Artículo de revisión

Cronología conceptual del trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Carolina Téllez Villagra,* Matilde Valencia Flores,** René Beauroyre Hijar***

RESUMEN

La comunidad clínica y científica considera que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es neurobiológico, pero los dos sistemas diagnósticos vigentes –el europeo (CI 10) y el estadounidense (DSM IV TR)– siguen considerando únicamente la manifestación conductual. Los dos son imprecisos, coinciden gruesamente en los síntomas, pero difirieren en el centro originario del trastorno y en los subtipos. Los modelos que lo explican usan diferentes marcos teóricos y algunos se apoyan en circuitos neuronales. El propósito de esta revisión fue encontrar la primera evidencia del trastorno de que se tiene información y seguir históricamente la idea conceptual del trastorno, para posteriormente proponer un abordaje conceptual acorde con su origen, pero dentro de un marco teórico de las neurociencias. Se revisaron libros, monografías, artículos de revisión, metanálisis y artículos originales que permitieran identificar la idea conceptual explícita o implícita y las alteraciones fenotípicas específicas relacionadas con los mecanismos fisiopatológicos subyacentes desde 1897 en que se describió por primera vez y hasta nuestros días. Se puede concluir que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad ha tenido a lo largo de la historia (1897-2011) diferentes nombres y se ha clasificado como alteración, trastorno, síntoma, síndrome, reacción; se ha subdividido en tres subtipos (DSM-III, 1980), en dos (CIE10 y DSM-III-R) y nuevamente en tres (DSM-IV-TR, 2003). La hiperactividad, la desatención, la falla en la inhibición central y periférica y la falla en el autocontrol, en la cognición y en las emociones se han considerado centro del trastorno. Asimismo, se ha generado diverso manejo médico, familiar, escolar, social, de autopercepción y de autoimagen, lo que indica la heterogeneidad del trastorno y la falta de claridad conceptual. Es necesario ofrecer un modelo teórico dentro de las neurociencias que permita identificar las alteraciones fenotípicas, asociadas con marcadores biológicos o endofenotipos, para la posterior explicación y manejo multidisciplinario.
Palabras clave: trastorno por déficit de atención e hiperactividad, concepto, concepto histórico, trastorno por déficit de atención e hiperactividad a lo largo de la historia.

ABSTRACT

Scientific and clinical community considers that attention-deficit-hyperactivity-disorder (ADHD) is neurobiological, but both current diagnostic systems –American (DSM-IV-TR) and European (CI 10)– still consider only the behavioral manifestation. Both systems are imprecise; coarsely agree symptoms, differing in the origin and subtypes. Models explaining it use different frameworks and some use neural circuits. The purpose of this review was to find the first evidence of the disorder that we have information and historically follow the conceptual idea of disorder, and we propose a conceptual approach consistent with its origin but with the theoretical framework of neuroscience. Books, monographs, meta-analysis, review articles and original articles were reviewed. The explicit or implicit conceptual idea and specific phenotypic alterations relating to underlying pathophysiological mechanisms were identified. It can be concluded that the attention-deficit-hyperactivity disorder has had in history (1897-2010) different names and has been classified as disorder, symptom, syndrome, reaction; it has been subdivided into three subtypes (DSM-III, 1980), two (CIE10 and DSM-III-R) and again in three (DSM-IV-TR, 2003). Center of disorder was considered the hyperactivity, attention deficit, the central and peripheral inhibiting, the self-control, cognition energetic system and emotion; failure has also been considered. It has generated different medical, family, school, social, management, self perception and self image. It reflects the heterogeneity of the disorder and lack of conceptual clarity. It is necessary to provide a theoretical model of neuroscience to identify phenotypic alterations, associated with biological markers or endophenotypes for further explanation and multidisciplinary management.
Keywords: attention-deficit-hyperactivity-disorder, concept, historic concept, attention-deficit-hyperactivity-disorder in history.

* Psicóloga Clínica, Clínica de Neurología y Psiquiatría ISSSTE, México, DF. Profesora Asignatura B de Fisiología, Facultad de Medicina, UNAM, México, DF.
** Profesora de Tiempo Completo, Facultad de Psicología, UNAM. Psicóloga Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, México, DF.
*** Neurólogo, ISSSTE, México, DF.

