



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias
División de Ciencias Biológicas
Departamento de Ciencias Ambientales
INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS

Efecto de la neuro-retroalimentación sobre la atención, memoria y actividad eléctrica cerebral en niños con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad

Tesis
que para obtener el grado de
**DOCTORA EN CIENCIA DEL COMPORTAMIENTO
(ORIENTACIÓN NEUROCIENCIA)**

presenta

Carolina Vizuet Durán

Comité tutelar

Dr. Víctor Manuel Alcaraz Romero (Director)

Dr. Andrés González Garrido

Dra. Esmeralda Matute Villaseñor

Dra. Julieta Ramos Loyo

Dr. Daniel Zarabozo Enríquez de Rivera (asesor)

Dr. Miguel Ángel Guevara Pérez (asesor)



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS
BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS

INSTITUTO DE NEUROCIENCIAS

COMITÉ DE ÉTICA

DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA AL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Análisis de los cambios cognitivos y electrofisiológicos después de neuro-retroalimentación en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

CON NÚMERO DE REGISTRO ET022005-09

RESPONSABLE Dr. Víctor Manuel Alcaraz Romero

NOMBRE DEL ALUMNO Carolina Vizuet Durán

APROBADO SIN MODIFICACIONES

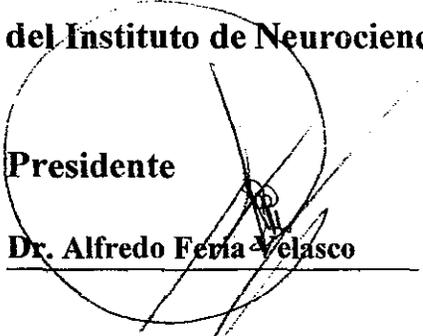
RECHAZADO

SUGERENCIAS:

RECHAZADO DEBIDO A: _____

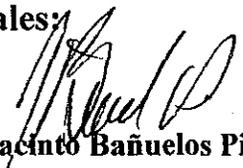
En caso de haber sido evaluado con sugerencias, se requiere someter a re-evaluación el proyecto de investigación, en primera instancia, al comité tutelar y posteriormente al Comité de Ética en un lapso máximo de 2 semanas a partir de esta fecha.

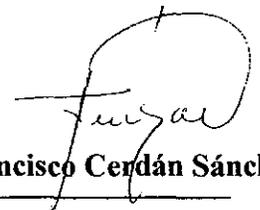
Se emite el presente DICTAMEN el día 26 de Mayo
de 2006, firmando los integrantes del Comité de Ética
del Instituto de Neurociencias.

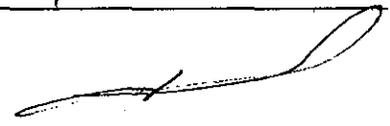
Presidente

Dr. Alfredo Feria Velasco

Secretaria

Dra. Marisela Hernández González

Vocales:

Dr. Jacinto Bañuelos Pineda


Dr. Luis Francisco Cerdán Sánchez


Dr. Andrés A. González Garrido


Dr. Jorge Juárez González

Ccp. Comité Tutelar correspondiente.

¿Por qué esta magnífica tecnología científica, que ahorra trabajo y nos hace la vida más fácil, nos aporta tan poca felicidad? La respuesta es esta, simplemente: porque aún no hemos aprendido a usarla con tino.

Albert Einstein (1879-1955)

En lo tocante a la ciencia, la autoridad de un millar no es superior al humilde razonamiento de una sola persona.

Galileo Galilei (1564-1642)

Dedico este trabajo a mi familia:

Edwin, gracias por todo el apoyo que me has brindado, sin tu gran amor, ayuda y comprensión no hubiera podido finalizar este trabajo. Gracias por siempre motivarme a seguir adelante y alcanzar mis metas.

Gracias mi lindo Yaramy y mi pequeña Joy, por ser mis solecitos todos los días y por contagiarme de su alegría.

A mis padres y hermanos, por su apoyo en los momentos que más lo necesite.

Quiero agradecer a las personas que apoyaron este proyecto:

Al *Dr. Victor Manuel Alcaraz Romero*, por la asesoría en este trabajo, por transmitirme sus valiosos conocimientos en el área de las neurociencias. Por su apoyo y orientación.

A los investigadores que formaron parte del comité tutelar:

La *Dra. Julieta Ramos Loyo*, por sus valiosos comentarios y guía durante todo el desarrollo del proyecto.

El *Dr. Andrés González Garrido* por su paciencia y ayuda desinteresada en la revisión clínica de todos los estudios electroencefalográficos realizados.

La *Dra. Esmeralda Matute Villaseñor*, porque sus puntuales comentarios y el compartir su conocimiento sobre neuropsicología infantil ayudó en gran parte al desarrollo de este estudio.

Al *Dr. Daniel Zarabozo* y al *Dr. Miguel Ángel Guevara*, por su tiempo dedicado a la asesoría estadística y el análisis de los resultados de esta tesis.

A mis amigas, *Concepción Cedillo*, *Dora Granados* por su apoyo, compañía y consejo durante toda esta aventura.

De manera especial agradezco su apoyo al Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara y al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.

ÍNDICE

Resumen	1
Summary	2
Introducción	3
Parte I. Antecedentes	
Capítulo 1. Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad	7
1.1. Etiología del TDA/H, 7	
1.2. Fisiopatología del TDA/H, 8	
1.3. Síntomas del TDA/H, 9	
1.4. Clasificación del TDA/H, 10	
1.5. Diagnóstico del TDA/H, 11	
1.6. Cognición en el niño con TDA/H, 13	
1.7. Tratamientos para el TDA/H, 18	
1.8. Consideraciones, 32	
Capítulo 2. Actividad Eléctrica Cerebral	33
2.1. El Electroencefalograma, 33	
2.2. Registro del Electroencefalograma, 37	
2.3. El EEG digital, 38	
2.4. Características de las bandas del EEG y cognición, 39	
2.5. EEG en el TDA/H, 42	
2.6. Consideraciones, 44	
Capítulo 3. La terapia de Neuro-retroalimentación	46
3.1. Definición, 46	
3.2. Antecedentes históricos, 46	
3.3. Propuesta teórica sobre la TNR y su influencia en el SNC, 47	
3.4. Aspectos técnicos sobre la aplicación de la NR, 50	
3.5. Protocolos de la TNR en el tratamiento del TDA/H, 51	
3.6. Efecto de la TNR sobre la cognición, conducta y electrofisiología, 52	
3.8. Consideraciones, 56	
Parte II. Trabajo Experimental	
Capítulo 4. Reporte de Investigación	61
4.1. Planteamiento del Problema, 61	
4.2. Justificación, 62	
4.3. Objetivos, 62	
4.3.1. Objetivos generales, 62	
4.3.2. Objetivos específicos, 62	
4.4. Hipótesis, 63	
4.5. Tipo de estudio, 64	
4.6. Método, 65	
4.6.1. Sujetos, 65	
4.6.2. Materiales para la selección de la muestra, 66	
4.6.3. Procedimientos para la selección de la muestra, 66	

4.6.4. Características de la muestra de estudio, 69	
4.6.5. Etapas de evaluación, 72	
4.6.6. Tratamientos, 75	
4.7. Colección de los datos, 79	
4.8. Análisis estadístico, 81	
4.9. Consideraciones éticas, 83	
Capítulo 5. Resultados	85
5.1. Cognición, 86	
5.1.1. Pretratamiento, 85	
5.1.2. Postratamiento 1, 87	
5.1.3. Postratamiento 2, 94	
5.2. Actividad eléctrica cerebral, 96	
5.2.1. Pretratamiento, 96	
5.2.2. Postratamiento 1, 98	
5.2.3. Postratamiento 2, 100	
5.3. Correlación entre variables cognitivas y variables electrofisiológicas de NR, 102	
5.4. Casos en el grupo bajo neuro-retroalimentación (dos ejemplos), 105	
5.4.1. Caso 1 (DM), 106	
5.4.2. Caso 2 (DA), 112	
Capítulo 6. Discusión	119
6.1. Cognición, 119	
6.2. Actividad Eléctrica Cerebral, 129	
6.3. Correlación entre los cambios cognitivos y electrofisiológicos de los niños con TDA/H tratados con neuro-retroalimentación, 134	
6.4. Persistencia de los cambios cognitivos y electrofisiológicos mostrados por niños con TDA/H tratados con neuro-retroalimentación, 139	
6.5. Hallazgos en el análisis de casos, 140	
6.6. Reorganización en el funcionamiento cerebral como efecto de la terapia de neuro-retroalimentación en el TDA/H, 143	
6.7. Preguntas derivadas del estudio, 146	
Conclusiones	149
Referencias	151
Parte III. Anexos	172
1. Instrumentos para la selección de la muestra, 172	
2. Pruebas de aprendizaje para las valoraciones Pretratamiento y Postratamiento, 178	
3. Resultados en las pruebas cognitivas y en el registro electrofisiológico, 180	
4. Resultados en bruto de los criterios de selección y variables cognitivas en cada uno de los casos del estudio, 187	

ABREVIATURAS

CO	Grupo control sin TDA/H
EEG	Electroencefalograma
MC	Grupo con TDA/H tratado con manejo conductual
NR	Grupo con TDA/H tratado con neuro-retroalimentación
RMNf	Resonancia Magnética Nuclear funcional
TDA/H	Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad
TDA/H-co	Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad tipo combinado
TDA/H-in	Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad predominantemente inatento.
TEP	Tomografía por Emisión de Positrones
TMC	Terapia de Manejo Conductual
TNR:	Terapia de Neuro-retroalimentación

Resumen

La terapia de neuro-retroalimentación (TNR) es una técnica que disminuye síntomas en padecimientos diversos al desarrollar habilidades de autorregulación de la actividad eléctrica cerebral. La TNR ha sido utilizada como método de tratamiento en el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDA/H). Se han reportado mejor desempeño después de tratamiento con TNR en la sintomatología conductual, la atención y la actividad eléctrica cerebral del TDA/H. Sin embargo, no se han descrito sus efectos en otros procesos cognitivos con alteración en el TDA/H, como son los procesos de memoria. Tampoco se han realizado análisis de la relación entre los cambios electrofisiológicos y los cambios en la cognición.

Por lo tanto nuestro objetivo fue evaluar la contribución de la TNR bajo el protocolo theta/beta a los cambios en la atención, la memoria y la actividad eléctrica cerebral, en niños con TDA/H y, determinar si los cambios perduraban 6 meses después del tratamiento.

En el estudio participaron 18 niños con TDA/H y 7 niños control sin TDA/H, de género masculino o femenino, de 4° a 6° año de primaria, de 9 a 12 años de edad y con inteligencia normal. Los niños con TDA/H fueron divididos en dos subgrupos, a un subgrupo se le aplicó el protocolo de TNR theta/beta y al otro subgrupo se le dio terapia de manejo conductual. Para cumplir con los objetivos realizamos tres evaluaciones: pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2 (6 meses después). En cada una de las evaluaciones realizamos un electroencefalograma, dos tareas de atención y, dos tareas de memoria visual o verbal.

El EEG el grupo bajo TNR presentó disminución significativa de la potencia en las bandas delta, theta, alfa1 y alfa2 en todas las zonas cerebrales. En las pruebas neuropsicológicas obtuvieron puntajes que indicaban mejor desempeño en la atención selectiva y en la memoria visual. En la valoración postratamiento 2 se mantuvieron los cambios cognitivos y en el EEG la potencia en todas las bandas disminuyó en todas las zonas cerebrales. Se encontraron altas correlaciones entre los cambios cognitivos y los cambios electrofisiológicos.

Considerando los resultados electrofisiológicos, consideramos que los cambios en la atención y la memoria visual se debieron a que la TNR modificó los niveles de alertamiento y el funcionamiento de redes de procesamiento ejecutivo.

