos del comportamiento, incluido el THDA.

## Clínica

Este trastorno se manifiesta de forma evolutivamente diferente. Al inicio, estos niños son inquietos e irreflexivos. Emocionalmente, son lábiles y presentan con frecuencia un carácter explosivo. Tienen una baja tole-

rancia a la frustración. No aceptan, en general, las normas ni la disciplina familiar y escolar. Esta inquietud motriz se manifiesta prácticamente en todos los ambientes, lo que motiva con frecuencia la incomodidad del profesor en la escuela. Ese exceso de inquietud llega a ser molesto incluso para sus propios compañeros de escuela. Desde el punto de vista académico, la dispersión atencional sumada a la frecuencia más elevada de dificultades del aprendizaje en esta población, motiva la aparición de un fracaso escolar o, al menos, un rendimiento no acorde con su nivel cognitivo.

Con la edad, aparecen conductas negativistas y desafiantes ante padres y profesores. La autoestima está con frecuencia deteriorada. La situación familiar y escolar influye a partir de este momento de forma negativa en el niño, que empieza a sumar ansiedad, síntomas depresivos, agresividad, etc.

No es extraño observar en la adolescencia una impulsividad más intensa que la esperable para esta etapa, una clara pasividad ante la situación escolar e incluso una conducta disocial, motivada tanto por el trastorno de base como por la adaptación a las situaciones previas.

## Diagnóstico

El diagnóstico es exclusivamente clínico, aunque determinados tests psicométricos y exploraciones complementarias pueden ser útiles para apoyar el mismo.

Para la orientación diagnóstica y su clasificación empleamos generalmente el DSM-IV; aunque para este propósito podemos emplear el CIE-10, ya que éste



## Diagnóstico del THDA

Exclusivamente clínico

Anamnesis: ambos padres, grado de repercusión, valoración clínica de los padres

Exploración: comportamiento, información directa del niño, examen físico (rasgos dismórficos, trastornos neurocutáneos, etc.)

Situación escolar: cuestionarios observacionales estandarizados para profesores

Tests psicométricos: no específicos, útiles para encuadrar la situación clínica

Exámenes complementarios: pruebas neurorradiológicas y potenciales evocados endógenos apoyan el diagnóstico

Clasificación y diagnóstico mediante DSM-IV y CIE-10: descartada patología psiquiátrica y neurológica

**TABLA 1**  
**Criterios diagnósticos según la clasificación DSM,**  
**en su cuarta versión. Para el diagnóstico de THDA**  
**deben cumplirse todos los criterios A-E**

A. Debe cumplir 6 o más de los síntomas siguientes para el déficit de atención y/o hiperactividad, síntomas que deben haber estado presentes durante más de 6 meses

**Déficit de atención**

1. No pone atención a los detalles y comete errores frecuentes por descuido
2. Tiene dificultad para mantener la atención en las tareas y los juegos
3. No parece escuchar lo que se le dice cuando se le habla directamente
4. No sigue las instrucciones, no termina las tareas en la escuela, no termina los "recados", a pesar de entenderlos
5. Dificultades para organizar sus tareas y actividades
6. Evita o rechaza realizar tareas que le demanden esfuerzo
7. Pierde sus útiles o cosas necesarias para hacer sus actividades obligatorias (lapiceros, libros)
8. Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes
9. Olvidadizo en las actividades de la vida diaria

**Hiperactividad-impulsividad**

1. Molesta moviendo las manos y los pies mientras está sentado
2. Se levanta del puesto en la clase o en otras situaciones donde debe estar sentado
3. Corretea, trepa, etc., en situaciones inadecuadas
4. Dificultad para relajarse o practicar juegos donde debe permanecer quieto
5. Está continuamente en marcha como si tuviera un motor por dentro
6. Habla excesivamente
7. Contesta o actúa antes de que se terminen de formular las preguntas
8. Tiene dificultad para esperar turnos en los juegos
9. Interrumpe las conversaciones o los juegos de los demás

B. Algunos síntomas presentes antes de los 7 años

C. Síntomas presentes en dos o más lugares (escuela, casa...)

D. Clara evidencia de afección social, académica u ocupacional

E. Exclusión previa de otros trastornos del desarrollo que puedan estar justificando la sintomatología a estudio

muestra una menor universalización y empleo, lo cual dificulta la comparación con otros estudios. Los criterios diagnósticos según el DSM-IV aparecen reflejados en la tabla 1. Es obligado descartar otros trastornos de índole psiquiátrica o neurológica que puedan simular una sintomatología similar al THDA.

