





**Vivir con
un niño
hiperactivo**





Dr. Carlos Lozano

Vivir con un niño hiperactivo



 *Editorial El Ateneo*

la esfera  de los libros

Lozano, Carlos

Vivir con un niño hiperactivo . - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires. : El Ateneo; Madrid : La Esfera de los Libros, 2015.

208 p. ; 23x15 cm.

ISBN 978-950-02-0834-5

1. Autoayuda. I. Título

CDD 158.1

Vivir con un niño hiperactivo

© Carlos Lozano Giménez, 2005

© La Esfera de los libros, S. L., 2005

Derechos exclusivos de edición en castellano para la Argentina, Uruguay, Paraguay, Ecuador, Perú y Bolivia

Obra editada en colaboración con La Esfera de los Libros - España

© Grupo ILHSA S. A. para su sello Editorial El Ateneo, 2015

Patagones 2463 - (C1282ACA) Buenos Aires - Argentina

Tel: (54 11) 4943 8200 - Fax: (54 11) 4308 4199

E-mail: editorial@elateneo.com

www.editorialelateneo.com

1ª edición en España: noviembre de 2005

1ª edición en la Argentina: marzo de 2015

ISBN 978-950-02-0834-5

Impreso en El Ateneo Grupo Impresor S. A.,

Comandante Spurr 631, Avellaneda,

provincia de Buenos Aires,

en marzo de 2015.

Queda hecho el depósito que establece la ley 11.723.

Libro de edición argentina.

Índice

Prólogo	13
Introducción	17
El niño: especie protegida. (Cambios sociales recientes que han influido en el niño hiperactivo)	17
Miguelito	20
Capítulo I. <i>Donde se intenta explicar la naturaleza del problema</i>	23
EL NIÑO HIPERACTIVO: ¿DE QUÉ ESTAMOS HABLANDO?	23
Definición y nomenclatura	23
¿Qué sabemos?	26
¿Qué no sabemos?	37
¿Enfermedad, trastorno, rasgo o idiosincrasia?	38
EPIDEMIOLOGÍA	45
Prevalencia	45
También es un trastorno de adultos	47
Convivir con el problema	48

Capítulo II. <i>Donde se trata de explicar</i>	
<i>cómo se identifica el trastorno</i>	50
¿A QUÉ SE DEBE? ¿POR QUÉ MI HIJO?	50
El impacto	52
La interpretación del problema	53
¿CÓMO SE DIAGNOSTICA EL TRASTORNO?	56
El diagnóstico clínico	57
Las claves del diagnóstico	63
Las pruebas complementarias	71
¿Cuándo se detecta?	75
¿Quién lo diagnostica?	81
DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	83
Dificultades de aprendizaje	84
Trastorno oposicional desafiante (TOD)	86
Trastorno de conducta	86
Depresión	87
Trastorno bipolar (psicosis maníaco-depresiva)	89
Ansiedad	90
La enfermedad de los tics	91
Niños superdotados	91
Buscadores de novedades	92
Capítulo III. <i>Donde se comentan las variantes clínicas</i> <i>y se analizan los síntomas principales</i>	94
PROBLEMAS ESPECÍFICOS	94
Distracción y falta de atención	94
Hiperactividad e impulsividad	98
Desorganización	101
Falta de memoria	102
Variabilidad	103
Falta de coordinación	104
Gran imaginación	106

Fracaso escolar crónico	107
Anomalías emocionales	121
Fracaso social	123
VARIANTES CLÍNICAS	124
Capítulo IV. <i>Donde se describe la historia natural</i>	
<i>del niño hiperactivo</i>	127
Antes de los 3 años	127
La etapa preescolar	129
La escuela primaria	130
La adolescencia	132
El trastorno en la edad adulta	136
El trastorno en las mujeres	143
Capítulo V. <i>Donde se habla de los recursos disponibles</i>	
<i>para el manejo del problema</i>	146
¿Qué puede hacer la familia?	147
¿Qué se puede hacer en la escuela?	165
El tratamiento medicamentoso	169
Tratamientos psicológicos	181
¿Educación especial para niños hiperactivos? ...	197
Algunos consejos especiales	198
Capítulo VI. <i>Donde se intenta resumir lo antes expuesto</i>	
<i>y hacer un modesto homenaje a los maestros</i>	201
A modo de recordatorio	201
A modo de homenaje a los maestros	204



A Miguelito y a Borja y a Roberto y a Luisete, a Susi, a Fer y a todos esos maravillosos niños que he tenido el placer de conocer, de conversar con ellos, de compartir con ellos sus frustraciones y desasosiegos, de verles crecer, desarrollarse en la sociedad y a algunos formar una familia y ejercer dignamente una profesión, por lo que me han enseñado, por haberme ayudado a ser más tolerante y comprensivo y a mejorar mi mundo interior.

A los padres de estos niños, por haber soportado mis extravagancias, por haberme dejado inmiscuirme en sus vidas, por aceptar mis críticas con paciencia, por su colaboración y por la amistad que acabamos teniendo y que aún conservo y cultivo.

A los maestros que, como los niños hiperactivos, no saben por qué son y actúan así, no saben por qué se les ha formado así y por lo tanto no son culpables de casi nada. Algunos han sido los principales artífices del éxito de algunos de mis amigos hiperactivos.

Y a Calvin y a Momo y a Mafalda.



Prólogo

Una colega mía muy cercana, con la que compartí varios años despacho en el hospital —el teléfono no porque no me lo dejaba—, me propuso escribir un libro sobre el niño hiperactivo dirigido a los padres y basado en mi experiencia personal. Como a mí me marea la letra impresa, le aconsejé que buscara a un neuropediatra o a un psicólogo, que seguramente estarían más preparados que yo para hacerlo.

También le comenté que ya existían libros escritos por profesionales prestigiosos, incluso uno por una pediatra hiperactiva, que no he querido leer para no sentirme condicionado, pero que leeré ya que de todo el mundo se aprende; pero mi colega es muy persistente y al fin, por no oírla y cediendo a sus encantos, comencé a escribir y vinieron a mi memoria, poco a poco, los niños, ya hombres, hiperactivos que había visto en mi consulta.

He contactado con padres de niños hiperactivos que ya son adultos, algunos casados y con hijos, no sé si hiperactivos o no, y con antiguos pacientes de mi consulta que me han contado su evolución a lo largo de los años. Les he

comentado que iba a escribir un libro sobre ellos y todos han manifestado interés en que relatara su caso, permitiéndome que mencionara sus nombres; sin embargo, yo he preferido respetar su intimidad.

Los nombres de los niños que aparecen en este libro son, pues, ficticios. Sus historias no lo son.