Correspondencia: Carolina Téllez Villagra. Aniceto Ortega 628, colonia Del Valle, CP 03100, México, DF.
Correo electrónico: 5553350593@prodigy.net.mx
Recibido: septiembre, 2010. Aceptado: febrero, 2011.

Este artículo debe citarse como: Téllez-Villagra C, Valencia-Flores M, Beauroyre-Hijar R. Cronología conceptual del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Rev Esp Med Quir 2011;16(1):39-44.

www.nietoeditores.com.mx

Aunque la comunidad clínica y científica reconoce que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es neuroconductual, los dos sistemas diagnósticos vigentes: el europeo (Clasificación Internacional de las Enfermedades, décima edición, CIE10)[1] y el estadounidense (Manual Estadístico y Diagnóstico de los trastornos nerviosos, cuarta edición texto revisado, DSM-IV-TR)[2] siguen considerando únicamente la manifestación conductual para el diagnóstico y no se incluyen las alteraciones en los aspectos cognoscitivos, neuroanatómicos, electrofisiológicos, ni los genéticos. En el DSM-IV-TR[2] se aceptan tres subtipos: el inatento, el hiperactivo-impulsivo y el combinado, con prevalencia de 2.4-8.8%, 2.4-2.6% y 3.6-4.7%, respectivamente.[3,4] El trastorno por déficit de atención e hiperactividad combinado (DSM-IV-TR)[2] se asemeja mucho al trastorno que el CIE10[1] llama trastorno hipercinético de la infancia.

Los tres subtipos, los síntomas y la prevalencia son universales[3-6] con tendencia al aumento y las condiciones culturales sólo modulan la expresión de los síntomas.

En edad escolar, entre 6 y 12 años, se acepta internacionalmente una prevalencia en población abierta de niños sanos de 5, 7 o 10%.[7]

En México Cruz Alcalá y col.[8] encontraron en tres regiones de Jalisco que 14.6% de la población abierta de seis a ocho años de edad lo padece. A nivel nacional no hay estudios epidemiológicos del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, pero si se considera que en México existen 15,494,206 niños de 6 a 12 años de edad (INEGI, 2000)[9] y si se toma como referencia el valor más bajo (5%) se tendrían, al menos, 774,710 niños en edad escolar afectados por el trastorno.

En la Clínica de Neurología y Psiquiatría del ISSSTE se calculó que aproximadamente un millón de niños en edad escolar pueden tener el trastorno, dado que 45% de la consulta pediátrica lo padece. La manifestación en varones en comparación con niñas es de 3:1, lo que coincide con la forma de presentación internacional,[10] por ejemplo en Estados Unidos[3,4] la prevalencia en varones en edad escolar es de 5.4 a 16.1%; mientras que en niñas de la misma edad la prevalencia es de 1.9 a 4.5%.

En el DSM-IV-TR[2] se enuncian textualmente los criterios diagnósticos del trastorno por déficit de atención e hiperactividad como sigue:

A. (1) o (2):

(1) Seis o más de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante seis meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Desatención

(a) A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
(b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.
(c) A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.
(d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).
(e) A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.
(f) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).
(g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (por ejemplo, juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas).
(h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.
(i) A menudo es descuidado en las actividades diarias.

(2) Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante seis meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

(a) A menudo mueve en exceso las manos o los pies, o se remueve en su asiento.
(b) A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.
(c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud).

(d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente o actividades del ocio.
(e) A menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor.
(f) A menudo habla en exceso.

Impulsividad

(g) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.
(h) A menudo tiene dificultades para guardar turno.
(i) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (por ejemplo, se entromete en conversaciones o juegos).

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causan alteraciones estaban presentes antes de los siete años de edad.
C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (por ejemplo, en la escuela, o en el trabajo, y en casa).
D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social académica o laboral.
E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno del estado de ánimo, de ansiedad, disociativo o de la personalidad).

La importancia social de este trastorno se magnifica porque genera problemas familiares, económicos, escolares y de asistencia médico-psicológica con una mala calidad de vida para el paciente,[4] con problemas de autopercepción, autoimagen y autoestima (Figura 1).