Summary

Neurofeedback therapy (NFT) trains behavior to develop regulatory abilities of electric brain activity. NFT has been used as a treatment option for Hyperactivity Deficit Attention Disorder (ADH-D). Although cumulating evidence suggests improvements in behavior, cognition and electrophysiology exist in ADHD children, there is no description concerning the relation between electrical changes and behavior or cognitive improvement, nor evidence of improvement in memory process.

The purpose of this work was to analyze the contribution of NFT to the cognitive and electrical changes in HDAD employing the theta/beta protocol and to determine whether these changes last for at least six month after end of treatment.

We included 18 children with ADHD and 7 healthy controls, male or female, 4th to 6th elementary school grade, 9 to 12 years old and normal intelligence. ADH-D children were divided in two groups, one under NFT (theta/beta) while the second group received behavioral management only. Cognitive and electrophysiological evaluations were done before and after treatment. A final evaluation was performed 6 months after end of treatment in the NFT group exclusively. Selective and sustained attentions, as well as visual and verbal memory were evaluated. An EEG under eyes closed and open eyes and attention conditions was also registered.

The NFT group showed significantly diminished delta, theta, alpha 1 and alpha 2 power in all brain zones and an improved in selective attention and visual memory. Cognitive improvements remained 6 months after treatment and new changes appeared. The EEG power decayed in all frequency bands. Finally, strong associations between cognitive and electrophysiological changes were found.

This data indicate that NFT improves attention and visual memory by means of a better alertness level and better functioning of executive networks.

Introducción

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDA/H) es considerado un problema de salud, con una prevalencia en México del 9 % en la edad escolar (Barrios, 2006). El tratamiento farmacológico es el que cuenta con mayor sustento científico, por lo que es el más utilizado para el TDA/H. Sin embargo, no remedia totalmente el espectro de síntomas que componen al trastorno. Por lo que es necesaria la investigación controlada de otros tipos de propuestas de tratamiento para ayudar a los niños que sufren de este padecimiento.

Hasta el 2001 año en que inicié investigación en esta área, se habían publicado cerca de 5000 artículos sobre niños con TDA/H. Durante los años que he trabajado en la investigación del TDA/H se han publicado cerca de 4500 artículos más. Por ese motivo esta tesis no pretende proveer una visión de todo lo que se sabe acerca del TDA/H. Siendo Psicóloga Educativa y Maestra en Neurociencias, en la presente Tesis únicamente pretendo abordar los resultados obtenidos en las deficiencias cognitivas en niños con TDA/H, a través de la retroalimentación de frecuencias del electroencefalograma (EEG), lo cual se conoce como retroalimentación del EEG o terapia de neuroretroalimentación (TNR).

El EEG resulta de la suma de potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios de aferencias y eferencias nerviosas, por lo que es un instrumento muy utilizado en la evaluación de diferentes estados del organismo. Existe una extensa literatura de experimentación científica en la que se asocian cambios en diferentes bandas del EEG con estados psicológicos específicos, en particular, se ha descubierto que durante diferentes fases de los procesos cognitivos pueden observarse modificaciones en una o varias características y frecuencias del EEG. Esta técnica ha sido muy utilizada para el estudio de numerosos trastornos psiquiátricos. Entre ellos está el TDA/H. A través de observaciones de la conducta y la neurofisiología, varios grupos de investigación han planteado que el TDA/H es una enfermedad que puede presentarse como resultado de alteraciones neurológicas diversas, como son: retraso en la maduración, hipoalertamiento o hiperalertamiento del sistema nervioso.

Gracias a hallazgos electroencefalográficos en animales nace la TNR a finales de los 60's, cuarenta años después de la utilización del EEG en estudios con humanos. Sin embargo,

rápidamente se instaló a nivel clínico sin una base científica sólida, con la sola la justificación de que siguiendo protocolos sencillos se reportaban cambios positivos en los pacientes y los pacientes no podían esperar a la obtención de resultados científicos más sólidos. La TNR ha sido fuertemente criticada, principalmente por dos razones:

1. Se aplica con una visión simplista de la contribución de las diferentes frecuencias del EEG a los diversos estados cognitivos.
2. En la TNR se adjudica el mejor desempeño cognitivo o comportamental a la retroalimentación del aumento de ciertas frecuencias, sin determinarse qué sucede con otros procesos en los que la disminución de la potencia de una banda podría ser un factor perjudicial. Por ejemplo la disminución del ritmo theta en la consolidación de la memoria (Jensen y Tesche, 2002; Hwang y cols. 2005; Onton y cols., 2005).

Por otra parte, los estudios científicos realizados en relación a la TNR se han concretado a presentar los cambios neurofisiológicos generales después del tratamiento, sin determinar qué parte de las bandas de frecuencia o del proceso psicológico evaluado son los que se modifican. L'evesque, Beauregard y Mensour (2006) publicaron por primera vez un estudio de TNR donde se utilizó la Resonancia Magnética Funcional para indicar los sitios de cambio en el metabolismo cerebral después del tratamiento. Aún es muy escaso el abordaje científico que explica cómo la retroalimentación de ciertas frecuencias del EEG provoca los cambios cognitivos y comportamentales reportados en los niños con TDA/H. La presente tesis pretende aportar algunos datos más para poder contar con los elementos que permitan la construcción de una teoría científica que explique y perfeccione la técnica de la TNR.

La tesis esta dividida en dos partes: En la Parte I, se realiza la presentación de los antecedentes acerca de los temas relacionados con el objetivo de la tesis. En la Parte II, se presenta el experimento con sus resultados y discusión.

El primer capítulo dedicado a los antecedentes se centra en los hallazgos en el estudio del TDA/H. En él se pretende hacer un recuento de las investigaciones con mayor trascendencia en el tema, para así tener una descripción completa del síndrome, abordando aspectos como: su definición, incidencia, etiología, fisiopatología, síntomas, diagnóstico y principales tratamientos. El segundo capítulo aborda la técnica del EEG, su forma de aplicación, conceptos para el estudio de la actividad eléctrica cerebral, las características de las diferentes bandas de frecuencia y su

relación con estados cognitivos y los hallazgos sobre EEG y TDA/H. En el tercer capítulo abordamos la técnica de la TNR. Específicamente revisaremos sus antecedentes históricos, algunas teorías empíricas que han surgido para explicar como la TNR modifica el funcionamiento del sistema nervioso, aspectos técnicos sobre la aplicación de la TNR y los principales estudios científicos de la TNR en el TDA/H y en otros tipos de muestra. A partir de los tres capítulos mencionados se plantea el problema y los objetivos de la presente investigación.

El cuarto capítulo es el reporte de investigación propiamente dicho. Se estructuró como informe de investigación, especificando el planteamiento del problema, los objetivos, las hipótesis, el método (con la descripción de las características de la muestra, los instrumentos, sus características y forma de aplicación), los procedimientos seguidos para la implementación de los dos tipos de tratamiento empleados (TNR y manejo conductual), la descripción de la calificación y el análisis estadístico de los datos, así como el seguimiento de los aspectos éticos del estudio.

En el quinto capítulo hacemos una descripción detallada de los resultados. Presentamos, por un lado, los resultados de las valoraciones cognitivas en las diferentes fases del estudio y por otro, los resultados de las valoraciones electrofisiológicas, al igual que las correlaciones encontradas entre variables cognitivas y electrofisiológicas. Por último presentamos los estudios de caso de dos niños que fueron tratados con TNR.

El sexto capítulo contiene la discusión de los resultados. En la discusión se contrastan los datos obtenidos con los de otros investigadores, así mismo se busca dar una explicación del significado teórico de nuestros hallazgos en base al cúmulo de conocimientos científicos sobre el electroencefalograma y la cognición. Finalmente se realizan las conclusiones del trabajo, en donde planteamos la posible utilidad del estudio, sus limitaciones y preguntas que surgieron y nos llevan a proseguir la investigación sobre el tema.

PARTE I

Antecedentes

- 1. El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad**
- 2. El electroencefalograma**
- 3. La terapia de neuro-retroalimentación**

Capítulo 1

Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad

El Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (TDA/H) se documenta desde 1902 (Selikowitz, 1997). Previamente se le refería como síndrome hiperkinético, síndrome del niño hiperactivo, con daño cerebral mínimo o disfunción cerebral mínima (Rostain, 1991).

El TDA/H fue definido por la *American Psychiatric Association* (1987) como: "un desorden del desarrollo que afecta el lapso de atención, el control de impulsos y produce conductas inapropiadas de acuerdo a la edad. En algunos casos incluye sobreactividad e inquietud extrema".

Estadísticas de los Estados Unidos de América indican que del 3% al 7% de los niños en edad escolar presentan el TDA/H (Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales-IV, 1995). El padecimiento es tres veces más frecuente en hombres que en mujeres (Guevremont y cols., 1990; Russell y cols., 1995; Barbaresi y cols., 2002; Gershon, 2002).

El TDA/H es un problema neuroconductual muy común y además muy limitante. Para una mejor comprensión de este padecimiento a continuación revisaremos sus características neurológicas, comportamentales y cognitivas.

1.1. Etiología del TDA/H

Las causas específicas que provocan el TDA/H son aún desconocidas, se han propuesto factores genéticos como la principal causa de trastorno. Biederman y cols. (1995, tomado de Barkley, 1997) refieren que padres con TDA/H heredan con un 57% de probabilidad el síndrome a sus hijos. Comings (2001) reportó que el 15% de 95 padres de niños con TDA/H padecían el mismo trastorno que sus hijos. Estas estadísticas muestran que aunque un niño tenga la predisposición genética para desarrollar TDA/H, éste no siempre se manifiesta. Existen factores de riesgo que desencadenan el espectro de síntomas en este trastorno (Barkley, 1997 Kelly y Aylward, 1992; Comings, 2001). Entre los factores de riesgo documentados están: traumatismos craneales, epilepsia, desnutrición, hipoxia, leucemia y sus tratamientos, intoxicación por plomo o

venenos orgánicos y la ingestión de drogas por parte de la madre durante el embarazo (Rosenberger, 1991; Searight y cols., 1995, Max y cols., 2002, Wait y cols. 2002).

Actualmente se presenta un mayor interés a la hipótesis de que existen diversas variantes genéticas en los niños que sufren de TDA/H. Se ha propuesto que los genes que codifican para diversos subtipos de receptores dopaminérgicos, noradrenérgicos, serotoninérgicos, gabaérgicos o de otros neurotransmisores, están afectados en estos pacientes (Comings, 2001; Levitan y cols., 2002). Kirley y cols. (2002) reportaron cuatro sitios genéticos afectados en el TDA/H que se relacionan con la dopamina: DAT 1 (transportador de dopamina), DRD 4, DBH y DRD 5 (receptor de dopamina). Los autores proponen que la afección en cada uno de los sitios genéticos provoca la expresión de diferentes síntomas del TDA/H.

1.2. Fisiopatología del TDA/H

a) *Cambios anatómicos*: Los estudios con resonancia magnética nuclear (RMN) en niños con TDA/H revelan disminución en el tamaño de algunas estructuras cerebrales, en comparación con niños controles sanos. La zona prefrontal derecha de los niños con TDA/H es 5.2% más pequeña y el cuerpo calloso también es más pequeño (Giedd, y cols. 2001). Presentándose una mayor área del plano temporal derecho del cerebro, se cree que por ello presentan preferencia auditiva del oído izquierdo en tareas de escucha dicótica (Foster y cols. 2002). También se tienen reportes de retardo en la mielinización de la formación reticular del tallo cerebral (Ucles y cols. 1996). Estudios con Tomografía por emisión de positrones (TEP) muestran decremento en el flujo sanguíneo del estriado y en la región periventricular posterior, mientras que las regiones sensoriales primarias y sensorio-motoras se incrementa el flujo sanguíneo (Vaidya y Hall, 1999; Amen y Carmichael, 2004).