La anamnesis obtenida en presencia de los dos padres nos ayudará a obtener la apreciación que cada uno tiene del problema y en qué grado está afectando el mismo tanto social como escolarmente. Aprovecharemos esta entrevista para observar a los padres, su atención, el ni-

vel cultural, la relación entre ambos, etc. De la misma forma, interrogaremos sobre la presencia o coexistencia de síntomas que caracterizan a otros trastornos (ansiedad, depresión).

En la exploración del niño, no debemos olvidar la observación de su comportamiento durante la consulta. Hay que recordar que el niño hiperactivo puede mostrar de forma momentánea una tranquilidad paradójica al encontrarse en ambientes nuevos; es aconsejable relajar el ambiente para observar su conducta habitual. A continuación, obtendremos información del niño: motivos de comportamiento, relación con sus amigos, padres y profesores, etc. La exploración física no debe ser nunca obviada; la detección de rasgos dismórficos o trastornos cutáneos han aportado con frecuencia un diagnóstico diferente (síndrome de X frágil, hipomelanosis de Ito, etc.); el examen oftalmológico y auditivo puede reflejar una enfermedad de base distinta.

Es necesaria la colaboración de los profesores para el encuadre diagnóstico. Para la comunicación con los mismos se pueden utilizar los métodos convencionales (contacto personal, telefónico o cartero); sin embargo, esta tarea es prácticamente imposible, por lo que debemos hacer uso de cuestionarios estandarizados para profesores (ACTers, SNAP, cuestionario-escala de Barkley, cuestionario de Gadow o el cuestionario de Conners para profesores). Todos estos cuestionarios son observacionales y señalan el comportamiento habitual del niño en la escuela. Nosotros recomendamos el cuestionario de conducta de Conners para maestros, revisado y abreviado para la población española, no sólo para el apoyo diagnóstico, sino para el seguimiento del niño tras la introducción del tratamiento. Aunque se puede utilizar la versión paralela para padres, nosotros hemos observado una mayor subjetividad del mismo, como algunos autores también refieren, por lo que no sistematizamos su empleo.

Desde el punto de vista neuropsicológico, ningún test psicométrico ha demostrado ser específico para este trastorno. Sin embargo, pueden ser de gran utilidad no sólo para determinar el nivel cognitivo, sino para comprobar el rendimiento en cada una de las pruebas que se incluyen en el mismo. La presencia de un cociente intelectual límite o bajo no descarta el diagnóstico, aunque aumenta la dispersión atencional y dificulta aún más el buen rendimiento académico. Otras pruebas cognitivas encaminadas al estudio de la "impulsividad o flexibilidad cognitiva" ayudan a encuadrar el THDA, pero su utilidad diagnóstica y terapéutica es escasa. El empleo de pruebas de atención sostenida o el registro prolongado del test de atención, como el de Percepción de Diferencias, apoyan el diagnóstico aunque son enormemente inespecíficos.

Las pruebas neurorradiológicas y los potenciales evocados endógenos, especialmente la onda P300, son exá-

menes que están aportando gran información para el conocimiento de las bases fisiopatológicas del THDA.

## Evolución

Hasta un 60% de los niños presentan patología psiquiátrica asociada al THDA. Un 10-20% de los niños asocian problemas emocionales, principalmente ansiedad y depresión. Hasta un 40% de los mismos presentan un trastorno negativista y desafiante. Con la adolescencia, la presencia de una conducta disocial se observa hasta en el 20% de los casos.

Observamos también con frecuencia la asociación con dispraxia de la motricidad fina o gruesa, enuresis, dificultades del aprendizaje, etc. La asociación de este trastorno con la presencia de tics, e incluso en forma del trastorno de Tourette (7%), es también elevada. Hasta en un 50-80% de los pacientes el THDA está asociado con tics crónicos.

Uno de los aspectos más graves y preocupantes para los padres es la mayor frecuencia de abuso de sustancias tóxicas no alcohólicas al llegar sus hijos a la adolescencia (16%). Estos pacientes presentan un riesgo cuatro veces mayor de sufrir este problema que la población general. Los factores que predicen esta evolución catastrófica son la coexistencia de patología psiquiátrica, la existencia de familiares con THDA y el descontrol terapéutico del paciente. Este problema queda prácticamente relegado a los THDA en su forma combinada o de predominio hiperactivo-impulsivo.