He pretendido que el lenguaje fuera inteligible para profanos en la materia, aunque nunca puede uno librarse del todo de la deformación profesional. Si la bioquímica se pudiera explicar de un modo llano y comprensible, no sería bioquímica.

Quiero decir que siempre que he atendido profesionalmente a un niño hiperactivo, he conocido su historia, he penetrado en su interior, he acabado viviendo su problema, me he identificado con él y, por muchas travesuras, incordios, conflictos con la familia, colegio, autoridades y demás, siempre he pensado que desde su punto de vista, desde su mundo especial, el niño tenía razón.

Para comprender a un niño hay que realizar una regresión a nuestra etapa infantil. Lo comprendí cuando conocí la obra de Joan Miró.

Pero este libro no va dirigido a los niños, sino a sus padres, que a veces confundidos, otras desesperados y otras culpabilizados necesitan una visión optimista que les ayude a superar el problema. Si consigo ayudar a algún padre a entender mejor el trastorno de hiperactividad, experimentaré una gran satisfacción y habrá valido la pena el esfuerzo.

Siempre he seguido el ejemplo de una historia antigua que oí en algún sitio que no recuerdo. Iban dos niñas por una inmensa playa en la que yacían moribundas miles de

estrellas de mar que la marea había arrojado. Una de ellas comenzó a tirar al agua algunas estrellas; la otra le dijo que qué importaba salvar sólo unas pocas estrellas de mar si no podía salvar a todas. Y la primera le contestó que a esas que estaba salvando sí les importaba.





Introducción

EL NIÑO: ESPECIE PROTEGIDA

(Cambios sociales recientes que han influido en el niño hiperactivo)

A partir de los años sesenta, ocurren algunos hechos que van a tener gran trascendencia en la valoración que la sociedad hace de los niños.

- Disminuye mucho la mortalidad infantil al mejorar la asistencia al recién nacido y el lactante. Con el desarrollo de la neonatología disminuye la parte más importante de la mortalidad y a la vez las secuelas neurológicas.
La mejora en el manejo de los trastornos nutritivos del lactante y de las infecciones contribuye también a bajar la morbilidad y la mortalidad.
No solamente se salvan más niños, sino que en los años setenta y ochenta aumenta considerablemente la nata-

lidad. En los años noventa nos vamos a encontrar con muchos adolescentes y muy pocos bebés.

- Disminuye el tamaño de la familia. Las sociedades más desarrolladas cultural y económicamente tienden a ser más hedonistas. Se reduce el número de hijos; se reduce el tamaño de la vivienda en las ciudades y es raro ver una familia con abuelos, tíos, etc., como la clásica familia rural. Algunos niños de estas generaciones no conocen a sus primos y saben muy poco sobre la historia de su familia.
- La incorporación masiva de la mujer al mundo laboral ha obligado a las minifamilias a dejar a los niños, a veces siendo bebés, en guarderías o a al cuidado de niñeras. El trabajo de la mujer fuera del hogar, además de no dejar el del hogar, contribuye también a la disminución de la natalidad.
- Aumentan las familias uniparentales y la adopción de niños, generalmente de otras culturas. La dificultad para adoptar en España, dado que los jueces no retirarían con facilidad la patria potestad definitivamente y nadie quiere arriesgarse a tener que devolver al niño una vez criado, lleva a muchas parejas a traer niños de Bosnia, Rusia, China o Sudamérica.
- Se produce un aumento exponencial en la inmigración. Los inmigrantes son los que inician el despunte de la natalidad al final de los años noventa.
- Aumenta la preocupación en los padres por la salud

mental de sus hijos y en la escuela por el apoyo psicológico y la detección de problemas de aprendizaje y conducta.

Antes los niños eran listos o tontos, trabajadores o vagos; pero ahora tienen depresión, ansiedad, problemas familiares, inadaptación social y necesitan clases de apoyo y estudios psicológicos o psiquiátricos.

- Al aumentar la detección del maltrato infantil, la administración se preocupa más por la protección del niño. En España, las Comunidades Autónomas adquieren la protección jurídica del menor y la capacidad de retirar la patria potestad a los padres que no tengan las aptitudes necesarias para cuidar a sus hijos. Se crea también la figura del Defensor del Menor.
- Los cambios en los sistemas de enseñanza, las transferencias a las Comunidades y la pérdida de autoridad del profesorado nos han conducido a un preocupante descenso de la calidad de la formación de nuestros hijos que navegan por los itinerarios curriculares hasta arribar finalmente a una profesión que no siempre les gusta.

No es de extrañar que el foco de atención de los padres en las sociedades que han logrado el llamado «estado de bienestar» se dirija más hacia los problemas de conducta y el rendimiento intelectual de sus hijos.

Siempre existieron niños hiperactivos, algo que no tenía gran importancia en el medio rural. Pero desde el

momento en que la educación se hace obligatoria, comienzan a detectarse más los trastornos de aprendizaje y de conducta.

La intervención de los psicólogos escolares, la divulgación a través de los medios de comunicación, la aparición de asociaciones de padres de niños afectos y la facilidad de acceder por Internet a la información sobre los trastornos de conducta del niño han concienciado cada vez más a los padres sobre los problemas psicológicos de sus hijos. Sin embargo, el exceso de información, a veces pseudocientífica, difícil de procesar, lejos de ayudarles les sume en una profunda confusión.

El caso de Miguelito nos va a ayudar a entender mejor el problema.

MIGUELITO

Miguelito era un entrañable niño —hoy es un adulto—, ejemplo de chico hiperactivo. Era el tonto de la clase, objeto de continuas burlas de sus compañeros desde la tierna edad de los 4 años. No tenía amigos. Las profesoras le ataban o sacaban su pupitre al pasillo.

Cambió de colegio y de nombre —ahora se llama Michel— y comenzó a tener amigos, novia y a estudiar una carrera.

Miguelito y Paquito, Fer y Susi y otros tantos niños con los que he disfrutado de largas charlas y me han devuelto con creces lo poco que he hecho por ayudarles, me han enseñado casi todo lo que sé sobre este complicado mundo del niño que no se ajusta a la norma.

Miguelito, ingenioso y creativo, es un buen compañero

de viaje y, su azarosa vida, un buen ejemplo de lo que tienen que sufrir los protagonistas que irán apareciendo a lo largo de las siguientes páginas. Miguelito me va a guiar a lo largo de este libro.





Capítulo I

Donde se intenta explicar la naturaleza del problema

EL NIÑO HIPERACTIVO: ¿DE QUÉ ESTAMOS HABLANDO?