Desde la primera información documentada que se tiene en 1897[11] y a lo largo de la historia el trastorno ha tenido diversos nombres, lo que implica importantes cambios conceptuales y, por tanto, manejo médico, familiar, social, escolar, de autopercepción, autoimagen y autoestima. En 1897[11] la hiperactividad que apareció como secuela de una epidemia encefalítica se consideró síntoma central del trastorno. Este planteamiento ha dominado la escuela europea, pero no la estadounidense, que se centra en la disfunción de la atención, síntoma que se describe como parte del trastorno desde 1921.[12]

Figura 1. Conjunto de pensamientos, ideas, objetos, motivaciones que simultáneamente demandan la atención de un niño con trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

OBJETIVO

El propósito de esta revisión fue encontrar la primera evidencia documentada de que se tiene información y seguir históricamente la idea conceptual del trastorno, para posteriormente proponer un abordaje conceptual acorde con su origen, pero dentro de un marco teórico que integre los adelantos en las neurociencias.

El procedimiento fue la revisión histórica documentada en libros, monografías y revistas científicas (incluidos artículos de revisión, metanálisis y artículos originales) en que se mencionara el trastorno, y que permitiera identificar, cuando fuera posible, el marco teórico implícito, la idea conceptual explícita o implícita, o la descripción de los síntomas. Se procuró dar un ordenamiento cronológico agrupando los años en los que se mantuvo el mismo concepto, idea o descripción de síntomas semejantes. Actualmente hay varios modelos que explican el trastorno, dentro de diferentes marcos teóricos que se imbrican y algunos se apoyan en circuitos neuronales subyacentes. Estos modelos también difieren entre sí por considerar centro del trastorno: la desatención,[13-15] la falla en la inhibición conductual,[16] la falla en la autorregulación,[17,18] la falla generalizada en la inhibición que puede ser cognitiva o motora,[19-21] la falla cognitiva energética,[22] la alteración de las funciones ejecutivas[23] o, bien, la disfunción en las emociones.[24]

A continuación se señalan los cambios conceptuales que ha tenido el trastorno agrupados en forma cronológica.

De 1897 a 1936. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad se vinculó con retraso mental ligero, daño al sistema nervioso central como secuela posencefalítica, el síntoma principal era hiperactividad. Se le llamó o identificó como "inestabilidad intelectual y física", "defectos en el control de la moral", "conducta de rareza", "niño turbulento", "síndrome orgánico cerebral", "dementes traumáticos".[11,25-31] En este periodo destaca la contribución de Wallon,[29] quien se refirió a los niños con el trastorno como "niños turbulentos" y distinguió cuatro grandes síndromes psicomotores con el síntoma común de la hiperactividad. Éstos son: *1)* el síndrome de asinergia motora y mental como consecuencia de una afección cerebelosa. *2)* El síndrome psicomotor con hipertonía; consecuencia de una alteración extrapiramidal. *3)* El síndrome de automatismo emotivo-motor; secundario a una alteración del aparato orbito-estriado. *4)* El síndrome de insuficiencia frontal; debido a una hipofunción prefrontal. Este último síndrome es el más parecido al cuadro que nos ocupa. Wallon[29] identificó como parte del trastorno la hiperactividad, las grandes dificultades de atención y la dificultad para desarrollar la capacidad de pensamiento y percepción.

De 1939 a 1947. En los niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad se identificaron alteraciones cognitivas que incluían el déficit en la atención. Se mencionaba que los niños tenían débil capacidad de atención o de fijar la atención en una tarea.[32-34]

De 1955 a 1962. En esta época se presupuso la existencia de un daño cerebral mínimo en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, se tomaron en cuenta las complicaciones prenatales y se consideró la alteración del electroencefalograma, que al análisis cualitativo resultaba anormal para la edad, las alteraciones se describían como limítrofes, menores y difusas. Se le llamó "daño cerebral mínimo" o "síndrome de daño cerebral mínimo".[35-37]

Ajuriaguerra,[38] en 1983, realizó una revisión de las publicaciones científicas sobre el trastorno por déficit de atención e hiperactividad que lo consideraban daño cerebral mínimo y encontró que todos los autores estuvieron de acuerdo en algún grado en los siguientes síntomas que delimitó operacionalmente:

1. Dificultades motrices: que iban desde la simple torpeza hasta la dispraxia severa. Todos los autores incluyeron la hipercinesia.
2. Dificultad de atención: débil capacidad de atención y fijación frente a una tarea.
3. Dificultades cognitivas: anomalías en las nociones temporo-espaciales, dificultad para retener las secuencias rítmicas y perturbaciones en la prueba de Bender.[39]
4. Dificultades escolares: como dislexia y los llamados "déficit específicos o globales del aprendizaje".
5. Dificultad de control "pulsional": iban desde el control deficiente de esfínteres (enuresis y encopresis) hasta la impulsividad propiamente dicha.
6. Dificultad de relación: sujetos tiránicos, no aceptan la crítica, consejo, ni ayuda.
7. Dificultades afectivas: asociada con labilidad afectiva, extrema reactividad ante las frustraciones, agresividad y todos los estados disfóricos de estas reacciones.
8. Dificultades familiares: deficiente relación del niño con sus padres y de los padres entre sí.
9. Síntomas neurológicos: los autores englobaron aquí signos discretos, como deficiente coordinación de la motricidad fina, movimientos coreiformes, zurdería, lenguaje escaso. Su presencia no fue indispensable para el diagnóstico.
10. Estigmas físicos: anomalía de los epicantos o de las orejas, bóveda palatina acentuada, estrabismo, tercer dedo del pie largo y aplanado, cráneo pequeño o en exceso "puntiagudo".

De 1974 a la fecha. En el Manual de los Criterios Diagnósticos y Estadísticos (DSM-II)[40] y para la escuela médica europea, en general, el centro del trastorno es la hiperactividad y lo han llamado "reacción hipercinética de la infancia", "síndrome hipercinético de la infancia" o "trastornos hipercinéticos".[41]

En 1982. Rutter[42] añadió el hecho de que la disfunción cerebral mínima estaba determinada genéticamente.

Década de 1970 a la fecha. Aunque hay trabajos anteriores,[12,28] la atención se convirtió en la disfunción cardinal del trastorno por déficit de atención e hiperactividad, por lo cual se llamó "déficit de atención con o

sin hiperactividad", "trastorno de déficit de atención, hiperactividad", "trastorno indiferenciado de déficit de atención", "trastorno de déficit de atención" y trastorno por déficit de atención e hiperactividad.[2,12,28,43-49] En 1924, Strecker y Ebaugh[28] midieron el índice de distractibilidad, definido como el número de intentos requeridos para aprender un dígito más que el número de dígitos recordados en el ensayo basal. Los niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad requirieron más ensayos que los controles de la misma edad y género.

De la revisión anterior se destaca que el trastorno por déficit de atención e hiperactividad ha tenido a lo largo de la historia (1897-2010) diferentes nombres y se ha clasificado como alteración, trastorno, síntoma, síndrome, reacción; se ha subdividido en tres subtipos (DSM-III, 1980), en dos subtipos (DSM-III-R) y nuevamente en tres subtipos (DSM-IV-TR, 2003). Todo esto pareciera indicar la heterogeneidad del trastorno y la falta de claridad conceptual.

El déficit de atención ocupa el lugar central en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (DSM-IV-TR)[2] y hace falta definir la naturaleza de la atención, los procesos y sistemas que la forman y las implicaciones que pudieran tener en el trastorno. Los trastornos de la atención pudieran localizarse en una modalidad sensorial específica,[50] en uno o más procesos de atención,[51] en una red neuronal[52,53] o, bien, pudieran estar relacionados con el daño estructural o funcional en cualquier punto del sistema general de atención,[54-56] o afectar solamente la atención en la conducta natural[57] y estar asociada una predisposición genética.[49,58]

Se propondrá un modelo que, mediante la incorporación de aspectos de psicología evolutiva y psicopatología del desarrollo y conocimientos neurocognitivos conductuales y electroencefalográficos de la atención, explique el trastorno por déficit de atención e hiperactividad a partir de la disfunción de los procesos y sistemas de atención a diferentes niveles.