Un 40-80% de los niños presentarán THDA en la adolescencia y un 30-70% de los pacientes con THDA serán sintomáticos en la edad adulta. La hiperactividad, tal como se observa en el niño, mejorará; persistirá, sin embargo, la impulsividad y la impaciencia, la baja tolerancia a la frustración, etc. En estudios de seguimiento a largo plazo se ha constatado un menor nivel académico y socioeconómico en estos pacientes, así como una menor estabilidad emocional, social y familiar, siendo frecuentes los problemas laborales y conyugales.

## Tratamiento

El tratamiento del THDA debe estar destinado a la mejoría sintomática del mismo, tanto de forma atencional como conductual. Tanto el abordaje farmacológico como el psicopedagógico debe adaptarse a las características de cada paciente y la comorbilidad asociada.

### Tratamiento farmacológico

El tratamiento de elección en el THDA es el estimulante. Psicoestimulantes como el metilfenidato, la dextroanfetamina o la pemolina, así como los agonistas de receptores dopaminérgicos y noradrenérgicos, han demostrado una clara mejoría de los síntomas. Incluso, por sus características farmacocinéticas, la combinación de metilfenidato con dextroanfetamina demostró una mayor eficacia que cualquiera de las dos empleadas en monoterapia, sin un incremento en los efectos adversos. El 70-90% de los niños tratados con estimulantes presentan mejoría. El empleo de estimulantes produce frecuentemente una mejoría inmediata en el comportamiento. También mejora la atención, el autocontrol, la agresividad y las relaciones interpersonales, especialmente en el ámbito familiar y escolar. El rendimiento académico y las actividades escolares también mejoran (fig. 1), aunque de forma menos intensa que el comportamiento y la atención.

La duración del tratamiento estimulante dependerá del paciente, aunque con frecuencia éste se mantiene, al menos, hasta la adolescencia. Incluso en la adolescencia y la edad adulta, este tratamiento puede ser útil.

El metilfenidato no crea tolerancia ni adicción. El incremento de la dosis en el niño está exclusivamente justificado por el incremento de peso con la edad. Ocasionalmente, los padres refieren un efecto rebote pasadas 3-4 h de la administración del mismo en la tercera parte de los casos, aunque es difícil valorar si la sintomatología que aparece pasado ese tiempo es tan intensa, o más, que la que presentaría sin tratamiento. Las medidas para solucionar este problema pasan por repar-

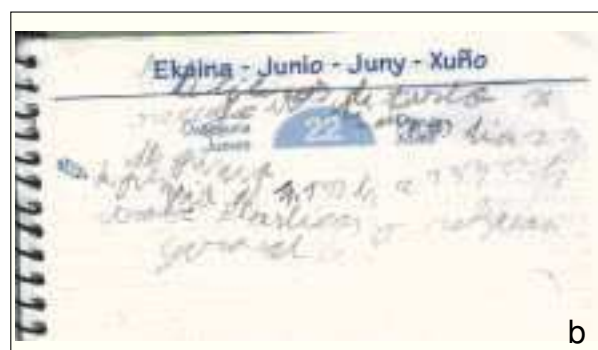
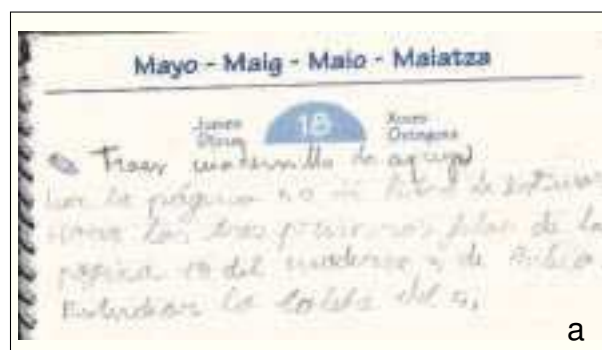


Fig. 1. a) Escritura de un niño hiperactivo con tratamiento. b) Escritura del mismo niño sin el tratamiento estimulante.

tir más la dosis o asociar otros estimulantes de vida media más larga.

Aunque, en un principio, una de las contraindicaciones del metilfenidato era la presencia de tics, por la posibilidad de un aumento en la intensidad, frecuencia o duración de los mismos tras el tratamiento, dos recientes estudios han demostrado que el empleo de estimulantes en niños que presentan tics crónicos mejora el comportamiento sin un empeoramiento de los mismos. Del mismo modo, la coexistencia de epilepsia no debe ser una contraindicación en el empleo de metilfenidato. El control de las crisis es el factor delimitante en el uso de estimulantes, debiendo estar contraindicado su uso en epilepsias rebeldes.