Durston y cols. (2003) mencionan que el circuito fronto-estriado parece ser inmaduro en niños con TDA/H. En un estudio que realizaron estos autores con RMN funcional (RMNf) se encuentra que ante tareas de atención niños con TDA/H no activan regiones fronto-estriadas en la misma forma que los niños normales aunque activan una red más difusa de regiones, incluídas las áreas prefrontales, dorsolaterales y posteriores.

b) *Alteraciones neuroquímicas*: Después de la administración de medicamentos estimulantes a un niño con TDA/H se observa un gran cambio conductual (Vaidya y Hall, 1999). Esto apoya a la suposición de que se encuentran alterados diversos sistemas neuroquímicos en el TDA/H.

Además, estudios experimentales muestran que lesiones selectivas de neuronas dopaminérgicas del sistema dopaminérgico meso-cortico-límbico en ratas o primates pueden provocar deficiencias en procesos atencionales y otras funciones cognoscitivas (Murphy y cols. 1996). Esto apoya la hipótesis que es la disfunción de este sistema neuroquímico, principalmente, lo que provoca los síntomas en niños con TDA/H (Nieoullon, 2002).

- c) *Otras alteraciones fisiológicas:* Se ha reportado que niños con TDA/H presentan pobre modulación del control cardíaco, específicamente en la banda de frecuencias medias (0.3 a 0.15 Hz). Van der Meer (2005) reportó que a diferencia de niños control sanos, niños con TDA/H presentan frecuencias mayores en la banda de frecuencias medias de modulación cardíaca, junto con mayores tiempos de reacción y variabilidad en la velocidad de sus respuestas ante estímulos presentados con periodos interestímulo largos (2 o 4 seg.), eliminándose la diferencia ante periodos interestímulo cortos (1 seg.). Van der Meer (2005) propone que el TDA/H está asociado con disfunción en el tallo cerebral, posiblemente localizado en el núcleo ambiguo y en el locus coeruleus.

1.3. Síntomas del TDA/H

El déficit de atención se puede presentar con o sin hiperactividad. Sin embargo, ambas condiciones guardan tres síntomas en común: pobre concentración, el dejar las tareas sin terminar e inconsistencia en el desempeño (Plizka y cols., 1999). Existen otros síntomas enlistados a partir de observaciones clínicas que pueden o no estar presentes, entre ellos están: impulsividad, torpeza social, inestabilidad, desorganización, inflexibilidad, dificultades en el aprendizaje, problemas con la memoria a corto plazo, baja autoestima, problemas para dormir y conducta desafiante (Selikowitz, 1997; Guevremont, DePaul y Barkley, 1990, Dykman y Ackerman, 1993). Las habilidades de atención selectiva están deterioradas, con la tendencia a dirigir la atención ante estímulos inapropiados (Selikowitz, 1997; Seidel y Joschko, 1990).

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV) enumera 18 síntomas, los cuales se utilizan para el diagnóstico y el tratamiento del TDA/H, nueve son de conducta inatenta, seis de conducta hiperactiva y tres de conducta impulsiva (ver cuadro 1-1).

CUADRO 1-1

SÍNTOMAS MARCADOS POR EL MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES (DSM-IV) PARA DIAGNOSTICAR TDA/H

Inatención:

1. No pone atención a los detalles y comete errores por descuido en sus tareas.
2. Tiene dificultades para mantener la atención en las tareas o en los juegos.
3. Parece no escuchar al hablarle directamente.
4. No sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones.
5. Tiene dificultades para organizar sus actividades.
6. Evita o le disgusta dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo.
7. Pierde sus útiles o las cosas necesarias para hacer sus actividades.
8. Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes.
9. Es descuidado en las actividades diarias.

Hiperactividad:

10. Mueve en exceso manos o pies, o se muestra inquieto al estar sentado.
11. Se levanta de su asiento en situaciones donde debe estar sentado.
12. Corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo.
13. Tiene dificultades para relajarse o practicar juegos donde deba permanecer quieto.
14. Está permanentemente en movimiento como si tuviera un motor por dentro.
15. Habla demasiado.

Impulsividad:

16. Contesta o actúa antes de que se le terminen de hacer preguntas.
 17. Tiene dificultades para hacer filas o esperar turnos en los juegos.
 18. Interrumpe las conversaciones, juegos o actividades de los demás.
-

1.4. Clasificación del TDA/H

Se clasifica a los niños con TDA/H en cuatro subtipos de acuerdo a los síntomas que indica el DSM-IV:

- a) *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, predominantemente inatento*; es aquel en el que se presentan 6 o más síntomas de desatención pero menos de 6 síntomas de hiperactividad o impulsividad.
- b) *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, predominantemente hiperactivo - impulsivo*; es aquel en el que se presentan 6 o más síntomas de hiperactividad-impulsividad pero menos de 6 síntomas de desatención.
- c) *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado*; es aquel en que se presentan 6 o más síntomas de desatención y 6 o más síntomas de hiperactividad-impulsividad.

- d) *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado*, esta categoría incluye trastornos con síntomas prominentes de desatención o hiperactividad-impulsividad que no cumplen con los criterios especificados en los subtipos anteriores.

Los criterios del DSM-IV para clasificar el TDA/H se basan en observaciones de los padres y maestros del niño. Sin embargo, no siempre los padres o maestros son capaces de juzgar la normalidad de la conducta de sus niños. La identificación de más marcadores biológicos o cognoscitivos, contribuiría al desarrollo y mejor abordaje de la terapéutica de estos niños (Dykman y Ackerman, 1993; Monastra y cols., 2001).

1.5. Diagnóstico del TDA/H

La controversia actual acerca del mejor método de diagnóstico y de tratamiento del TDA/H refleja la divergencia entre las aproximaciones biológicas y los factores del entorno. Debido a que existen numerosos trastornos que pueden confundirse con el TDA/H su evaluación y diagnóstico debe incluir mediciones y observaciones detalladas (Rostain, 1991).

El DSM-IV marca siete criterios diagnósticos para poder dar el diagnóstico de TDA/H (ver cuadro 1-2). El cumplimiento de todos los criterios diagnósticos del DSM-IV según el reporte de padres y maestros diferencia niños control sin TDA/H de niños con TDA/H y discrimina los subtipos (Power y cols. 2004).

CUADRO 1-2

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS MARCADOS POR EL DSM-IV PARA DIAGNOSTICAR TDA/H

-
- A. El niño debe de presentar por lo menos 6 síntomas de una o ambas entidades (inatención, hiperactividad-impulsividad).
 - B. Que la frecuencia o duración de los síntomas no sea adecuada para el nivel de desarrollo del niño.
 - C. Que los síntomas se presenten en dos o más ambientes (escuela y casa).
 - D. Que exista evidencia clara de deterioro significativo de la actividad social, académica, o ambas (laboral en caso de adultos).
 - E. Que algunas de las conductas se manifiesten desde antes de los 7 años de edad.
 - F. Que los síntomas estén presentes por lo menos durante los últimos 6 meses previos a la evaluación.
 - G. Que los síntomas no se expliquen mejor por otro trastorno neurológico del desarrollo o adquirido.
-

Halasz y Vance (2002) se oponen al diagnóstico de un niño con TDA/H simplemente por que cumpla con los criterios diagnósticos del DSM-IV para TDA/H. Ellos sugieren una aproximación de diagnóstico psicosocial, así como una amplia evaluación del desarrollo para identificar factores que contribuyan a la presencia de los síntomas.

En el diagnóstico del TDA/H se debe considerar un examen médico neurológico, una entrevista clínica estructurada tanto con los padres como con el niño, el uso de los criterios del DSM-IV para TDA/H, escalas de estimación de auto reporte conductual, inventarios psicológicos, observación conductual y pruebas neuropsicológicas (Como, 1997). La Academia Americana de Pediatría (2001) realizó un consenso entre pediatras, neurólogos, psicólogos, psiquiatras infantiles y profesionales en educación y desarrollo, para crear guías diagnósticas de los niños con TDA/H. Ellos proponen los siguientes lineamientos:

- 1) Se debe de iniciar una valoración para diagnóstico del TDA/H si un niño de entre 6 y 12 años de edad presenta inatención, hiperactividad, impulsividad, bajo aprovechamiento escolar o problemas de conducta.
- 2) El diagnóstico del TDA/H requiere que el niño llene los criterios diagnósticos para TDA/H del *Manual Diagnóstico y Estadístico de Desórdenes mentales Cuarta Edición (DSM-IV)*.
- 3) La evaluación del TDA/H requiere evidencia obtenida directamente de padres o cuidadores del niño en relación a los síntomas principales del TDA/H en varios entornos, la edad de inicio, duración de los síntomas y grado de deterioro funcional.
- 4) La evaluación del TDA/H requiere evidencia obtenida directamente del maestro titular (u otro personal de la escuela) en relación a los síntomas principales del TDA/H, duración de los síntomas, grado de deterioro funcional y condiciones asociadas.
- 5) La evaluación del niño con TDA/H debe de incluir la evaluación de condiciones asociadas.
- 6) Se indica el uso de pruebas neuropsicológicas para establecer el nivel cognitivo del TDA/H, determinar si existen otras condiciones coexistentes tales como problemas de aprendizaje, o daño cerebral en alguna región particular.

1.6. Cognición en el niño con TDA/H

El TDA/H se caracteriza principalmente por fallas en la atención, estas parecen ser el resultado de alteraciones en el funcionamiento ejecutivo y dan como resultado problemas de memoria o aprendizaje.

1.6.1. Atención

La atención implica la ubicación y la selección de los estímulos en el entorno, la comparación de eventos y selección de las respuestas apropiadas, así como, el mantenimiento y sostenimiento del nivel de alertamiento (que a su vez regula la atención) (Luria, 1989; Fernandez-Duque y Posner, 2001). Según Fúster (1995, tomado de Rebollo y Montiel, 2006) los fines de la atención son: 1) la percepción precisa de los objetos y la ejecución precisa de acciones, especialmente si hay otros objetos o acciones disponibles y 2) aumentar la velocidad de las percepciones y acciones para preparar el sistema que las procesa. Para Schachar (1993, tomado de Servera-Barceló, 2005) los estímulos del ambiente compiten al desencadenar señales de activación o inhibición de las respuestas corticales teniendo entonces lugar la prevalencia y permanencia de la primera señal que gana.

Revisiones realizadas desde la teoría energizante indican que existe muy poca o nula evidencia de que en el TDA/H puro existan problemas en la atención enfocada o dividida, deficiencia en la respuesta de inhibición, o inhabilidad para cambiar del procesamiento automático al procesamiento controlado. Estando más bien sus problemas en el atraso para la preparación de la respuesta motora, así como en los procesos de inhibición (especialmente ante la presentación de estímulos con tasas de frecuencia lentas) (Van der Meer, 2005). Otra de las fallas importantes en el proceso de la atención del TDA/H está en el sostenimiento de la atención a lo largo de una tarea. Lo cual se refleja en un mayor número de omisiones, número de errores y variabilidad en la velocidad de las respuestas conforme transcurre el tiempo. La Dra. Virginia Douglas en más de 20 años de investigación destacó que la ejecución de niños con TDA/H en tareas de ejecución continua depende de la presencia o ausencia de reforzadores (Douglas, 1985). Siendo para niños con TDA/H más efectivo un reforzador negativo que uno positivo en la disminución de sus errores (Douglas, 1985). Para Douglas el TDA/H presenta cuatro predisposiciones: Rechazo ante la inversión de esfuerzo, tendencia hacia la gratificación inmediata, escasa capacidad para inhibir impulsos y baja capacidad para regular la activación en la resolución de problemas (Servera-Barceló, 2005).