DEFINICIÓN Y NOMENCLATURA

Allá por los años cincuenta se utilizó por S. D. Clements la infortunada expresión de *disfunción cerebral mínima* aplicable a niños inquietos, con falta de atención, dispersos y con dificultades en el aprendizaje. Ya en el siglo pasado Bourneville intuyó el trastorno, G. F. Still describió la clínica y mi maestro, el profesor D. Gonzalo Rodríguez Lafora, en una segunda edición de su libro *Los niños mentalmente anormales* (1933), hizo una magnífica descripción, adelantada a su tiempo, del niño hiperactivo y desatento.

Son niños mentalmente normales, pero que no pueden fijar su atención ni para oír, ni para comprender, ni para responder. Su espíritu salta constantemente de una cosa a otra. No pueden dominar sus reacciones; de aquí la desproporción de sus actos. Son los niños llamados nerviosos por sus padres e

indisciplinados por los maestros. Su movilidad física, paralela a la psíquica, no resiste ninguna dirección. Se levantan constantemente del pupitre, juegan con todo, se distraen por una mosca que se mueva, pinchan a los compañeros, se burlan de todo y están en constante actividad. Entre estos escolares hay algunos que, en ciertas materias, revelan una inteligencia brillante (*prodigios parciales*), en tanto que en otras son incapaces, sobre todo por falta de interés. Dentro de este grupo podemos incluir como variante común los *psicópatas que necesitan valorizarse*, es decir, afectos de un complejo de inferioridad que sobrecompensan con su ambición de sobresalir, insistiendo y fingiendo lo que no son (excéntricos, teatrales, estafadores...). De este grupo surgen los jugadores prematuros, los talentos de la escena, los bailarines y artistas de *varietés* procedentes de familias acomodadas, bohemios que se dejan arrastrar por su carácter aventurero. Clara Veibig los ha llamado «dilettantes (*sic*) de la vida». Ensayan numerosas carreras y oficios, sus aventuras amorosas son efímeras; compran, venden y cambian los objetos de su pertenencia en rápida sucesión, adquieren y abandonan amistades y en todo aparece la inconstancia y la inconsecuencia.

El término «disfunción cerebral mínima», justificado por la ignorancia que en ese momento había sobre el problema, creado para distinguir a estos niños de los que tenían un trastorno neurológico más severo, acarrea unas connotaciones peyorativas y ponía una etiqueta de enfermedad a la condición que nos ocupa. Aunque se conocían perfectamente los síntomas del trastorno, éstos se atribuían generalmente a acontecimientos ocurridos durante el embarazo y el parto. Durante muchos años, al parto y a quienes lo asistían se les

echó la culpa de casi todo. Hoy se ha demostrado con la resonancia nuclear magnética y otros procedimientos diagnósticos que muchos de los problemas que se atribuían a sufrimiento fetal eran trastornos del desarrollo del sistema nervioso muy anteriores al parto.

En Medicina con frecuencia pasa mucho tiempo desde que se describe una enfermedad hasta que se conoce su causa.

En los años ochenta ya se hablaba de Trastorno de Déficit de Atención, con o sin hiperactividad, que seguía incluyendo visos de anormalidad. Al final del siglo pasado se acuñó por Russell Barkley el término de Trastorno Impulsivo Hiperactivo, más acorde con la naturaleza del problema. En la actualidad algunas asociaciones de padres los llaman «esos ángeles con aspecto de diablillos».

El ADDHD (Attention Deficit Disorder Hyperactive Disorder) se coloca en la clasificación de los trastornos mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría en el apartado de trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador DSM IV del año 1994.

En la clasificación de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades-Revisión 10) figura en el apartado de trastorno hipercinético con cuatro variantes:

- Trastorno de la actividad y de la atención: subdividido en trastorno de déficit de atención y síndrome de déficit de atención con hiperactividad.
- Trastorno hipercinético disocial.
- Otros trastornos hipercinéticos.
- Trastorno hipercinético sin especificación.

En la literatura anglosajona se denomina con las siglas ADD (Attention Deficit Disorder), ADDHD (Attention Deficit Disorder Hyperactive Disorder) o HID (Hyperactive Impulsive Disorder), y así lo van a encontrar los padres que consulten en Internet las páginas en inglés.

A lo largo de este libro utilizaremos indistintamente las siglas TIH (trastorno impulsivo hiperactivo), DA (deficiencia de atención) y TDAH, o simplemente la denominación de niño hiperactivo.

¿QUÉ SABEMOS?

El TIH es una condición con presunta base biológica y presunta influencia hereditaria, caracterizada por distracción, desatención, impulsividad, desorganización, hiperactividad y trastornos de memoria, en niños con nivel intelectual normal o alto, que afecta en la edad infantil académica, social y emocionalmente, causa depresión, baja autoestima y dificultades de aprendizaje; tiene un impacto negativo en la familia y en la escuela, las secuelas persisten durante la edad adulta y no tiene tratamiento específico ni tampoco cura (*no la necesita*).

Es el más común de los trastornos de conducta en el niño, más frecuente en niños que en niñas y objeto de gran preocupación por parte de padres y educadores, ya que lleva al fracaso escolar, social y profesional, y constituye un factor de riesgo para la delincuencia, la drogadicción y el suicidio cuando no se ha manejado el problema correctamente.

La mayoría de los autores opinan que la causa de esta condición es desconocida y que no en todos los casos existe una base genética clara y no todas las personas presentan las mismas conductas y la misma evolución.

Cuando no conocemos la causa de una enfermedad, trastorno o condición, como ocurre con casi todos los trastornos de la conducta, nos apoyamos en hipótesis basadas en los descubrimientos que van apareciendo y que van arrojando cada vez más luz, aunque la interpretación de estos hallazgos debe ser siempre cauta y prudente. El conocimiento de la bioquímica del cerebro y de la influencia de los genes en ella está en su prehistoria, pero no por ello hemos de renunciar a desarrollar ingeniosas interpretaciones de los hechos. Gracias a estas interpretaciones ha avanzado la ciencia.

El llamado TDAH es una condición biológica caracterizada por falta de atención sostenida e impulsividad, así como por otra serie de problemas que derivan de éstos y para la cual el organismo ha ideado un mecanismo defensivo bastante incómodo para los demás pero necesario para el que lo sufre. Con una detección precoz y una ayuda inteligente se puede conseguir una calidad de vida aceptable, superando los estudios y ejerciendo una profesión dignamente. Es igual de frecuente en niños que en niñas, pero en éstas no se detecta con facilidad. El TDAH no conduce a la delincuencia ni a la drogadicción, salvo que el ambiente que rodea al niño sea suficientemente hostil para ello.

La herencia

Ya de antiguo se sospechaba el factor hereditario al observar una acumulación de afectados en determinadas familias. También se había observado que al detectar el problema en los hijos se descubría, al realizar los interrogatorios familiares,

que los padres también presentaban rasgos de la condición de hiperactivos o desatentos.