En cuanto a la farmacocinética de los psicoestimulantes y su dosificación en niños, éstos se reflejan en las tablas 2 y 3. La dosis efectiva del estimulante elegido no puede predecirse por la edad, el peso ni la gravedad sintomática del paciente. Debe ser incrementada gradualmente cada 3-5 días hasta obtener el beneficio deseado. Del mismo modo, la concentración del fármaco en sangre no parece guardar una clara relación con la efectividad, aunque los estudios a este respecto son contradictorios. La concentración plasmática guarda una relación estrecha con la dosis de metilfenidato oral, por lo que la determinación sistemática de niveles de medicación en sangre no muestra gran utilidad. El beneficio o mejoría se contrastará en la entrevista con los padres y el informe de los profesores. El empleo de en-

trevistas o cuestionarios estandarizados es útil, no sólo para el abordaje diagnóstico, sino también para el seguimiento terapéutico. El beneficio sintomático con la medicación estimulante puede observarse en la atención y no en la inquietud motriz, o viceversa. Frecuentemente, se necesitan dosis más elevadas para mejorar la hiperactividad y la dispersión atencional que para obtener una mejoría en el rendimiento escolar.

Los efectos adversos de los estimulantes son dependientes de la dosis. El efecto adverso más frecuente es la disminución del apetito, que se llega a referir hasta en el 80% de los casos. Hasta un 15% de los pacientes presentan pérdida de peso. El insomnio, preferentemente de conciliación, se describe hasta en el 85% de los pacientes; este problema, muy frecuente en pacientes con THDA sin tratamiento farmacológico, es inusual si se evita la administración de la medicación en las 5-6 h previas al momento de acostar al niño. Otros efectos, como cefalea, irritabilidad, temblor, dolor abdominal, disforia, etc., son menos frecuentes. Los efectos colaterales cardiovasculares también se describen, especialmente el incremento de la presión arterial diastólica y el aumento de la frecuencia cardíaca, por lo que se recomienda su control antes y durante el tratamiento. Los posibles efectos sobre la desaceleración de la velocidad de crecimiento no han sido totalmente aclarados; diferentes estudios han aportado efectos contradictorios, aunque los más recientes señalan la ausencia de efectos colaterales físicos a este respecto, debiendo descartarse

TABLA 2  
Farmacocinética de los estimulantes empleados en el trastorno de hiperactividad y déficit de atención

FÁRMACO	VIDA MEDIA (H)	PICO DE CONCENTRACIÓN MÁXIMA EN PLASMA	DURACIÓN DEL EFECTO (H)
Metilfenidato*	3,3	1,5-2,5	2-4
Dextroanfetamina	6,6	3,4	1-7
Pemolina	5-6	2-3	5-7

\*La forma de liberación prolongada tiene una vida media de 4 h y una duración de los efectos entre 3 y 9 h.

TABLA 3  
Tratamientos empleados en el trastorno de hiperactividad y déficit de atención

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	INCREMENTO	DOSIS MÁXIMA	DOSIS DIARIA MÁXIMA	N.º DE DOSIS AL DÍA
<b>Estimulantes</b>					
Metilfenidato	5 mg	5 mg	20-30 mg	60 mg (0,3-0,8 mg/kg)	2-3
Dextroanfetamina	2,5-5 mg	2,5-5 mg	20 mg	40 mg (0,15-0,3 mg/kg)	2
Pemolina	37,5 mg	18,7 mg	112,5 mg	112,5 mg (0,5-3 mg/kg)	1
<b>Antidepresivos</b>					
Imipramina	1 mg/kg	0,5 mg/kg	1,5 mg/kg	3 mg/kg	2-3
Desimipramina	1 mg/kg	0,5 mg/kg	1,5 mg/kg	3,5 mg/kg	2-3
Bupropión	3 mg/kg	3 mg/kg	3 mg/kg	3-6 mg/kg	2
Fluoxetina	10 mg	10 mg	20 mg	20 mg	1
<b>Agonista alfaadrenérgico</b>					
Clonidina	0,05 mg	0,05 mg	0,1 mg	0,3 mg (4-5 µg/kg)	1-3
<b>Antipsicóticos</b>					
Tiaprida	12-25 mg	12-25 mg	100 mg	300 mg (2,5-5 mg/kg)	2-3