Por otra parte, Servera-Barceló (2005) sugirieron que el déficit en la atención sostenida de los niños con TDA/H parece ser un problema en la persistencia dirigida hacia un objetivo o en la incapacidad para controlar la propia conducta a través de información representada internamente. En apoyo a esta hipótesis, Vizuet (2005) encontró que niños con TDA/H logran un adecuado sostenimiento de la atención al ser retroalimentados acerca de su ejecución de forma inmediata con una señal externa.

Aunque los síntomas más visibles del TDA/H son la inatención y la desinhibición motora, numerosas investigaciones demuestran que existen otras alteraciones en funciones cognitivas o habilidades mentales (Barkley, 1997). Estas son: secuenciación y coordinación motora, volumen de memoria y cómputo mental (Comoldi y cols., 1999), planeación y anticipación (Douglas, 1985; Bayliss y Roodenrys, 2000), fluencia verbal y comunicación de ideas (Casey y Cohen, 2000), inversión de esfuerzo y autorregulación del alertamiento (Barkley, 1997, Shaw y Brown, 1999).

1.6.2. Funciones ejecutivas

El término funciones ejecutivas se refiere a un sistema que facilita el uso de las funciones mentales para el manejo de múltiples tareas de la vida diaria (Brown, 2002). El control ejecutivo implica autoregulación, auto-iniciación, inhibición, planeación estratégica, flexibilidad cognitiva y control de impulsos (Reader y cols., 1994). El funcionamiento ejecutivo influye en el procesamiento cognitivo para el mantenimiento de información en la memoria de trabajo, en la inhibición de la respuesta ante un estímulo sobresaliente y en el sostenimiento y alternancia de la atención con el propósito de dirigir nuestras acciones hacia objetivos específicos (Blair y cols., 2005). El espectro de síntomas del TDA/H sugiere que el problema esencial está en el desarrollo del funcionamiento ejecutivo del cerebro (Galindo y Villa y cols., 2001; Brown, 2002; Servera-Barceló, 2005).

Barkley (1990), inicialmente propuso la teoría de que los síntomas del TDA/H eran consecuencia de un problema en la inhibición conductual. Barkley propuso que el problema de atención en el TDA/H se debía a la falla en el control de estímulos. Que a su vez resultaba de la baja relación entre un estímulo y la conducta que previsiblemente debería desencadenar. Planteó que la impulsividad se debía a la incapacidad para demorar reforzadores y a la precipitación ante la notoriedad de las condiciones estimulantes presentes (Tomado de Servera-Barceló, 2005). Sin embargo, el problema de inhibición no explicaba todo el espectro de síntomas del TDA/H, ni

tampoco los últimos hallazgos sobre este síndrome. Esto llevó a Berkley a desarrollar la teoría de autorregulación del comportamiento.

La teoría de autorregulación de Berkley (1997) se basa principalmente en el funcionamiento del lóbulo prefrontal y de las funciones ejecutivas. El modelo comprende las interrelaciones entre la inhibición conductual, las funciones ejecutivas y la autorregulación (Berkley, 1997, tomado de Servera-Barceló, 2005). Este modelo indica que los problemas en el TDA/H inician por la desinhibición conductual, pero también existen problemas en la internalización del habla, inmadurez en el control afectivo, en la motivación y en la activación, así como reducción en el control motor. Todo esto afectando funciones cognitivas superiores. El modelo de Barkley puede explicar los siguientes síntomas del TDA/H: desinhibición de conductas irrelevantes a la tarea, respuestas no orientadas a un objetivo, impersistencia en el desempeño, inestabilidad conductual o emocional, dificultad para reengancharse ante interrupciones en las tareas y pobre autocontrol a partir de representaciones internas.

El modelo de Berkley ha sido apoyado en diferentes investigaciones (Ozonoff y Jensen, 1999; Schachar y cols. 2000; Bayliss y Roodenrys, 2000; Bull y Sheriff, 2001). En un estudio realizado en Colombia se aplicaron tres tareas de funciones ejecutivas a niños con TDA/H: la Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin, la prueba de fluidez verbal (f,a,s) y fluencia semántica (frutas y animales) y la prueba de historietas de la Escala de Inteligencia de Wechsler para la edad escolar. Los niños con TDA/H ejecutaron peor que los controles en todas las pruebas. Se reveló que los niños controles presentaban cuatro factores de funciones ejecutivas: abstracción y flexibilidad, secuenciación temporal, atención sostenida y pre-planificación. Mientras que los niños con TDA/H no mostraron el primer factor (Pineda y cols. 1998).

Sin embargo, otros cuestionan si el problema de función ejecutiva es el que pudiera explicar al trastorno (Band y Scheres, 2005). Bayliss y Roodenrys (2000) encontraron un apoyo parcial a la hipótesis de que el deterioro en el sistema atencional supervisor (función ejecutiva) es el factor principal de los síntomas de niños con TDA/H. En algunas mediciones de impulsividad y perseveración los niños con TDA/H realizaban la tarea de la misma forma que los niños controles. Una de las pruebas más utilizadas para evaluar las funciones ejecutivas es la Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin. En su forma breve se eliminaron las tarjetas ambiguas. Aunque la rigidez cognitiva se es uno de los problemas en funciones ejecutivas de niños con TDA/H, López-Campo y cols. (2005) no encontraron diferencias en este proceso entre niños

control y niños con TDA/H. Para evaluar a los niños ellos utilizaron la forma abreviada de esta prueba. López-Campo y cols. indicaron que en la forma breve se eliminó el factor de ambigüedad. Este factor actúa como inductor de perseveraciones en problemas de flexibilidad cognitiva. Se ha concluido que los niños con TDA/H tienen dificultad en tareas de inhibición de sus respuestas pero no en las que requieren flexibilidad cognoscitiva (Bull, 2001; Brown, 2002).

Por otro lado, Sergent (2000) y van der Meer (2005) han propuesto que el problema en el control ejecutivo presente en los niños con TDA/H es consecuencia de las alteraciones en los mecanismos computacionales y en los factores energéticos que le subyacen. Los mecanismos computacionales incluyen: codificación, búsqueda, decisión y organización motora. Los factores energéticos incluyen: esfuerzo y energía para satisfacer las demandas, respuesta fásica (la cual se da durante la fase del procesamiento del estímulo llamada alertamiento) y la activación que implica los cambios tónicos de la actividad fisiológica. Sergent indicó que el funcionamiento ejecutivo esta asociado con la habilidad para mantener un grupo de problemas resueltos apropiadamente con el fin de conseguir un objetivo futuro. Así mismo que esto está asociado con planeación, monitoreo, detección de errores y corrección. Por lo tanto, el defecto en cada uno de los elementos de esta cadena provoca síntomas diversos en los niños con TDA/H, síntomas que se manifiestan en problemas de aprendizaje.

1.6.3. Aprendizaje y memoria

El aprendizaje y memoria es definido por Luria (1975) como *"la impresión (grabado), retención y reproducción de las huellas de la experiencia anterior, lo que da al hombre la posibilidad de acumular información y contar con los indicios de la experiencia anterior tras desaparecer los fenómenos que la motivaron"*.

Mayes y cols. (2000) sugieren que los problemas de aprendizaje y atención son un continuo, están interrelacionados y generalmente coexisten en los niños con TDA/H. Estos autores encontraron que de 119 niños, 60 presentaban TDA/H mas problemas de aprendizaje. El problema de aprendizaje en la expresión escrita era dos veces más común (65%) que los problemas en la lectura, el deletreo o las matemáticas. El problema de aprendizaje o el problema de atención eran más severos en forma comórbida que en sus formas simples. Reportaron también que en niños con problema de aprendizaje también existen ligeros problemas de atención, mientras que en niños con TDA/H, ligeros problemas de aprendizaje.

Denckla (1996) hace ver que la atención o la memoria a largo plazo no son los correlatos cognitivos del problema de aprendizaje en los niños con TDA/H, sino más bien son los procesos de codificación de la información y en particular la memoria de trabajo los que se identifican con deficiencias en los niños con esta condición. Por lo que en la memoria implícita, en donde los niños no tienen que hacer ningún esfuerzo o emplear una estrategia para memorizar la información ejecutan normalmente (Aloisi y cols, 2004).

Baddley (1992) definió a la memoria de trabajo como el almacenamiento y procesamiento de información en forma simultánea. Baddley indicó que la memoria de trabajo está compuesta de cuatro sistemas: 1) un lazo fonológico para información acústica y verbal, 2) un bloque de dibujo visuoespacial para información visual y espacial, 3) un ejecutivo central supervisor de los sistemas anteriores y, 4) el almacén episódico, el cual integra información del ejecutivo central y de modalidades diferentes.

Roberts y cols. (1994) sugirieron que la memoria de trabajo depende de la capacidad, inferencia y computación, mantenimiento de la información después de un retardo y el nivel de activación momento a momento. La perturbación en la memoria de trabajo depende de la habilidad para almacenar y procesar información (Stevens, 2005).

Algunas investigaciones en donde se evalúa la memoria de trabajo en niños con TDA/H encuentran peores ejecuciones en estos niños respecto a controles sanos (Kuntsi y cols., 2001; Stevens y cols, 2002a, b), mientras que otras no (Kuntsi y cols., 2001; Rucklidge y Tanok, 2002). Al realizarse un análisis de las investigaciones a favor o en contra de esta alteración en el TDA/H se observa que son varios los factores para estos resultados: 1) la edad de los sujetos, niños de edad escolar tienen más problema que adolescentes, 2) la modalidad de la memoria de trabajo evaluada, la memoria de trabajo verbal está menos afectada que la visual o visuoespacial, 3) la presencia o no de comorbilidad; 4) El no diferenciar las tareas de memoria de trabajo con las de memoria a corto plazo (Stevens, 2005).

La diferencia de memoria de trabajo y memoria a corto plazo, es que en la primera se requiere del procesamiento de información, mientras que en la segunda solamente la retención y recuperación de la información. Las tareas típicas de memoria de trabajo consisten en la presentación del material a memorizar y recuperación de la información por medio del manejo o procesamiento controlado de la información. Por ejemplo, la tarea de volumen atencional digito-color de Stevens y cols. (2002, tomado de Stevens, 2005), la cual consiste en la presentación de dígitos en diferentes

colores, el sujeto denomina los colores y posteriormente se le pide la recuperación de los dígitos en ausencia visual de los mismos. Cuando una tarea de memoria prueba la capacidad de almacenar información a través de la organización en categorías, entonces también evalúa memoria de trabajo (Stevens, 2005).

Cornoldi y cols. (1999) probaron si el problema de aprendizaje y memoria que se observa en niños con TDA/H es debido a un problema de almacenamiento de la información, de regulación ejecutiva o de la habilidad para usar el conocimiento metacognitivo del control ejecutivo. Cornoldi y cols. (1999) encontraron que niños con TDA/H presentaban curvas de aprendizaje visual con más errores y menos respuestas correctas que los controles sanos. Además los niños con TDA/H no utilizaban estrategias de memorización de acuerdo con la categoría semántica de los estímulos. Sin embargo, al recibir ayuda sobre las estrategias para organizar la información en categorías semánticas antes de evocarla, ejecutaban de forma similar a los controles. Cornoldi y cols. concluyeron que el defecto en el aprendizaje esta en el control ejecutivo. Los niños, aunque sepan que hacer, no logran manejar la información para mejorar su desempeño.

En conclusión, el problema de aprendizaje coexiste en un gran porcentaje de niños con TDA/H. Sin embargo, el problema de aprendizaje no tiene que ver con problemas de almacenamiento de información sino más bien, con un defecto en las funciones ejecutivas.

1.7. Tratamientos para el TDA/H

Existe una fuerte correlación entre las personas con TDA/H que no han recibido ningún tipo de tratamiento y el abuso de alcohol o drogas, la falta de amistades cercanas, la dificultad para entablar o mantener relaciones de pareja, la desintegración familiar, la no finalización de los estudios, un bajo nivel socioeconómico o ingresos económicos por debajo de sus iguales, mayor frecuencia de accidentes automovilísticos, entre otras situaciones más (Kaminester, 1997; Amen, 2001).