REFERENCIAS

1. Clasificación Internacional de las Enfermedades 10ª ed. (CIE10). Organización Mundial de la Salud, 1993.
2. American Psychiatric Association. (2003). Diagnostic and Statistical Manual of Nervous Disorders (4ª ed. Texto revisado, DSM-IV-TR) Washington, American Psychiatric Association; 2003.
3. Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, Baumgaertel A, Brown J. Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a country-wide sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1996;35(3):319-324.
4. Wolraich ML, Hannah JN, Baumgaertel A, Fourier ID. Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a country –wide sample. J Dev Behav Pediatr 1998;19(3):162-168.
5. Baumgaertel A. Assessment of German school children using DSM criteria based on teacher report. Paper presented at the Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology. London, England, 1994. Citado: en Principles and practice of behavioural neurology and neuropsychology. Rizzo M, Eslinger PJ. Philadelphia: Saunders; 2004.
6. Montiel-Nava C, Peña JA, López M, Salas M, et al. Estimations of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder in Marabino children. Rev Neurol 2002;35(11):1019-1024.
7. Whalen CK, Henker B. Therapies for hyperactive children. Comparisons combinations and compromises. J Consult Clin Psicol 1991;59:126-137.
8. Cruz Alcalá LE, Ramos Herrera A, Gutiérrez Paredes DE, Márquez García AV y col. Prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en escolares de tres poblaciones del estado de Jalisco. Rev Mex Neurociencia 2010;11(1):15-19.
9. Instituo Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI, 2000), http://www.inegi.gob.mx
10. Ruiz García M. Trastorno por déficit de atención. Diagnóstico y tratamiento. Academia Mexicana de Pediatría. Ciudad de México: Editores de Textos Mexicanos; 2003.
11. Maudsley S, Bourneville T, 1897. En: Morgan A. Attention deficit hyperactive disorder. Pediatr Clin North Am 1999;46(5):831-841.
12. Leahly S, Sands I. Mental disturbances in children following epidemic encephalitis. JAMA 1921;76:373.
13. Douglas VI. Attention and cognitive problems. In: Rutter M, editor. Developmental neuropsychiatry. New York: Guilford; 1983:280-329.
14. Douglas VI. The psychological processes implicated in ADD. In: Bloomingdale L, editor. Attention deficit disorder: Diagnostic, cognitive, and therapeutic understanding. New York: Guilford; 1984:147-162.
15. Douglas VI. Can Skinnerian theory explain attention deficit disorder-a reply to Barkley. In: Bloomingdale I, Swanson J, editors. Attention deficit disorder: Current concepts and emerging trends in attentional and behavioural disorders of childhood. Oxford: Pergamon; 1989:235-254.
16. Barkley RA. Attention deficit hyperactive disorder: A handbook for diagnosis and treatment. New York: Guilford Press, 1990.
17. Barkley RA. ADHD and the nature of self-control. New York: Guilford; 1997:225-262.
18. Nigg JT, Casey BJ. An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. Dev Psychopathol 2005;7(3):785-806.