hipocrecimientos relacionados con la enfermedad de base independientes del tratamiento con psicoestimulantes. Este tratamiento también puede precipitar la aparición o empeoramiento de tics motores, vocales o guturales; sin embargo, no son la causa, como se demuestra en la mayoría de los casos con la retirada del tratamiento; esta circunstancia refleja la relación entre los tics crónicos y la hiperactividad. Otro efecto colateral asociado a otro estimulante de escaso uso, la pemo-lina, es la toxicidad hepática, generalmente reversible, aguda y leve, que sufre el 3% de los pacientes. Se han descrito, sin embargo, fallos hepáticos agudos, algunos con fallecimiento del paciente. El estudio periódico de la función hepática, aunque obligado, rara vez es útil por la rápida afección del hígado en estos pacientes.

Otra línea de trabajo farmacológico es el empleo de antidepresivos tricíclicos (imipramina y desimipramina), que actúan también en el metabolismo dopaminérgico y noradrenérgico. Este tratamiento es recomendable en aquellos niños que no responden o presentan efectos adversos no tolerables al empleo de psicoestimulantes (menos del 20% de los casos), o bien en aquellos que presentan una comorbilidad conductual grave. Aunque su eficacia es menor que la del metilfenidato, tienen como ventajas una vida media más larga y un menor riesgo de abuso de la sustancia. Sus efectos colaterales neurológicos, anticolinérgicos y cardiológicos limitan también su empleo; se han descrito casos de muerte súbita en pacientes con THDA tratados con esta medicación.

Otros antidepresivos, como el bupropión, parecen ser efectivos. Por otro lado, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina han sido empleados también con éxito en estos pacientes. Aunque los estudios a este respecto son todavía escasos –como ocurre con el bupropión–, y la eficacia sigue siendo claramente menor que la del metilfenidato, aproximadamente el 60% de los pacientes tratados con fluoxetina obtiene una mejoría sintomática sin importantes efectos colaterales.

Un agonista alfaadrenérgico parcial, la clonidina, ha demostrado ser útil en un 50% de los pacientes con THDA, pero con menor efectividad que los estimulantes. Aunque algunos autores defienden su empleo en los niños que asocian tics motores, sus efectos colaterales y la muerte inexplicable de cuatro casos tratados con clonidina y metilfenidato obligan a ser cautelosos en su empleo.

Los antipsicóticos han sido tradicionalmente evitados en el THDA por sus efectos colaterales a corto y largo plazo. Sin embargo, las benzamidas, especialmente la tiaprida, son útiles para los pacientes con THDA en su forma combinada sin importantes efectos adversos; para algunos autores, de hecho, podría llegar a ser el tratamiento de elección en esta forma de THDA. Del mismo modo, es eficaz en el control de los tics y la hi-



## Tratamiento de elección: estimulantes

Tratamientos estimulantes: metilfenidato, dextroanfetamina o pemo-lina  
Son agonistas de receptores dopaminérgicos y noradrenérgicos  
El 70-90% de los niños tratados con estimulantes presenta mejoría  
Dosis del metilfenidato: 0,3-0,8 mg/kg/día en 2-3 dosis: pauta ascendente hasta obtener beneficio  
Duración del tratamiento: etapa escolar  
Incremento de la dosis según el peso, la edad y el efecto  
Utilidad de cuestionarios estandarizados para el control terapéutico  
Efectos adversos dependientes de la dosis: disminución del apetito, insomnio, efectos cardiovasculares, hepatotoxicidad (pemo-lina)  
La epilepsia bien controlada y los tics no son contraindicaciones para su empleo

peractividad-impulsividad, cuando ambos problemas aparecen en un mismo paciente. Los antipsicóticos de baja-moderada potencia son el tratamiento de segunda elección en aquellos pacientes con hiperactividad e impulsividad, que presentan de forma asociada un retraso mental o autismo, en los que el tratamiento estimulante no ha sido eficaz.

## Tratamiento cognitivo-conductual

La utilización de un modelo conductual queda justificado al estar mencionando un tratamiento de trastornos conductuales manifiestos que se mantienen por sus propias consecuencias, sean éstas positivas (aumentan la probabilidad de aparición de determinadas conductas) o negativas (reducen la probabilidad de aparición de dichas conductas).

Se parte de la base de que las conductas que manifiestan los niños tienen una relación contingente con las consecuencias que se desprenden de éstas. Debe tratarse de un plan de acción que favorezca la aparición de consecuencias negativas, en el sentido en que éstas hagan disminuir la frecuencia de aparición de conductas no deseadas del niño y/o aumenten el número de conductas deseadas.