Diversos grupos de investigación han validado diferentes tratamientos para aminorar o remediar los síntomas del TDA/H. Existe gran controversia acerca del mejor tratamiento para el TDA/H. Esto permite aportes importantes en cada una de las propuestas.

Szymanski y Zolotor (2001) indicaron que los objetivos comunes de un tratamiento para las personas con TDA/H son: el lograr que sean capaces de recordar material leído recientemente, finalizar trabajos escritos, evitar el postergar proyectos o tareas importantes, poder organizar las

tareas que llevan a cabo, no iniciar un proyecto si no finalizan otro y ser capaces de iniciar trabajos que no sean atractivos para ellos pero que sin embargo sea necesarios.

Bajo ese enfoque podríamos agrupar los diferentes tratamientos para el TDA/H en cuatro grandes rubros: el tratamiento farmacológico, el entrenamiento psicosocial, el entrenamiento cognitivo y las terapias alternativas. A continuación revisaremos los más utilizados o que cuentan con un trasfondo científico. Así mismo describiremos en detalle el programa de manejo conductual utilizado en la presente tesis.

1.7.1 Tratamientos farmacológicos

Según la Asociación Psiquiátrica Canadiense (2005) el tratamiento farmacológico ha sido el más estudiado, el más administrado y el más efectivo para tratar el TDA/H. Los fármacos ayudan al niño con TDA/H a tener un mejor control de su atención y de sus impulsos.

Al administrar un tratamiento farmacológico el médico informa a los familiares y al paciente sobre los efectos colaterales que se pueden presentar y sobre las modificaciones que se deben de realizar a la dosis hasta lograr el mejor efecto con la dosis adecuada (National Institute of Drugs Abuse, 2005). A continuación revisaremos los principales fármacos para tratar el TDA/H.

Psicoestimulantes: Son los fármacos de elección para el TDA/H ya que estudios doble ciego han demostrado que son efectivos para aminorar los síntomas en un 70% de la población con el trastorno (Szymanski y Zolotor, 2001, Wilens y cols., 2003; National Institute of Drugs Abuse, 2005). Se cree que los psicoestimulantes facilitan la liberación y afectan la recaptura de dopamina y norepinefrina. Estos sistemas se relacionan estrechamente con la sintomatología del TDA/H (Selikowitz, 1997; Searight y cols. 1995 y Campbell, 1995). En el cuadro 1-3 se presentan los diferentes psicoestimulantes, las forma de presentación, la dosis en las que se presentan, la dosis por día y la duración del efecto en horas. A continuación revisaremos los principales fármacos que se utilizan para tratar el TDA/H.

- a. Bloqueadores de alfa2: Clonidina (Catapres) y Guanafacina (Tenex) modulan emociones y conductas que pueden presentarse como efectos colaterales de los psicoestimulantes, como: tics, irritabilidad, enojo, ansiedad y frustración.
- b. Bloqueadores de beta o dosis bajas de antiépilépticos: Carbamazepina (Tegretol) y Divalproex (Depakote) se utilizan ante la presencia de padecimientos comórbidos como epilepsia o trastornos de conducta.

- c. Tranquilizantes mayores: Como Risperidona (Risperdal) que se utilizan ante la presencia de conducta desafiante oposicional además de psicoterapia.
- d. Atomoxetina. Medicamento no estimulante inhibidor de la recaptura de norepinefrina, disminuye los síntomas de inatención e hiperactividad de niños con TDA/H. Elimina la posibilidad del efecto adictivo, aunque parecen tener efectos nocivos sobre el hígado e incremento de ideas suicidas (Weiss y cols. 2005).

CUADRO 1-3
FÁRMACOS UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO DEL TDA/H

Medicamento	Forma disponible (mg)	Dosis (mg)	Dosis por día	Duración del efecto (horas)
Efecto rápido, corta duración				
Metilfenidato (Ritalin)	Tableta: 5, 10, 20	Inicial: 5 Incremento: 5, 10	2 a 6	1 a 4
Dextroamfetamina (Dexedrina), (Dextrostat)	Capsula: 5, 10, 15 Tableta 5	Inicial: 2.5 a 5 Incremento: 2.5 a 5	1 a 3	1 a 8
Lento inicio, larga duración				
Metilfenidato (Ritalin-SR) (Metadato-ER)	Tableta: 20 Tableta: 10, 20	Inicial: 20 Incremento: 20	1 a 3	3 a 9
Dextroamfetamina (Dexedrina-expansulex)	Capsula: 5, 10, 15	Inicial: 5 Incremento: 5	1 a 3	6 a 8
Pemolina (Cylert)	Tableta: 18.75, 37.5 y 75, masticable 37.5	Inicial: 37.5 Incremento: 18.7	1 a 2	7 a 9
Rápido inicio, larga duración				
Daytrana	Parche	Disponible en 10, 15, 20 y 30	1 parche	12
Anfetamina-dextroamfetamina (Adderall)	Tableta: 5, 7.5, 10, 12.5, 15, 20, 30	Inicial: 2.5 a 10 Incremento: 2.5 a 5	1 a 3	6 a 8
Metilfenidato (Concerta)	Capsula: 18, 36, 54	Inicial: 18 Incremento: 18	1	12

El tratamiento farmacológico ofrece la ventaja de que el paciente o los padres del mismo no invierten gran esfuerzo en su administración y la mejoría en los síntomas se observa en menos de 30 minutos. Permite una mayor concentración diaria, mejora el rendimiento de las tareas, reduce la hiperactividad tanto en el movimiento como en el habla excesiva y refuerza la motivación.

Una de las controversias mayores en el uso de los tratamientos farmacológicos es la dependencia que éstos pueden crear en quienes los usan. Estudios con niños con TDA/H (que no controlaron la presencia de padecimientos comórbidos) tratados con fármacos reportaron que en

edades posteriores los niños son más propensos a usar alcohol, tabaco o drogas ilícitas (Lambert y Hartsough, 1998 o Barkley y cols., 2003). Sin embargo, otros estudios muestran lo contrario, el tratamiento farmacológico no potencia el riesgo de caer en el alcoholismo, el tabaquismo o en otras drogas de abuso (Barkley y cols. 2003). Más aún, hay investigaciones que indican que la terapia farmacológica previene de caer en el riesgo de uso de drogas (Biederman y cols. 1999; Faraone y Wilens, 2003; Molina y Pelham, 2003).

En contra de este tipo de tratamiento se argumenta que en lugar de beneficiar al niño, beneficia más bien a los padres y a los maestros (Baldwin y Cooper, 2000). En este sentido, estudios en animales y humanos demuestran que el tratamiento farmacológico suprime la conducta espontánea y social, e incrementa conductas obsesivo-compulsivas sin atender a las necesidades reales del niño (Breggin, 1999). Otro de los problemas que se refieren contra la terapia farmacológica es que en promedio los niños pueden recibirla durante dos o más años (Canadian Psychiatric Association, 2002), siendo por lo tanto un tratamiento muy costoso y prolongado. En ocasiones los psicofármacos son prescritos de forma indiscriminada sin respetar los criterios diagnósticos del padecimiento, en clínica llegan niños de 3 o 4 años diagnosticados con TDA/H y medicados. Debido a sus efectos colaterales, existe mucha inconsistencia en el seguimiento de la terapia, por lo que no se ven resultados positivos en los niños (Olson y cols. 2003). Aunque se conoce que sólo algunos de los síntomas del TDA/H mejoran con el medicamento, muchas veces se prescribe la terapia farmacológica como terapia única. Sin embargo, una vez que el organismo elimina el fármaco los síntomas reaparecen, sin que el niño aprenda a controlarlos.

1.7.2. Entrenamiento psicosocial

Tratamiento conductual:

El programa de manejo conductual es impartido a los padres o cuidadores del niño en grupos o en forma individual, para que ellos sean los encargados de aplicarlo bajo la supervisión de un terapeuta. A continuación se presenta el programa de manejo conductual que generalmente se utiliza en la modificación de conductas y que fue el utilizado en el presente estudio. El programa se basó en las sugerencias y estudios de: Pineda (1987), Flick (1998) y Pelham y Hoza. (2000).

El A, B, C, del manejo conductual: Esta parte consiste en que los padres aprendan los conceptos básicos del manejo conductual, para que puedan así modificar el ambiente en donde se

presentan las conductas del niño, pues a través de dicha modificación se establecen las condiciones para el cambio en la conducta. Los conceptos básicos del A, B, C, son los siguientes:

- A. Conducta: Es todo lo que el niño hace o dice. En el manejo conductual se trabaja con acciones, no con calificaciones, sentimientos o emociones.
- Determinación de excesos y carencias conductuales. Su objetivo es tener una línea base para iniciar las modificaciones conductuales. Los padres y el terapeuta determinaban las conductas negativas que el niño presenta en exceso o las conductas positivas que presenta con poca frecuencia para su nivel de edad.
 - Observación de la conducta: Los padres aprenden a realizar, a través de la observación directa de la conducta del niño, registros de la frecuencia con que se presenta una conducta y su duración. Estos registros se realizan a través de todo el programa y permiten evaluar la eficacia de la aplicación de las técnicas.
- B. Antecedentes: Se refiere a todo aquello que antecede a una conducta y que contribuye a su permanencia o aumento.
- Comunicación. Su objetivo es que el niño reciba mensajes que pueda comprender fácilmente, para que pueda llevar a cabo lo que se le indicó. Es importante reconocer el tipo de comunicación que se utiliza con el niño, ésta generalmente es: agresiva o autoritaria, pasiva y pocas veces asertiva. Debido a la inatención de los niños con TDA/H, es posible que se presenten problemas de comprensión, por lo que se plantea la necesidad de utilizar sólo la comunicación asertiva, la cual consiste en la utilización de frases cortas, directas, señalándole al niño lo que se quiere que haga, mirándolo a los ojos, en forma positiva (ej. En lugar de decir "no subas los pies a los sillones", decir "baja los pies de los sillones") y ocasionalmente hacerle repetir la orden.
 - Reglas. Su objetivo es el establecimiento de límites claros en el hogar. Los padres aprenden a elaborar un proyecto de normas de convivencia en casa. Para ello se realiza una reunión familiar en la cual se establecen reglas de comportamiento relacionadas con los siguientes factores: convivencia, orden, economía y aseo personal. Para cada norma se detallan acciones en las que se establecen consecuencias (ej. Para tomar

algo ajeno se pedirá prestado). Asimismo se enlistan los valores que se quieren fomentar en la familia con cada norma.

- Expectativas. Su objetivo es que los padres tengan expectativas reales acerca de las conductas del niño y el niño cambie la percepción que tiene de si mismo. Los padres aprenden a expresarle al niño expectativas de comportamiento positivo y a comentar esas expectativas positivas con otras personas.
 - Organización de las actividades familiares. Su objetivo es el acercamiento de los padres y de la familia hacia el niño en un plano amistoso, de tal forma que el niño acepte las correcciones sin desagrado. Se revisa el horario de los padres y se establece un equilibrio entre las actividades correspondientes al área doméstica, personal, laboral y familiar. Los padres y el niño realizan un horario de actividades diario que comprende: organizar el tiempo de alimentación, de sueño, de aseo personal y de estudio, así como la participación en actividades propias del hogar y las diversiones que servirán también de reforzamiento. Por último se plantea la necesidad de una convivencia diaria con el niño durante al menos 30 min. Durante este tiempo los padres permiten, dentro de límites previamente establecidos, que el niño haga lo que quiera hacer sin imponerle otra actividad. También se recomienda la convivencia familiar al menos 1 vez al mes.
- C. Consecuencias: Es lo que sucede después de la realización de una conducta, las consecuencias pueden ser positivas o negativas. El uso de las consecuencias es la parte central del programa, A través de su uso adecuado, el niño logra el control de su comportamiento. Para que se de el cambio en la conducta las consecuencias se deben de proveer inmediatamente después de que ocurra un determinado comportamiento, previniendo al niño sobre la consecuencia. Se debe, retroalimentar al niño acerca del porqué de la consecuencia y eliminar el castigo verbal después de que ésta fue otorgada.
- D. Consecuencias positivas: "Es un reforzador positivo que aumenta o mantiene la fuerza de una conducta. De esa manera la conducta reforzada positivamente será más probable que esté presente en el niño" (Flick, 1998). Como consecuencias positivas están: aprobaciones sociales, privilegios, oportunidades para que el niño lleve a cabo actividades que le gusta realizar y con mucha cautela otorgar cosas que al niño le gustan (alimentos o juguetes).