Estudios realizados en gemelos demostraron una alta concordancia en gemelos idénticos.

El 35% de los padres y el 17% de las madres de niños hiperactivos presentan el trastorno. Sabemos que se observa en hermanos más frecuentemente que en controles normales de la población.

Con el desarrollo de la genética en la segunda mitad del siglo xx se han aclarado mucho los factores genéticos de esta condición.

En 2002, S. E. Fisher y colaboradores realizaron el primer estudio genético sistematizado en 126 afectados; no encontraron que el trastorno se debiera a un solo gen y excluyeron al cromosoma X como responsable de la mayor incidencia en varones.

Ese mismo año, S. L. Smalley y colaboradores relacionan el trastorno con una región del cromosoma 16 (16 p13). En el 2003 Ogdie encuentra relación con el cromosoma 17 (17p11) y en el 2004 también con el 5p13 y 6q11. Quiere esto decir que la herencia es poligénica, conociéndose en la actualidad al menos 6 *loci* (lugares) distintos en 5 diferentes cromosomas implicados en la condición de deficiencia de atención-hiperactividad.

También se ha establecido la relación genética de este trastorno con el autismo y los trastornos del aprendizaje de la lectoescritura. Igualmente se ha determinado que el trastorno de hiperactividad-impulsividad y el trastorno oposicional guardan relación con el alelo 480-bp DAT en presencia del consumo prenatal de tabaco en las madres.

Se necesitan estudios de más familias que descubrirán nuevos *alelos* (cada uno de los genes del par que ocupa el mismo lugar en un cromosoma), como ha sucedido con otros

trastornos genéticos, que abrirán otras perspectivas a la mejor comprensión del trastorno y a nuevas posibilidades de tratamiento farmacológico.

A todos aquellos padres que tengan algún sentimiento de culpabilidad por haber transmitido a sus hijos el trastorno les diré que todos nacemos con múltiples genes defectuosos, que algunos se manifiestan en determinadas enfermedades, otros predisponen a otras en presencia de factores ambientales y los restantes no se manifiestan en absoluto. También les digo que la pureza de la raza sólo acarrea acumulación de genes defectuosos y que la mezcla de razas es enriquecedora desde el punto de vista genético.

Concluyendo, la base genética de esta condición solamente es un factor de predisposición y no necesariamente un factor determinante de la misma.

El mecanismo. La historia de los ratones groguis

En 1996, el neurocientífico Marc Caron echó un vistazo a una jaula de ratones diseñados genéticamente que se hallaba en una sala de animales en la Universidad Duke y se detuvo en seco. Los ratones se encontraban muy agitados; de hecho actuaban —recuerda Caron— como si se les hubiera dado una dosis máxima de cocaína: estaban nerviosos, difíciles de calmar y, como demostrarían las pruebas, aproximadamente seis veces más activos que los animales normales.

«Digamos que estaban alterados —afirmaba Caron—, y nos sorprendía muchísimo. (...) Estaban casi más allá de lo que cualquiera podría imaginar razonablemente».

Lo que hacía tan sorprendente su comportamiento es que Caron, investigador del instituto de Howard Hughes, y

sus colegas habían manipulado un pequeño gen de mantenimiento que esencialmente se absorbe después de que las neuronas del cerebro, o las células nerviosas, se hayan activado. El hecho de que una manipulación genética tan pequeña pueda conducir a tan grandes disturbios comportamentales explica la atracción actual que existe sobre la investigación de las bases genéticas de comportamientos humanos fundamentales, tales como la actividad motora y la memoria.

Una de las moléculas que ha estimulado la mayoría de la investigación realizada en el laboratorio de Caron es una proteína obrera esencial para el bienestar neuronal: el transportador de dopamina o DAT (por sus siglas en inglés). DAT funciona en la punta de las neuronas que secretan dopamina, un neurotransmisor que desempeña una función significativa en la actividad motora, en el humor y en la cognición. Cuando un impulso nervioso viaja a través de una célula nerviosa y llega a la sinapsis (punto de contacto entre neuronas adyacentes), hace que rápidamente se libere la dopamina; este producto químico fluye a través de la hendidura sináptica y modula la actividad de la neurona colindante.

La proteína DAT entra en acción después de que pase todo el entusiasmo. Siempre hay un poco de exceso de dopamina flotando en el líquido que se encuentra entre las células nerviosas tras la descarga sináptica, y la DAT la aspira hacia arriba rápidamente, transportándola otra vez hacia el interior de la neurona, en un proceso conocido como «reincorporación». Una vez que la dopamina recuperada se encuentra nuevamente dentro de la neurona, pasa a otra proteína que la deposita en tanques de contención llamados «vesículas», para poder utilizarla nuevamente.

«Sabíamos que estas cosas debían ser importantes», dice Caron. Pero los investigadores no sabían por qué, e incluso

no tenían forma de descubrirlo hasta que se identificaron y clonaron algunos de los genes para las proteínas transportadoras a finales de los años ochenta y principios de los noventa. Eso preparó el camino para la creación de ratones knock-out, que carecen de DAT, y los resultados fueron, según el mismo Caron, «muy sorprendentes».

De hecho, era imposible ignorar estos resultados. Los ratones que carecen de la capacidad de reciclar la dopamina actúan exactamente como los animales a los que se les ha dado altas dosis de drogas psicoactivas, especialmente cocaína y anfetaminas.

Fue aún más sorprendente lo que el grupo de Caron descubrió en 1999: que los ratones sin el gen DAT presentaban varios comportamientos característicos de una condición humana conocida como trastorno de déficit de atención con hiperactividad (o ADDHD, por sus siglas en inglés), que puede afectar hasta a un 6% de los niños en edad escolar. Estos comportamientos incluyen hiperactividad y cognición deteriorada. Los investigadores también observaron la paradoja de que, como muchos niños con ADDHD, los ratones respondían bien a las drogas psicoestimulantes.

Del transportador de la dopamina (DAT1) al «¡Niño, deja ya de joder con la pelota!»

Se conoce que los adultos con ADD/ADDHD consumen menos glucosa en algunas regiones del córtex prefrontal superior y la corteza premotora, donde al parecer radica el control de la actividad motora y de la impulsividad. En el año 1990, A. J. Zametkin realizó un estudio mediante una tomografía de emisión de positrones (PET), variante de la

gammagrafía que consiste en inyectar una molécula marcada con un isótopo radiactivo. Si esta molécula es consumida por las células, midiéndola podremos saber la actividad de esas células. Las neuronas consumen glucosa. Inyectando glucosa marcada (18F-fluoro-2-deoxi-D-glucosa) y midiendo su consumo podremos conocer la actividad de esas neuronas. Zametkin encontró que el metabolismo de la glucosa cerebral global era un 8,1% más bajo en hiperactivos que en controles y estaba reducido en treinta de sesenta regiones específicas del cerebro. Las zonas con más reducción eran la corteza premotora y el córtex prefrontal superior. Los estudios se han realizado sólo en adultos por no someter a los niños a un trazador radioactivo que se utiliza para marcar la glucosa. Las personas estudiadas eran hiperactivas desde la niñez y, a su vez, padres de niños hiperactivos.