19. Rubia K, Taylor E, Smith AB, Oksanen H, et al. Neuropsychological analyses of impulsiveness in childhood hyperactivity. Br J Psychiatry 2001;179:38-43.
20. Taylor JG. Attention as a neural control system. Proc Int Joint Conf Neural Networks 2001;15:309-326.
21. Rubia K, Smith A, Taylor E. Performance of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) on a test battery of impulsiveness. Child Neuropsychol 2007;13:276-304.
22. Sergeant J. The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. Neurosci Biobehav Rev 2000;24:7-12.
23. Brocki K, Fan J, Fossella J. Placing neuroanatomical models of executive function in a developmental context imaging-genetic strategies. Ann NY Acad Sci 2008;1129:246-255.
24. Sonuga-Barke EJ, Taylor E, Sembi S, Smith J. Hyperactivity and delay aversion I. The effect of delay on choice. J Child Psychol Psychiatry 1992;33:387-398.
25. Demoor D, 1901. In: Swaiman KF, Wrighy FS. editors. The Practice of Pediatric Neurology. Vol II. EEUU: Mosby; 1975.
26. Still GF. Some abnormal physical conditions in children. Lancet 1902;1:1008-1012.
27. English T. The after effects of head injuries. Lancet 1904;1:485-489.
28. Strecker E, Ebaugh F. Neuropsychiatry squeals of cerebral trauma in children. Arch Neurol Psychiatric 1924;12:443-453.
29. Wallon H (1925/1984). Lénfant turbulent. 2º ed. Paris: Quadrige/Presses Universitaries de Frence.
30. Kahn AH, Cohen L, 1934. In: Morgan A. Attention déficit hyperactive disorder. Pediatr Clin Norh Am 1999;46(5):831-841.
31. Goldstein K. The modifications of behavior consequent to cerebral lesions. Psych Quart 1936;10:586.
32. Werner H, Strauss A. Problems and methods of functional analysis in mentally deficient children. J Abnormal Social Psycho 1939;34:37-62.
33. Strauss A. Ways of thinking in brain-crippled deficient children. Am J Psychiatry 1944;100:639-647.
34. Strauss A, Lethinen C, 1947. En: Ajuriaguerra J. Manual de Psiquiatría Infantil. Barcelona: Toray Masson; 1983.
35. Strauss A, Kephart NC. Psychopathology and education of the brain-injured child. Vol. 2. Progress in Theory and Clinic. Nueva York; Grune & Straton; 1955.
36. Pasamanick B, Knobloch H. Epidemiologic studies on the complications on pregnancy and the birth process. In: Kaplan F, editor. Prevention of mental disorders in children. Nueva York: Basic Books; 1961.
37. Clemens S, Peters J. Minimal brain dysfunction in the school age child. Arch Gen Psychat 1962;6:185.
38. Ajuriaguerra J. Manual de Psiquiatría Infantil. Madrid: Toray Masson; 1983.
39. Bender L. Psychological problems of children with organic brain disease. Am J Orthopsychiatry 1949;19:404-441.
40. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder, 2nd edition. Washington: American Psychiatric (DSM-II); 1974.
41. Clasificación Internacional de las Enfermedades, 9ª ed. Organización Mundial de la Salud (CIE9); 1978.
42. Rutter M. Syndrome attributed to minimal brain dysfunction in childhood. Am J Psychiatr 1982;139(1):21-26.
43. Douglas VI. Attentional and cognitive problems. En: Rutter MR, editor. Developmental neuropsychiatry. New York: Grune & Straton, 1971.
44. Douglas VI. (1972). Stop, look and listen: the problem of sustained attention and impulsive control in hyperactive and normal children. Can J Behav Sci 1972;4(4):259-282.
45. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd ed, DSM-III). Washington: American Psychiatric Association; 1980.
46. American Psychiatric Association. (1987). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3rd ed, DSM-III-R). Washington: American Psychiatric Association; 1987.
47. Rosenberger PB. Attention deficit. Pediatric Neurol 1991;7:397-405.
48. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of Mental Disorders (4th ed. DSM-IV). Barcelona: Masson; 1994.
49. Castellanos FX, Tannock R. Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: The search for endophenotypes. Nature Rev Neurosci 2002;3:617-625.
50. Posner MI, Rothbart MK. Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. Annu Rev Psychol 2007;58:1-23.
51. Estévez-González A, García-Sánchez C, Junqué C. Attention: A complex cerebral function. Rev Neurol 1997;25(148):1989-1997.
52. Posner MI, Dahaene S. Attentional networks. Trends Neurosci 1994;14:75-79.
53. Posner MI, Inhoff AW, Friedrich FJ, Cohen A. Isolating attentional systems: A cognitive-anatomical analysis. Psychobiology 1987;15:107-121.
54. Posner MI. Cognitive neuroscience of attention. Nueva York: Gilford Press, 2004.
55. Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M. EEG defined subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Clin Neurophysiol 2001;112:2098-2105.
56. Greenberg LM, Waldman ID. Developmental normative data on the test of variables of attention (TOVA). J Child Psychol Psychiatry 1993;34(6):1019-1030.
57. Farré A, Narbona J. EDAH escalas para la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Madrid: Tea Ediciones; 2000.
58. Forero DA, Arboleda GH, Vasquez R, Arboleda H. Candidate genes involved in neural plasticity and the risk for attention-deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of 8 common variants. J Psychiatry Neurosci 2009;34:361-366.