- Consecuencias negativas: son “las que disminuirán o debilitarán la conducta que les precede, de tal manera que la conducta reforzada negativamente será menos probable de aparecer” (Flick, 1998). Éstas pueden ser quitar una consecuencia positiva o hacer que el niño haga una actividad que no le gusta. Se hace hincapié en que los castigos físicos y verbales deben evitarse en la mayor medida de lo posible, para así evitar las reacciones de carácter emocional que generalmente les acompañan y que no son facilitadoras de la conducta positiva sino más bien constituyen restricciones generadoras de comportamientos de oposición.

Técnicas de manejo conductual: En el manejo conductual se utilizan técnicas específicas para grupos de conductas. Se enseñan una vez que los cuidadores aprenden a observar la conducta, a modificar los antecedentes de la conducta y a aplicar consecuencias. Los principios básicos para aplicar las técnicas son: sin gritar, sin enojarse, sin ceder y consistentemente.

1. Economía de puntos o fichas: Es un sistema que involucra fichas (para niños menores de 7 años) o puntos, el cual establece objetivos conductuales específicos al usar consecuencias positivas o consecuencias negativas. La economía de fichas o de puntos presenta varias ventajas: aumenta las conductas positivas y disminuye las negativas, combina consecuencias positivas y negativas, permite que se trabaje con varias conductas al mismo tiempo, enseña cómo manejar una cuenta bancaria, enseña a planificar a futuro o postergar y enseña a tomar decisiones. Esta técnica se encuentra diseñada para que los niños ganen puntos o fichas por la realización de conductas positivas, lo cual les va a permitir la obtención, sea de privilegios o bien cosas que deseen, si pagan los costos establecidos con fichas para así realizar la actividad preferida o recibir el objeto deseado.
2. Ignorar la conducta. Se utiliza ante formas de actuar inadecuadas como berrinches, llorar como medio para demandar algo, hacer ruidos inapropiados, preguntas repetitivas, etc. El no hacer caso de ese tipo de comportamiento da lugar a su extinción. Para tener éxito con este procedimiento se debe: determinar la frecuencia o fuerza de las conductas que hay que ignorar, ser constante en evitar poner atención al comportamiento inapropiado, analizar sus efectos y evaluar en forma continua si el programa funciona.
3. Moldeamiento de la conducta. En el manejo conductual se trabaja con las conductas que presenta el niño, aún ante conductas muy rudimentarias, pues a partir de lo que podrían

considerarse como esbozos de un comportamiento que se quiere desarrollar, es factible implantarlo en forma completa. Con esta técnica es importante estar alerta a fin de poder observar cualquier indicio del comportamiento deseado, para así reforzarlo positivamente, primero en forma moderada y luego más intensamente en la medida que cada vez se parezca más a su forma final.

4. Conducta instrumental. Esta podría definirse del modo siguiente: "hagas ésto...puedes recibir o ganarte...". Es decir, si el niño realiza algo que se busca esté presente en su comportamiento, puede proporcionársele una consecuencia positiva. Los actos apropiados que realiza el niño se convierten en medios, instrumentos para conseguir consecuencias positivas. Por ejemplo se dice al niño: "Cuando realices tu tarea puedes ver televisión" y no decir "Si no haces tu tarea no ves televisión".
5. Enseñar conductas nuevas. Los padres enseñan conductas nuevas o ayudan al niño a realizar correctamente conductas que ya hacía. Las conductas se dividen en pequeños pasos, el padre demuestra al niño como se realiza cada uno de los pasos correctamente y poco a poco va permitiéndole realizar las conductas por si mismo hasta completarlas totalmente. Una vez que el niño aprende una conducta nueva él la tendrá que hacer por si solo en el futuro.
6. Tiempo fuera. La técnica consiste en separar al niño de cualquier reforzador positivo potencial. Las conductas para las cuales debe emplearse el tiempo fuera son en general conductas agresivas en las que el niño actúa contra si mismo o contra otros.
7. Costo de las respuestas. Se aplica para evitar que el niño realice, con un objeto determinado, ciertas actividades inapropiadas, las cuales le resultan gratificantes. Consiste simplemente en retirarle el objeto al desobedecer una vez la orden de dejar de molestar con él, haciéndole la advertencia de que se le va a retirar para que no continúe con su conducta inapropiada.
8. Sobre corrección restitutiva. Técnica utilizada al causar un daño observable en el medio ambiente. Se hace que el niño repare el daño por si mismo.
9. Sobre corrección de la práctica positiva. Consiste en pedirle al niño que realice una conducta similar a la problemática pero de forma adecuada en un contexto más apropiado.

Las ventajas que ofrece este tipo de tratamiento son que actúa sobre conductas específicas consideradas como problemáticas por los padres, los maestros o sus iguales. El aprendizaje de nuevas conductas ayuda a formar nuevas pautas de comportamiento. El niño

consigue responsabilizarse sobre su comportamiento y de las consecuencias de sus actos. Se compromete así con su propio tratamiento. El entrenamiento y aplicación se pueden llevar a cabo en ambientes diferentes del hogar. De esta manera otros miembros de la familia se pueden beneficiar y los nuevos comportamientos se generalizarán a otros ambientes, lo que lleva a disminuir el estrés familiar ante el problema, sirve para se fomentar una mejor comunicación y relación entre los miembros de la familia, ayuda a reestructurar la dinámica familiar, haciéndola más funcional y permite la utilización simultánea de otros tratamientos.

Las desventajas son que la inadecuada aplicación de las técnicas invalida su eficacia y que es un tratamiento que requiere tiempo, esfuerzo y persistencia por parte de los padres para que se logren establecer los cambios. Es muy difícil de aplicar por padres que también padecen TDA/H.

Intervención psicoeducativa

La asesoría psicoeducativa tiene el objetivo de crear las mejores condiciones para que el niño con TDA/H pueda aprender de forma óptima (Smucker y Hedayat, 2001). En este tipo de intervención el terapeuta realiza entrevistas mensuales o quincenales con el maestro del niño. En las entrevistas se trata de hacer conciencia sobre lo que es el TDA/H y de las estrategias para que los niños sobrelleven su problema (Szymanski y Zolotor, 2001).

Una serie de estrategias psicoeducativas para el niño con TDA/H han sido propuestas por diferentes autores. Entre ellas están estrategias para un adecuado entorno de aprendizaje, tales como el uso de pausas; el fomentar hacer preguntas para incrementar la atención; recomendaciones sobre formas de presentación de la materia; como encargar las tareas; el uso de reforzamiento y seguimiento y la forma de ejercer la disciplina en el ámbito escolar. Otro aspecto en la asesoría psicoeducativa son las adaptaciones en la evaluación del niño, en las cuales se contempla tomar en cuenta el rendimiento diario en la calificación final del niño y no sólo la calificación en el examen. (Rief, 1993, Flick, 1998, Bauermeister, 2000 y Amen, 2001).

Una estrategia central en este tipo de intervención son las fichas de reporte diario. A través de ellas los maestros, los padres, el terapeuta y el niño se hacen conscientes de la intensidad con que se presentan los problemas de conducta en el ambiente escolar. A través del uso de consecuencias en el hogar, el niño aprende a regular su comportamiento en el ambiente escolar (Rief, 1993; Amen, 2001). El niño es el responsable de entregar y recoger la ficha de

reporte diario, al entregar la ficha la maestra da retroalimentación al niño acerca de su comportamiento en el aula. Adelante se muestra un ejemplo de la ficha de reporte diario.

La Asociación de Niños y Adolescentes con TDA/H (CHADD) en su hoja de hechos número 9 indica que los maestros deben trabajar principalmente en: La estructuración del salón de clases y sus reglas, recompensar conductas apropiadas, utilizar instrucciones claras y formas de contención de la conducta adecuadas, adaptaciones estructuradas a los requerimientos individuales y así mismo intervenir en forma preventiva para mejorar el desempeño académico de los niños con TDA/H.

FICHA DE REPORTE DIARIO

Por favor marque cómo se desempeño el niño hoy

10: Excelente, 9: Muy bien, 8: Bien, 7: Regular, 6: No lo hizo

Fecha:

AREA	Puntos
• Control de la atención	
• Permanecer en silencio mientras trabaja	
• Permanecer sentado durante las clases	
Total de puntos ganados	

Klingberg y cols. (2005) demostraron que a diferencia de las tareas en las que se usa lápiz y papel, el uso de computadoras por niños con TDA/H en la realización de tareas académicas mejora significativamente el desempeño y la atención sostenida.

Las ventajas de este abordaje son: el aumento en el rendimiento escolar, la disminución de problemáticas dentro del aula, el desarrollo en el maestro de habilidades para mejorar su estilo de enseñanza para el niño con TDAH, la mejora de relaciones entre padres y maestros, y entre maestros y alumnos, el enriquecimiento del ambiente escolar al fortalecer el proceso enseñanza aprendizaje y la eliminación de la frustración del maestro al no cumplir sus programas con el niño con TDAH.

Entre sus desventajas está el que requiere de maestros comprometidos con el aprendizaje y desarrollo de sus alumnos. Al inicio implica un esfuerzo extra por parte de los maestros, los padres y el niño. Los mejores resultados se obtienen en niños en edad preescolar y escolar que requieren de supervisión directa y seguimiento de los avances por parte del terapeuta, siendo necesario que cada maestro tenga contacto continuo con el niño para instrumentar el programa de apoyo.

Entrenamiento en habilidades sociales:

Como se mencionó anteriormente una de las principales dificultades que presentan los niños con TDA/H es la baja autoestima, la carencia de amistades cercanas y la aparición de relaciones de tipo antisocial. En la psicoterapia individual es difícil trabajar todos estos aspectos, pues se requiere de situaciones reales en donde el niño se enfrente a todas estas problemáticas y en donde pueda realizar las reestructuraciones que son necesarias en su comportamiento. Para entrenar las habilidades sociales se recomienda trabajar en grupos en los que se desarrollen diversas actividades como: deportes, actividades académicas y artísticas, comidas, juegos en equipo, trabajos con computadoras, etc. Pelham y Hoza, (2000) desarrollaron un programa de entrenamiento en habilidades sociales en el cual durante 8 horas diarias, a lo largo de 8 semanas en el verano y encontraron que un tratamiento intensivo de este tipo produce en la conducta de niños con TDA/H cambios similares a los de la terapia farmacológica.