Una de las hipótesis que más fuerza va alcanzando es la de un fallo del transportador de dopamina (DAT1), localizado en el cromosoma 5 (5p15.3), que actúa en las terminales presinápticas. El fallo en el sistema dopaminérgico parece ser el responsable de la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de los tics de Gilles de la Tourette, la esquizofrenia o la tendencia al abuso de drogas. La respuesta a las medicaciones que inhiben el transporte de dopamina, como el metilfenidato, las anfetaminas, la pemolina y el bupropión, llevan a considerar el transportador de dopamina como candidato a ser el gen responsable del síndrome ADDHD. Sin embargo, otros genes localizados en el cromosoma 16 (16p13) se han implicado en la susceptibilidad para padecerlo. El receptor de dopamina D5, localizado en el cromosoma 4 (4p16.1-p15.3), y el receptor de dopamina D4, localizado en el cromosoma 11 (11p 15.5), han sido relacionados con el trastorno. Teóricamente, este trastorno

puede deberse a alteraciones en la producción, transporte, recepción de la dopamina, recuperación y degradación de la misma.

La dopamina

Las células del cerebro se comunican entre ellas mediante unas sustancias denominadas *neurotransmisores*. La dopamina es uno de ellos. Se trata de un transmisor inhibitorio que controla:

- El inicio, la planificación y la ejecución de los movimientos.
- La cognición y la atención.
- Las sensaciones de satisfacción y el placer.
- La emotividad y la afectividad.
- La motivación.

Su acción inhibitoria ofrece al organismo situaciones de recompensa. El individuo *bien «dopaminado»* está tranquilo y relajado, controla sus impulsos y planifica sus acciones; mientras que el *mal «dopaminado»* es inquieto, impulsivo e irreflexivo.

Las alteraciones en el transportador de la dopamina pueden ser responsables del trastorno de deficiencia de atención-hiperactividad. Su falta de producción en los centros nerviosos origina la enfermedad de Parkinson y el exceso de dopamina en el cerebro parece ser el responsable de la esquizofrenia.

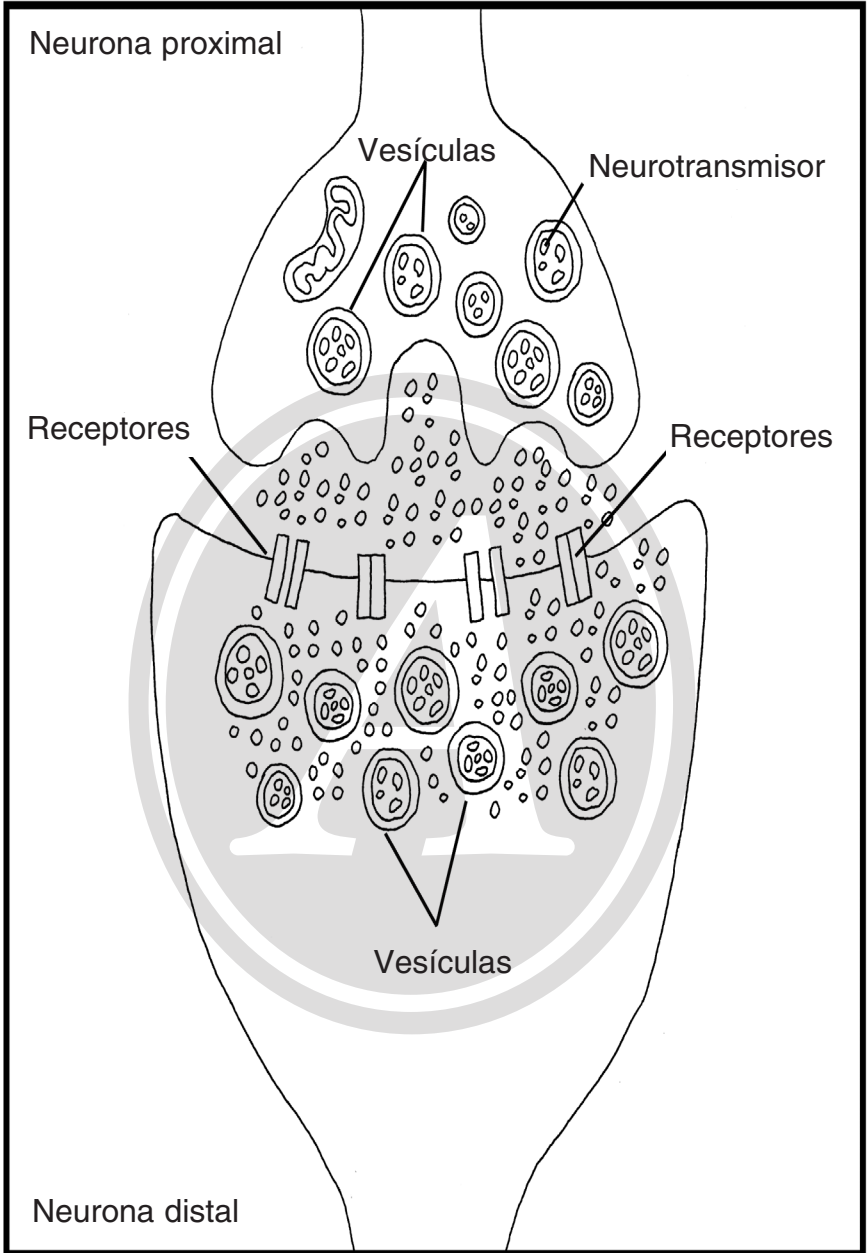
Es probable que la falta de receptores en las células de algunas zonas de la corteza frontal sea responsable de la ludopatía, algunos tipos de obesidad y la adicción al alcohol, el

tabaco, la cocaína y otras drogas. Tanto el juego, como el comer en exceso o el consumo de alcohol, tabaco y otras drogas producen una sensación de recompensa a través del metabolismo de la dopamina.

También está implicada en la enfermedad de los tics de Gilles de la Tourette y en la conducta de los «buscadores de novedades», de los que hablaremos más adelante.

Asimismo, la dopamina libera indirectamente noradrenalina o norepinefrina, que es otro neurotransmisor, en este caso estimulante de las neuronas, además de una hormona.