En cuanto a la utilización de técnicas cognitivas dentro del tratamiento, éstas ayudarán a enseñar al niño a auto-controlarse, reflexionar ante su propia conducta y las consecuencias que se derivan de la misma, disminuir su impulsividad y aumentar su capacidad de atención.

De esta forma, la intervención psicológica se realizará en dos planos: cognitivo y conductual.



TABLA 4  
Intervención conductual en el colegio

Entrenamiento al profesor en técnicas de modificación de conducta
Aplicación de refuerzo diferencial: desatender conductas disruptivas y atender conductas de atención y realización de tareas
Programa de fichas
<i>Time-out</i>
Técnicas de manejo de compañeros como dispensadores de contingencias
<i>Feedback</i>
Tiempo libre como reforzador
Refuerzo dado en casa. Evaluación de la conducta en clase
Autorregulación
Autoobservación
Autoevaluación. Decisión por parte del niño de los criterios a emplear para el refuerzo
Autorrefuerzo
Instrucciones más modelado
Instruir al niño en la conducta adecuada
Instrucciones para que observe la conducta académica del niño "modelo"

#### Intervención cognitiva

Se utilizarán técnicas que ayuden al niño a distinguir cuándo se está enfrentando a un problema, para así aprender a desarrollar un plan de acción encaminado a darle la mejor solución. Se les entrenará para aplicar autoinstrucciones, pensar en voz alta, desarrollar habilidades en solución de problemas interpersonales, buscar alternativas de solución a diferentes problemas y adelantar consecuencias posibles a dichas alternativas.

#### Intervención conductual

La intervención conductual se tratará en dos ámbitos: el familiar y el escolar. Tanto a los profesores como a los padres se les entrenará en la utilización de técnicas de modificación de conducta que ayuden a aumentar las conductas adaptativas del niño y, a la vez, disminuir y/o eliminar las conductas desadaptativas.

En el ambiente familiar o domiciliario se deberá entrenar en técnicas de modificación de conducta, como refuerzo diferencial, programa de fichas, *time-out*, control de estímulos, consecuencias aversivas, modelado,

contrato de contingencias, etc., algunas de las cuales se mantendrán en el ámbito escolar, como se refleja en la tabla 4.

#### Bibliografía general

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4.<sup>a</sup> ed.). Washington: American Psychiatric Association, 1994.
- Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Mick E, Lapey KA. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1994; 53: 13-29.
- Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 564-577.
- Elia J, Ambrosini PJ, Rapoport JL. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *N Engl J Med* 1999; 340: 780-788.
- Farré-Riba A, Narbona J. Escalas de Conners en la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad: nuevo estudio factorial en niños españoles. *Rev Neurol* 1997; 25: 200-204.
- Fernández-Jaén A, Calleja-Pérez B. Trastorno de déficit de atención con hiperactividad e hipomelanososis de Ito. *Rev Neurol* 2000; 31: S680-681.
- Fernández-Jaén A, Díaz MM. Trastorno de déficit de atención e hiperactividad. En: Calleja B, Fernández-Jaén A, editores. Manejo clínico del paciente pediátrico. Vigo: Gráficas Diumaró, 2000; 525-544.
- Gillberg C, Melander H, Von Knorring AL et al. Long term stimulant treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder symptoms: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 857-864.
- Mannuzza S, Klein RG, Bessler A et al. Adult outcome of hyperactive boys. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 565-576.
- Narbona J. Neurobiología del trastorno de la atención e hiperactividad en el niño. *Rev Neurol* 1999; 28: S160-165.
- Orjales I. Déficit de atención con hiperactividad. Manual para padres y educadores. Madrid: Ed. Cepe, 1999.
- Pedreira JL. La evaluación de los trastornos mentales en la infancia en atención primaria. *An Esp Pediatr* 2000; 52: S388-397.
- Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: S85-121.
- Spencer T, Biederman J, Wilens T, Harding M, O'Donnell D, Griffin S. Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 409-432.
- Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, Sonuga EJS, Jensen PS, Cantwell DP. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet* 1998; 351: 429-433.
- Taylor E, Sandberg S, Thorley G, Giles S, editores. The epidemiology of childhood hyperactivity. Maudsley monographs n.º 33. Oxford: Oxford University Press, 1991.
- The MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 1073-1086.
- WHO. The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines 1992; diagnostic criteria for research 1993. Ginebra: WHO, 1993.