En los Estados Unidos de América se implementaron en las escuelas programas con objetivos encaminados a mejorar las habilidades sociales en los niños y así disminuir los problemas sociales del país (Cohen 2001). Entre estos programas están:

- Programa de aptitud emocional o social (AES), está enfocado a desarrollar la capacidad de comprender, procesar y expresar los aspectos emocionales y sociales de la vida. El programa va dirigido a niños en establecimientos educativos comunes, alumnos con necesidades especiales y maestros o adultos que trabajen con los niños.
- Proyecto de Desarrollo del Niño (PDN), es un programa de reforma de la escuela, se diseñó para promover el pleno desarrollo social, emocional, intelectual y ético del niño.
- Programa Yo Puedo Resolver Problemas (YPRP), es un enfoque cognitivo para prevenir conductas tempranas de alto riesgo. Las principales estrategias utilizadas son: tareas en las que se promueve la capacidad de pensar en soluciones alternativas, dirigido a conocer las consecuencias (ej. ¿Que podría suceder si... Julio le pega a Pedro?), incluir la perspectiva social en la toma de decisiones y razonar los fines y métodos (pensamiento secuencial) en la solución de problemas. La implementación del programa en las escuelas ha reducido notablemente la delincuencia, la impulsividad, la inatención y los problemas de conducta en los niños. Así mismo, ha mejorado el vocabulario, la iniciativa en clase, la

autoconfianza, la capacidad de relacionarse y el aprovechamiento académico (Cohen 2001).

Las ventajas de esta intervención son que se aplica en la práctica misma del niño con el grupo de pares. El niño adquiere una habilidad difícil de desaprender y generaliza fácilmente lo aprendido. Entre las desventajas están que para su implementación se requiere de un grupo mixto (niños con TDA/H, con otras problemáticas que afectan las habilidades sociales y con niños sanos), así mismo, se requiere de entrenadores con experiencia en el desarrollo de habilidades sociales.

1.7.3. *Terapia cognitiva*

El TDA/H se presenta con comorbilidades importantes que están en relación a la disfunción en las funciones psicológicas superiores como son: problemas motores (Poeta y Rosa-Neto, 2007); problemas en la memoria (Comoldi y cols., 1999); problemas de lenguaje (Casey y Cohen, 2000) y problemas en funciones ejecutivas (Douglas, 1985; Bayliss y Roodenrys, 2000). Lo cual deriva o incrementa la magnitud de problemas en el aprendizaje de la lectura, escritura y cálculo, o en alguno de ellos. La terapia cognitiva o neuropsicológica tiene el objetivo de aminorar o resolver las alteraciones en las funciones psicológicas superiores presentes en el niño. Con niños con TDA/H se trabaja principalmente en el proceso de atención-concentración y en el desarrollo de las funciones ejecutivas, procesos en los cuales se presentan las mayores dificultades. En aquellos niños que como padecimiento comórbido presentan problemas de aprendizaje se trabaja también en la habilitación de los procesos que subyacen a la lectura, escritura o cálculo (Amén, 2001).

(Ostrosky-Solis y cols. 2004) desarrollaron un programa de estimulación de habilidades atencionales con ejercicios específicos para cada tipo de proceso de la atención, en su programa se contempla el trabajo en: habilidades de orientación, atención enfocada, atención sostenida, atención selectiva, atención alternada y atención dividida. El programa tiene el objetivo de reducir los deterioros atencionales a través de ejercicios básicos, variados y dinámicos.

Los beneficios que ofrece esta técnica es que actúa sobre funciones cognitivas alteradas asociadas al TDA/H y también sobre aquellas en las que se ha generado un retroceso por situaciones ambientales no favorecedoras. Promueve así mismo el desarrollo óptimo de las funciones cognitivas, mejora el aprovechamiento escolar, el desarrollo de habilidades y destrezas

(cognitivas y motrices). Disminuye la incertidumbre sobre las expectativas del aprovechamiento escolar, además de que los padres pueden llevar acabo dicho entrenamiento en su hogar. La técnica tiene pocas desventajas, entre las que creemos esta: el tiempo prolongado para observar sus efectos sobre la cognición y que el entrenamiento requiere supervisión constante.

1.7.4. Terapias alternativas

1. Dietas y suplementos alimenticios. La intervención a través de dietas es una de las terapias alternativas más comúnmente usadas. Existen muchas propuestas para el tratamiento de los síntomas del TDA/H con el fin de aumentar la producción de dopamina y norepinefrina a través de dietas especiales o suplementos alimenticios. Entre las propuestas están: las dietas por eliminación de alimentos, de restricción de alimentos que causan alergias y restricción del consumo de azúcar o apartame. Por otro lado se recomiendan también suplementos alimenticios, entre ellos las mega vitaminas, los remedios herbales y los antioxidantes (*Canadian Pediatric Society, 2002*).

Harding y cols. (2003) encontraron que las megavitaminas (combinación de vitaminas, minerales, aminoácidos, prebióticos, ácidos grasos esenciales y fosfolípidos) son igual de efectivas que el Metilfenidato para mejorar la atención y el autocontrol de niños con TDA/H. En las investigaciones que tratan de probar la efectividad de estos tratamientos se encuentran muchas inconsistencias metodológicas por lo que sólo algunas son aceptadas como útiles en el tratamiento de los niños con TDA/H. La *Canadian Pediatric Society* (2002) hace una compilación de este tipo de terapias, e indica aquellas que están respaldadas por investigación científica seria. Indica que sus beneficios se limitan a cierta población de niños con TDA/H, principalmente aquellos niños con síntomas alérgicos, migraña o con deficiencias alimenticias.

2. Terapia de Neuroretroalimentación (TNR): Diversos estudios demuestran que la TNR en niños con TDA/H produce mejoría en el rendimiento académico, incrementa el nivel de atención-concentración, los niños logran finalizar tareas sin presión de los padres, mejoran sus habilidades organizacionales y disminuyen la impulsividad e hiperactividad moderadas (Lubar, 1995; Lubar y Lubar, 1999). Amen (2001) indicó que al utilizar la TNR se observa mejoría de las conductas desadaptadas, en el aprendizaje, en las calificaciones escolares y en la autoestima, presentándose igualmente a un mejor desempeño en el trabajo y un incremento del cociente intelectual. Las mejorías son reportadas tanto por maestros, padres y

profesionales que tratan niños con TDA/H (Amen, 2001). Los reportes indican que los cambios suscitados con la TNR son permanentes y que no se presenta ningún efecto colateral. Esta técnica se revisará con detalle en el siguiente capítulo.

Los tratamientos alternativos son una opción más en el manejo de los síntomas del TDA/H. No se han reportado efectos colaterales con estos tratamientos. Sin embargo, su principal desventaja es que todos ellos tienen poca investigación controlada que sustente su efectividad.

1.7.5. Tratamiento Multimodal

Al utilizar un solo tipo de intervención terapéutica en el tratamiento del TDA/H se dejan sin tratar muchos de los problemas a los que el niño se enfrenta. Por otro lado, algunos niños no son candidatos para algunos de los tratamientos por los efectos colaterales que les pueda causar, como ocurre con el tratamiento farmacológico (Pelham y Hoza, 2000). En el caso del manejo conductual o la asesoría psicoeducativa, por que los padres o maestros son incapaces o renuentes a realizar las modificaciones indicadas en sus ambientes. En otros procedimientos terapéuticos, como en la TNR, se requiere de la participación total del niño. Por lo que la mejor opción es el tratamiento multimodal (TMM)

El TMM consiste en la combinación de los diferentes tipos de tratamiento. TMM considera todas las necesidades y limitaciones presentes en el paciente y en su entorno familiar y social. En el TMM se involucran los padres, los maestros, el profesional y el niño. Se reporta que este tipo de abordaje es el óptimo para atender en forma integral los problemas del TDA/H (Pelham y Hoza, 1996; Pelham y Hoza, 2000). Pelham y Hoza, (1996) realizaron un estudio en donde dieron a un grupo de niños tratamiento farmacológico, a otro grupo manejo conductual con entrenamiento en habilidades sociales y a un tercero ambos tratamientos. Ellos encontraron que el manejo conductual intensivo (8 hrs. diarias, 5 días a la semana, durante 8 semanas de verano) era igual de efectivo que el tratamiento farmacológico y, que con la combinación de ambos se obtenían los resultados óptimos para aminorar los síntomas. Por otro lado, Monastra y cols. (2002) realizaron un abordaje similar al de Pelham pero incluyeron un tercer grupo bajo TNR. Ellos encontraron que la combinación de los tres abordajes proveía los mayores cambios positivos en la actividad eléctrica cerebral, en la cognición y en la conducta de los niños. Para que un tratamiento para el TDA/H sea efectivo, necesita abarcar todos los dominios de funcionamiento del niño en forma

intensiva, de esta manera se puede asegurar que sus efectos permanezcan a largo plazo (Pelham y Hoza, 2000).

Por lo revisado en este escrito podemos darnos cuenta que hace falta mayor investigación de los efectos a largo plazo de los tratamientos, analizar aquellos componentes de los tratamientos que los hacen efectivos y evaluar el costo-beneficio de las intervenciones.

1.8. Consideraciones

Existe extensa investigación sobre los aspectos que pudieran explicar, detectar o remediar el TDA/H. Sin embargo, en cada una de las áreas no se ha llegado a conclusiones finales. Aunque existen propuestas de tratamiento validadas gracias a investigación con riguroso control metodológico, no siempre resuelven la totalidad de los síntomas que componen el TDA/H, además de que presentan las desventajas ya descritas. Es necesario ahondar en la investigación de las propuestas de tratamiento no invasivas, de corta duración, con efecto permanente y ante las cuales se cuente con indicios o evidencias de que el niño con TDA/H puede responder favorablemente.

Capítulo 2

Actividad Eléctrica Cerebral

Se utilizan diversos métodos para estudiar las funciones cerebrales y la fisiopatología de diversos trastornos. En las últimas décadas se han introducido técnicas como la TEP y la RMNf. Estas técnicas tienen una buena resolución espacial, sin embargo, presentan pobre resolución temporal. Por otro lado se encuentra el electroencefalograma (EEG) y un derivado del EEG que son los potenciales relacionados a eventos. El registro de la actividad eléctrica cerebral provee una alta resolución temporal, no es invasivo, pues se registra la actividad eléctrica desde la superficie del cráneo (Holcomb y cols., 1985; Novak y cols., 1995; Greenham, 1998; Jonkman y cols., 1997a,b; Harter y cols., 1988a, b; Hillyard y Picton, 1987; Meneses, 2000; Steger y cols., 2000; Idiazábal-Alchea y cols, 2001; Yordanova y cols., 2001) y puede aportar datos no sólo sobre patologías cerebrales específicas sino también sobre estados funcionales (Spehlmann, 1989).

2.1. El Electroencefalograma

El EEG se refiere a la actividad eléctrica medida sobre el cráneo que emerge de neuronas principalmente en la en la corteza cerebral (97%) (Nunez, 1995). La actividad eléctrica que se registra en el EEG es el resultado de un patrón complejo de la actividad de células principalmente piramidales y una pequeña contribución de las células granulares y la glía (Pilgreen, 1995).

El sitio hacia donde fluye la actividad eléctrica en una célula es llamado *pozo* y al sitio donde la corriente eléctrica surge se le llama *fuentes*. Entre el *pozo* y la *fuentes* se genera un campo eléctrico. Los campos eléctricos se pueden formar en el ápice de la célula, en su parte media o en la base de la misma.

La actividad de una gran cantidad de neuronas produce cambios de voltaje medidos en microvolts (μV) que pueden variar en un rango aproximado de 10 a 100 μV . La actividad eléctrica cerebral se mide de acuerdo con el número de ciclos u ondas que se generan en un segundo. Un ciclo es

comprendido como la medida desde la parte más alta (cresta) de una onda hasta la parte más alta de la siguiente onda, la parte más baja de la onda se le denomina valle.