Sabemos que existen zonas en el cerebro con mucha actividad de dopamina. El mayor centro de producción está en la zona compacta de la sustancia negra. Desde allí parten varios circuitos, entre ellos uno que va hasta el sistema límbico y otro hacia la corteza prefrontal. La dopamina es transportada por una proteína obrera a unas vesículas que están en la parte proximal de la sinapsis (conexión entre dos neuronas). Cuando llega un impulso nervioso a estas vesículas presinápticas, abre los canales del calcio y el neurotransmisor, en este caso la dopamina, se vierte en el espacio sináptico. El neurotransmisor se une al receptor de la membrana plasmática de la neurona postsináptica. En ese momento actúa el segundo mensajero. El receptor envía mensajes que desencadenan diferentes respuestas en la célula. El transmisor en exceso o se degrada por enzimas celulares, como la monoaminoxidasa B (MAOB), que regula la cantidad de dopamina que se transmiten las neuronas entre ellas, o desaparece por recaptación para enviarle de nuevo a los tanques de almacenamiento presinápticos, para ser usada en otra ocasión.



Sinapsis neuronal. Esquema de la liberación y captación de un neurotransmisor.

Los tres cerebros

Sabemos que tenemos tres cerebros que se han ido superponiendo a lo largo de la evolución filogenética, sin eliminar al anterior, por lo que coexisten pacíficamente.

El *cerebro más antiguo*, el de la supervivencia, es el que tienen los reptiles, que no eran tontos del todo porque salieron del mar y conquistaron la tierra, la cual dominaron durante más tiempo que los mamíferos llevan viviendo en nuestro planeta. Este cerebro es el que nos ayuda a cortejar y elegir pareja, buscar y crear un hogar y escoger a nuestros gobernantes. Es evidente que estas cosas las hacemos como los lagartos.

El *cerebro medio*, o sistema límbico, más moderno, es el que controla sensaciones como el temor, la agresividad, la afectividad, el aprendizaje y la memoria. Resulta muy útil para encontrar un *McJob* (trabajo basura) que, como se sabe, es un trabajo mal pagado, sin prestigio, sin dignidad, sin futuro, en el sector servicios, aunque considerado frecuentemente como una elección profesional satisfactoria por personas que nunca han tenido ningún trabajo.

Este cerebro medio está controlado por el neocórtex, que es una parte del cerebro más moderno; es el cerebro racional que nos permite tener pensamientos abstractos, planificar y desarrollar un lenguaje con el que comunicarnos, ya que el ser humano, sin convivir con otros y sentir afecto de sus semejantes, no hubiera llegado hasta nuestros días.

Es el responsable de la imaginación y la creatividad, de sentir emociones como el amor, la venganza, el entusiasmo, el altruismo y la sensibilidad. Es, igualmente, responsable de la creación artística y de la moral.

Este cerebro controla a los inferiores, fundamentalmente a las señales límbicas.

A Miguelito no le explicaron qué era el sistema límbico pero utilizó el neocórtex para salir del infierno que vivió en su temprana infancia.

¿QUÉ NO SABEMOS?

- No sabemos por qué en unos niños predomina la hiperactividad y en otros la desatención. No sabemos si son condiciones diferentes, variantes de la misma o cambios evolutivos del mismo trastorno.
- No sabemos por qué el trastorno resulta más frecuente en niños que en niñas, aunque si en el adulto la prevalencia es igual será porque no se diagnostica en las niñas.
- No sabemos por qué algunos niños mejoran con los estimulantes y otros no.
- No sabemos por qué el trastorno es más frecuente en unos países que en otros, aunque sí sabemos que la forma de identificar esta condición es diferente en unos sitios que en otros y las escalas también lo son y se interpretan de distinta manera.
- No sabemos por qué algunos niños necesitan apoyo continuo, medicación permanente y numerosas visitas a profesionales y otros lo superan solos, con ayuda de su familia o del colegio —o a pesar de esta ayuda—, y acaban triunfando en la vida, aunque como luego veremos el entorno hostil, la precocidad de su detec-

- ción y la ayuda aplicada en cada niño tienen que ver bastante con ello.
- No sabemos por qué en algunas ocasiones el cerebro es capaz de utilizar la dopamina aun en ausencia o deficiencia de las proteínas obreras que la transportan y almacenan. Ante situaciones de estrés, los primates superiores son capaces de cosas inexplicables.
 - No sabemos muchas cosas sobre el funcionamiento del cerebro.

Alguien dijo: «Si el cerebro fuera tan simple que pudiéramos entenderlo, seríamos tan simples que no lo podríamos entender».

Ante este panorama que nos presenta la ortodoxia científica, no es de extrañar el impacto que producen en los padres de un niño etiquetado con este síndrome las connotaciones de anormalidad. En un intento de tranquilizarlos y ayudarlos, voy a glosar lo anteriormente expuesto con la pretensión de que vislumbren un panorama más optimista con respecto a su hijo.

¿ENFERMEDAD, TRASTORNO, RASGO O IDIOSINCRASIA?

Si algo hace a este mundo atractivo es la diversidad. Hay individuos altos y bajos, con ojos azules o negros, simpáticos, antipáticos, impulsivos, pesimistas... , en fin, personas de una gran variación que permiten que la sociedad funcione. Los niños con la condición de hiperactividad son bastante

inteligentes, creativos y, con frecuencia, en la edad adulta los encontramos entre famosos abogados, médicos, artistas e inventores. Hay que recordar que el nivel intelectual de estos niños es normal o incluso elevado, y si se midiera la creatividad destacarían aún más.

La sociedad no suele criticar a la persona que no tiene talento musical o habilidad en el deporte o éxito social, pero critica inexorablemente al niño con déficit de atención, hiperactividad o falta de talento literario.

La conducta de un niño con trastorno impulsivo hiperactivo no es distinta a la del niño normal en términos cualitativos. Las diferencias radican en la intensidad, persistencia y agrupación de sus síntomas.

Es importante destacar que *la hiperactividad no es una enfermedad*, sino una condición bioquímica con base hereditaria. La herencia parece poligénica, es decir, depende de varios genes, como la estatura. Ya conocemos varios genes que intervienen en el metabolismo de la dopamina, y posiblemente aparezcan más y se definan variantes genéticas. Es común encontrar en la misma familia varias personas con características de hiperactividad o trastorno de déficit de atención, cosa que no es rara teniendo en cuenta la alta frecuencia con la que se presenta. Una condición tan frecuente casi se podría considerar un rasgo genético.

También conviene matizar el significado de la palabra *trastorno*. Los niños con TDAH tienen una condición biológica determinada genéticamente. Para que esta condición se considere un trastorno ha de producirse una ina-

daptación al medio; si no hay problemas de adaptación, no debe hablarse de trastorno. En conclusión, el TDAH se produce cuando a la condición biológica de alguien se suman determinados factores ambientales que conducen a la inadaptación.

La verdad es que no conocemos bien los factores ambientales que influyen en el trastorno. Se han implicado algunos como el tabaquismo materno durante el embarazo, tóxicos como el plomo, factores alimenticios y otros sin ningún fundamento. Sí es cierto que factores educacionales y afectivos tienen gran influencia en el desarrollo de la conducta de los niños que presentan esta condición.

Russell A. Barkley considera que esta condición es un déficit para inhibir una conducta prepotente. Por su parte, Debra Moore —prestigiosa psicóloga de Sacramento (California)— ha llegado a plantear si puede tratarse de una idiosincrasia, palabra derivada del término griego que significa «temperamento particular» y que representa el conjunto de rasgos, temperamento y carácter de una persona o de una colectividad.

Según esta interpretación, los individuos con TDAH serían personas peculiares y en modo alguno anormales. Lawrence Weathers, psicólogo que ha escrito varios libros sobre el tema, y lleva muchos años preguntando a los fabricantes del Ritalín¹ por qué hay que tratar con un medicamento algo que no es una enfermedad y cuenta, además, con un tratamiento alternativo al medicamentoso, considera que se trata de un sistema defensivo del niño ante las agresiones del medio.

¹ Nombre comercial del metilfenidato en EE.UU.; en la Argentina, Rubifen o Ritalina.

Por último, hay quien piensa que la conducta de los niños hiperactivos es un mecanismo de adaptación del individuo ante el tipo de vida fragmentaria que llevamos.

Sea cual sea la interpretación que demos a esta condición, es importante saber que no se trata de un problema benigno. Aunque a lo largo del libro el lector puede pensar que algunas expresiones, anécdotas o historias intentan trivializar el asunto, mi única intención ha sido conseguir una comunicación más relajada y entretenida; en modo alguno pretendo quitar importancia a un problema muy serio que provoca sufrimiento a las personas que lo padecen y a los que les rodean.

Con el estudio de los casos clínicos se ha podido observar que un 32-40% de los niños hiperactivos han abandonado la escuela, el 5-10% no acaban sus estudios y el 50-70% tienen pocos o ningún amigo. Ya mayores, un 70-80% no rinde adecuadamente en el trabajo y la mitad se embarca en actividades antisociales. También presentan más riesgo de embarazos no deseados, enfermedades de transmisión sexual, abuso de alcohol, tabaco y drogas, y suelen manejar mal su vida, poniéndola con frecuencia en peligro.

Estos estudios se han realizado en población clínica, la cual resulta difícil de determinar en la población general de personas con TDAH, pero indican que se trata de un importante problema tanto individual como social y sanitario. En revisiones de más de cuatro mil individuos con la condición de hiperactivos se ha demostrado claramente que no hay ningún aspecto positivo en lo que éstos obtengan mejor rendimiento que la población general.

«La condición de hiperactivo no es ninguna bendición ni para los niños ni para sus padres ni para sus profesores».
Sam Golstein.

De todas las interpretaciones que existen del problema, la que a mí me parece más coherente en la ingente cantidad de publicaciones y estudios sobre el tema, la que más explica mis observaciones personales, es el modelo conceptual de Manuel García Pérez y Ángeles Magaz Lago, del grupo Albor-Cohs.

En este modelo, el núcleo del problema es la hiperactividad y el cambio de atención frecuente, que son mecanismos de adaptación naturales y espontáneos ante una deficiencia constitucional biológica.

Cuando, a través de las vías sensitivas, llega al tronco cerebral una información del exterior o del interior, éste envía estímulos bioeléctricos a la corteza cerebral, donde se procesa y almacena dicha información. La corteza produce una respuesta a través de la vía motora. Si estos estímulos son continuados, se produce el fenómeno del hábito: la corteza se acostumbra a estas señales y disminuye su respuesta.

El individuo con TDAH, según la ingeniosa teoría de J. H. Satterfield, se mueve constantemente para que desde sus músculos se envíen por las vías propioceptivas los estímulos necesarios a su cerebro. Porque además de los cinco sentidos, que nos informan del exterior, tenemos el sentido propioceptivo, que nos informa de nuestro interior, de la situación en la que están nuestros músculos y nuestras articulaciones, de la postura corporal...

El cambio de atención frecuente de los niños con TDAH consigue inhibir el hábito a través del envío permanente de información nueva al cerebro.

Los padres y educadores que consideran anormal su comportamiento es porque no conocen lo que les ocurre; entonces utilizan métodos educativos tradicionales, les rechazan y les aplican más regaños y castigos que elogios. Ello conduce a un primer nivel en el que aparecen problemas de conducta y retrasos cognitivos (impulsividad), emocionales (falta de control) e instrumentales (torpeza motora). En un segundo nivel se observa la deficiencia generalizada del aprendizaje (habilidades de autonomía personal, sociales y curriculares) y, en el tercero, hace acto de presencia el fracaso escolar o el bajo rendimiento, y se consolidan la inadaptación, la ansiedad, el mal autoconcepto y la baja autoestima.

A lo largo de estos tres niveles, los niños siguen recibiendo más castigos que elogios.

Los padres que acepten este modelo deben saber que:

- Su hijo no es un enfermo.
- Su hijo tiene una condición biológica diferente que, posiblemente, también tenga uno de ellos.
- Su hijo está intentando adaptarse al medio con conductas que pueden parecer anormales porque se salen de la norma, que pueden perturbar a los demás, pero que constituyen su modo de defensa natural y espontáneo. Lo lógico, pues, es ayudarles y no criticarles ni castigarles.
- Su hijo, con la ayuda necesaria, puede superar las dificultades.

La reunión de jubilados

Hace ya algún tiempo viví una experiencia poco común. Un compañero de colegio jubilado se entretuvo en localizar, a partir de una fotografía del segundo curso de bachiller —cuando teníamos 12 años— a todos los compañeros que pudo.

Nos reunimos unos veinte a comer y nuestra mayor sorpresa fue que, después de cuarenta y cinco años sin vernos, nos reconocimos enseguida y fuimos conscientes de que éramos igual que entonces.

Todos estaban prejubilados, menos un sacerdote, otro compañero con trastorno de déficit de atención que tenía la cabeza abollonada por los capones de los frailes y que ejercía de ingeniero cambiando la red ferroviaria de Rusia en la Península de Kola, y yo que seguía, a pesar mío, ejerciendo la medicina. Este encuentro fue altamente positivo y me afianzó en la idea de que la personalidad está ya definida a temprana edad y que la educación en los primeros años de la vida resulta determinante en el devenir de la persona.

Afortunadamente, nuestro grupo escolar, educado en la posguerra de nuestra última confrontación fratricida, en colegios de frailes en el que había niños distraídos, estudiosos, traviosos y rebeldes como en todos los cursos, no recibió apoyo psicológico, se buscó la vida aplicando el sentido común y todos salimos adelante, incluidos los hiperactivos, excepto uno que alguien reconoció tiempo después en la televisión en un reportaje sobre vagabundos.

EPIDEMIOLOGÍA

PREVALENCIA

En epidemiología se considera *prevalencia* la proporción de personas que sufren una enfermedad con respecto al total de la población. Se puede aplicar también a trastornos, condiciones o rasgos genéticos.

En el caso del síndrome ADD, ésta se establece entre el 2 y el 10% de la población infantil. Si bien se presenta en todas las razas y países, varía de unos a otros e incluso, dentro de un mismo país, entre diferentes regiones. Es más frecuente per cápita en los Estados Unidos que en Europa, ya que se establece una prevalencia del 3 al 7% en niños en edad escolar, aunque los datos en adolescentes y adultos resultan poco precisos (DSM IV TM-2000). En el Reino Unido, E. A. Taylor, jefe del Servicio de Psiquiatría del King's College de Londres, estima que el 1% de la población padece un trastorno de DAH grave y hasta el 7% puede presentar alguna característica del mismo.

En la población general es cuatro veces más frecuente en niños que en niñas y, en la población clínica, nueve veces más frecuente en niños. Dos tercios presentan *comorbilidad*, es decir, asociación con otros trastornos que luego definiremos (del aprendizaje, oposicional desafiante, ansiedad, depresión...). Sin embargo, si aplicamos los criterios diagnósticos del CIE-10 de la Organización Mundial de la Salud, la prevalencia sería del 1%.

Estas diferencias se deben a los distintos criterios diagnósticos que se aplican a la condición de TDAH.

Según la teoría del Dr. Hallowell, existe una acumulación de genes de ADD en Norteamérica porque la gente que la fundó y continúa habitando allí es precisamente el tipo de

gente proclive a tener ADD, ya que el periplo que supone «cruzar el charco» y enfrentarse a enormes riesgos es propio de gente hiperactiva.

En la edad adulta la prevalencia es la misma para ambos sexos, por lo que hay que considerar que en las niñas el trastorno está infradiagnosticado. Ellas no suelen presentar la misma intensidad en los síntomas que los niños, su hiperactividad es menor y, con frecuencia, llegan a la edad adulta sin saberlo. Por el contrario, muestran predominio de falta de atención y presentan bajo rendimiento escolar, fundamentalmente en la adolescencia, incluso beneficiándose del mismo tratamiento que los niños.

Aunque no siempre conocemos exactamente la prevalencia, pues la forma de diagnosticarlo no es uniforme —algunos pasan desapercibidos, otros son etiquetados de hiperactivos sin serlo y en las niñas se diagnostica con dificultad—, a efectos prácticos se puede considerar que en una clase con 30-40 alumnos puede haber uno o dos niños hiperactivos o desatentos. En 1999, M. A. Andrés y colaboradores establecieron en un estudio epidemiológico una prevalencia para niños en edad escolar valencianos del 4,99%, que parece estar muy cerca de la realidad en España. En 2003 se concluyó el estudio de prevalencia, realizado por el grupo Albor tanto en ese país como en la Argentina, y está en marcha en Perú, Venezuela, Uruguay y México.

La prevalencia en los adultos es aproximadamente la mitad que en los niños, aunque algunos estudios detectan una disminución progresiva —de un 10% cada cinco años—, desde la adolescencia hasta la edad adulta.

Estudios en familias y gemelos han detectado un índice de heredabilidad el 0,8%, mucho mayor que en cualquier otro trastorno psiquiátrico.

La prevalencia establecida para la comorbilidad se encuentra alrededor del 65% de los casos.

La realización de estudios epidemiológicos más precisos permitiría tener una idea real de la importancia del problema y se podrían destinar más recursos para su manejo.

TAMBIÉN ES UN TRASTORNO DE ADULTOS

Se dice que la mitad de los niños que han sido diagnosticados de TDAH presentan síntomas en la edad adulta. Yo creo que el individuo que presenta esta condición la mantiene toda su vida. Lo que cambia con la edad puede ser fruto del proceso evolutivo propio de esta condición y de la historia vital de cada persona, que afronta innumerables experiencias con un factor de resistencia distinto.

En el niño se observan los síntomas en toda su pureza, pero según vaya siendo la respuesta del ambiente, la reacción del niño, generalmente agresiva, se verá modulada por una cadena de acontecimientos. La hiperactividad, pues, no desaparece, aunque puede reconducirse y, de hecho, los adultos son menos activos que los niños pequeños. Sus continuos movimientos, saltos y carreras son sustituidos ya desde la etapa adolescente por el chasquido de los dedos, que tiene el mismo significado aunque con distinta manifestación.

No hay que confundir lo que es propio de cada edad con lo que es propio del trastorno. El niño hiperactivo es niño e hiperactivo; el adulto hiperactivo es adulto e hiperactivo.

En la edad adulta, algunas personas crean mecanismos de adaptación a su peculiaridad; ello les permite alcanzar la estabilidad en la familia, el trabajo y la sociedad, y solamente presentarán algunos rasgos de su trastorno en forma de olvidos, negligencias o errores puntuales. Por el contrario, quienes no corren la misma suerte viven en la inestabilidad laboral, presentan dificultades para encontrar una pareja estable y se aficionan al consumo de drogas o caen en la delincuencia.

Entre estos dos extremos hay, lógicamente, una amplia gama de historias personales determinadas por los acontecimientos de cada vida.

CONVIVIR CON EL PROBLEMA

Si se supone que la hiperactividad es una enfermedad, habría que recurrir a todos los medios posibles para curarla; si se trata de un rasgo o una variante de la normalidad, no hay que curarla en absoluto. El hiperactivo y quienes le rodean tienen que aprender a convivir con su problema y aprovechar los distintos medios que existen para reconducir su conducta errónea, aunque para ello necesite apoyo y ayuda externa.

Cuando los monos se bajaron de los árboles y se hicieron cazadores-recolectores, la mayoría se empleó en tareas rutinarias, pero hubo uno que empezó a chocar dos piedras hasta que inventó el hacha que le permitió partir los huesos y comerse el tuétano. ¿Quién pudo ser? Sin duda el mono hiperactivo.

Las personas con este trastorno suelen tener un buen nivel intelectual, esquivan hábilmente la enseñanza oficial,

superan su primera fase infantil y aportan a la sociedad grandes inventores, investigadores, cirujanos y artistas. Parece ser que sólo el 15% sabe que tiene hiperactividad.

Las personas «diferentes» son las que ponen una nota de color a la sociedad. Si no hubiera hiperactivos, el mundo sería muy triste.