Se han descrito cuatro tipos fundamentales de actividad eléctrica cerebral: la actividad delta que comprende ondas con una frecuencia menor a 4 Hz o ciclos por segundo, ondas theta con frecuencia de 4 a 7.5 Hz, las ondas alfa con una frecuencia de 8 a 12 Hz y las ondas beta con 13 a 30 Hz. Algunos estudios en los que se evalúa el tipo de frecuencia que predomina durante un proceso cognitivo prefieren hacer una división más pequeña de las frecuencias. Por ejemplo Weiss y Pappelsberger (2000) utilizaron la siguiente división de las frecuencias del EEG: delta 1 (1-2 Hz), delta 2 (3-4 Hz), theta (5-7 Hz), alfa 1 (8-10 Hz), alfa 2 (11-12 Hz) y beta 1 (13-18 Hz), beta 2 (19-30 Hz)

La frecuencia depende de los generadores subcorticales y corticales activados cuando está presente un cierto estado en el individuo. Por medio de registros intracraneales de la actividad eléctrica se descubrió que el hipocampo es una de las estructuras subcorticales que generan el ritmo theta (Oddie y Bland, 1998). Así mismo este ritmo está regulado por la corteza cingulada y la corteza prefrontal-medial superficial (Asada y cols, 1999). El tálamo, el sistema reticular y la corteza parieto-occipital son asociados con la generación del ritmo alfa (Inouye y cols. 1986; Nunez, 1995). El ritmo beta parece también generarse en la vía ascendente del sistema reticular y el tálamo (Nunez, 1995).

Los diferentes ritmos electroencefalográficos se presentan durante todos los estados fisiológicos del organismo (los estados que van desde el coma hasta la euforia), sin embargo durante cada estado predomina un tipo de ritmo. Por ejemplo, en sujetos sanos, durante el sueño de ondas lentas predomina el ritmo delta, durante el sueño de movimientos oculares rápidos aparecen frecuencias mezcladas, durante la vigilia en reposo con ojos cerrados predomina el ritmo alfa, mientras que en la vigilia activa predomina el ritmo beta (Corsi, 1983).

Las características de la actividad eléctrica cerebral dependen del tipo de tarea cognoscitiva que se realice o de si la tarea es realizada por una persona con alguna alteración neurológica. Por ejemplo, niños con TDA/H presentan incremento en la actividad theta ante tareas que requieren de atención-concentración, mientras que niños sin trastornos neurológicos presentan un incremento en el ritmo alfa y beta (Grünwald-Züerbier y cols., 1978; Belyavin y Wright, 1987; Jasiukaitis y Hakerem, 1988; Barry y cols., 2002; Clarke y cols., 2001a, 2001b y 2002).

En la técnica del EEG se utilizan términos como coherencia, fase, amplitud, simetría, potencia total, potencia absoluta y potencia relativa. La coherencia en el EEG indica el vínculo funcional entre dos regiones cerebrales separadas, una coherencia baja indica que dos áreas cerebrales no están funcionalmente relacionadas, mientras que una coherencia muy alta indica que dos áreas funcionalmente diferentes no han sido diferenciadas apropiadamente (Thatcher y cols., 2000). La fase es la cantidad de cambio del EEG en el tiempo con el fin de obtener la coherencia máxima (Nunez, 1995). La simetría es la similitud en el voltaje entre áreas homólogas (Pilgreen, 1995). La amplitud de la onda es la distancia entre la cresta y el valle de la onda y depende de la potencia de la señal, la cual resulta de la sumación de los campos eléctricos producidos por los impulsos nerviosos. La potencia total es el área bajo la curva de todas las frecuencias del EEG. La potencia absoluta de una frecuencia es la medida del área bajo la curva de una frecuencia determinada. La potencia relativa es el porcentaje de potencia absoluta que tiene una frecuencia con respecto a otras en el EEG (Martínez y Rojas, 1998).

Se cree que casi toda la actividad registrada en el EEG emerge de lazos intracorticales. Sin embargo, también se sabe que la actividad cortical está modulada por grupos de células del hipocampo (ritmo theta) y del tálamo (ritmo alfa) llamadas neuronas marcapaso. Los disparos de las neuronas marcapaso producen los ritmos que se registran en el EEG en la superficie del cráneo (Nunez, 1995; Lubar, 1997).

Nunez (1995) hace la analogía entre el funcionamiento del cerebro y el de un violín. El EEG evalúa la neurodinámica cortical que se genera en tres tipos de resonancias entre columnas neuronales. La llamada *resonancia local* ocurre entre el espacio angosto de una macro columna y la siguiente, este tipo de resonancia produce actividad eléctrica cerebral de muy alta frecuencia (30 a 80 Hz) llamada actividad gama. La *resonancia regional* ocurre entre macro columnas que están separadas por varios centímetros, este tipo de resonancia genera frecuencias intermedias como alfa o beta. Por último la *resonancia global* se desarrolla entre áreas cerebrales lejanas, como las áreas fronto-parietales o fronto-occipitales; esta resonancia genera actividad lenta de tipo theta o delta. Los tres tipos de resonancia operan en forma autónoma o son dirigidas por el marcapaso talámico (Silberstein, 1995).

El marcapaso talámico produce diferentes ritmos. Los ritmos dependen del lazo que el marcapaso talámico active, pero también tiene que ver con los cambios en los lazos corticales que se generan por el aprendizaje, emociones, motivación o algunos tratamientos. Estos eventos pueden cambiar

la tasa de disparo del marcapaso talámico y generar un cambio en su patrón de disparo (Nunez, 1995; Silberstein, 1995). En la analogía entre el violín y el cerebro propuesta por Nunez (1995), las cuerdas son el marcapaso talámico que dispara a diferentes frecuencias, la cavidad del violín que produce los diferentes timbres del sonido serían las resonancias locales, regionales y globales.

2.2. Registro del Electroencefalograma

En el registro electroencefalográfico se colocan electrodos sobre el cráneo. La señal que se registra desde el cerebro se amplifica para hacer visibles las fluctuaciones en el voltaje. Estos cambios en el voltaje se conciben como cambios funcionales (el paso del sueño a la vigilia) o como los signos de las posibles patologías (Luck y Girelli, 1998).

La colocación de los electrodos sobre el cuero cabelludo, se hace comúnmente de acuerdo con el sistema internacional 10-20. El sistema comprende 21 sitios de registro que están separados por una distancia del 10 o del 20%, a partir de unas medidas que se hacen tomando como referencia el inion y los bordes preauriculares (ver montaje del sistema internacional 10-20 en figura 2.1). Se pueden evaluar también todos los sitios sobre el cráneo que se deseen, existen gorras hasta con 256 sitios de registro. Los electrodos son hechos de un metal de alta conductividad como son el oro, la plata o el platino y se adhieren al cráneo con una crema conductora (Harmony y González, 2001).

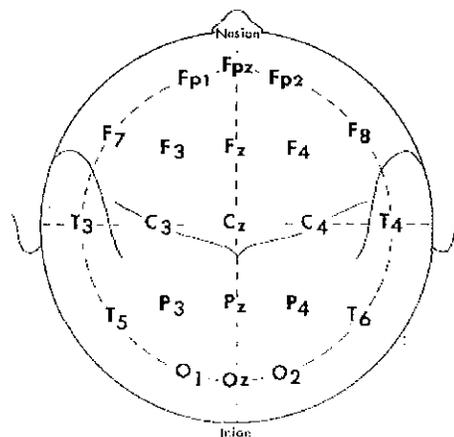


Figura 2-1. Sistema internacional 10-20 para colocación de electrodos desarrollado por Jasper.

Los electrodos en el caso de los registros llamados monopolares son colocados en los sitios donde se quiere registrar la actividad eléctrica cerebral (zona activa). Dichos electrodos se

conectan a un amplificador diferencial el cual también recibe la señal eléctrica de una zona inactiva llamada de referencia. En los registros bipolares ambos electrodos son puestos en zonas activas y convencionalmente uno de esos electrodos se utiliza como referencia y al otro se le considera activo. El amplificador diferencial realiza una resta entre la actividad eléctrica de las dos zonas. Como zonas de referencia generalmente se utilizan la punta de la nariz, la frente, los lóbulos de las orejas o los mastoides cortocircuitados, el mastoide o lóbulo de la oreja derecha para electrodos del hemisferio derecho y el mastoide y lóbulo de la oreja izquierdo para electrodos del hemisferio izquierdo, la referencia promedio (voltaje promedio de todas las regiones activas) o un electrodo que se le coloca en el vertex (Cz), entre otras (Martínez y Rojas, 1998).

La señal que se registra y amplifica, puede imprimirse en un papel o pasar a través de un convertidor analógico-digital el cual toma muestras de la actividad eléctrica cerebral cada cierto tiempo, en periodos de muestreo que por ejemplo se llevan a cabo cada 10 ms.

2.3. El EEG digital

También se le conoce como electroencefalografía cuantificada, digital o computarizada. El EEG digital y el mapeo cerebral son las dos técnicas de EEG computarizadas más utilizadas. En estas técnicas la actividad analógica que sale de los amplificadores se transforma en digital, se muestra gráficamente en la pantalla de una computadora y se guarda para su posterior análisis en un disco (Martínez y Rojas, 1998).

La forma de registro es básicamente igual a la del EEG tradicional. Para el mapeo cerebral se pueden utilizar electrodos colocados conforme al sistema internacional 10-20 o una gorra elástica. La gorra contiene electrodos prefijados de acuerdo al mismo sistema o modificado para utilizar un mayor número de electrodos.

Existen bases de datos de EEG digitales de personas sin o con patologías del sistema nervioso en las que se evalúan sujetos con amplios rangos de edad como la desarrollada y actualizada por Thatcher y cols. (2000). La base de datos de este autor contiene los datos del EEG de 625 sujetos con edades entre 2 meses y 82.6 años. Hay otras bases de datos de EEGs que permiten comparar a un sujeto de quien se sospecha tiene alguna alteración en su funcionamiento cerebral con un grupo de sujetos sanos de su misma edad.

El EEG digital y el mapeo cerebral son muy útiles en el diagnóstico de diversas enfermedades del sistema nervioso central, como son tumores, accidentes cerebro vasculares, demencias,

traumatismos craneoencefálicos, entre otras. Condiciones neurológicas como el TDA/H revelan patrones de mapeo cerebral característicos. A continuación revisaremos las características electroencefalográficas de niños sanos y niños con TDA/H.

2.4. Características de las bandas del EEG y cognición

Spitzer y Sejnowski (1997, tomado de Othmer y cols. 1999) indicaron que existe una alta relación entre la actividad eléctrica cerebral de alta frecuencia y fenómenos transitorios (la atención selectiva, la memoria de trabajo y la evocación de un recuerdo). Mientras que la actividad eléctrica cerebral de baja frecuencia tiene que ver con estados que se mantienen por períodos largos de tiempo, como el alertamiento, el sueño, la vigilia, así como otras más.

A continuación describiremos las características de las diferentes bandas de frecuencia y su relación con estados cognitivos del organismo:

Delta: Su incremento generalizado se asocia con disminución en la vigilancia o alertamiento (La France y Dumont, 2000) y con el establecimiento y mantenimiento del sueño (Latta y cols. 2005; Kaufmann y cols. 2006). Así mismo, el incremento de la frecuencia de 3 Hz en zonas fronto-centrales se asocia con respuestas de orientación (Onton y cols., 2005).

Theta: Suele ser de baja amplitud, se incrementa con la edad y tiene una distribución en regiones temporales. Su potencia se incrementa ante deterioros en el desempeño de tareas atencionales (Nunez, 1995), así como ante decrementos en la vigilancia o el alertamiento (LaFrance y Dumont, 2000). El Theta límbico se incrementa ante el monitoreo de errores y ha sido asociado con la regulación de la acción a través de procesos de control afectivo (Luu y cols. 2004).

Igualmente theta está asociada con procesos de memoria. La frecuencia de 7 a 8.5 incrementa su potencia en áreas frontales significativamente en la etapa de codificación y recuperación en tareas de memoria de trabajo (Jensen y Tesche, 2002). Se ha encontrado además que el incremento de theta se correlaciona positivamente con el número de reactivos a retener en la memoria (Jensen y Tesche, 2002). Igualmente se incrementa en la corteza cingulada anterior dorsal en tareas que involucran memoria de trabajo y esfuerzo mental (Hwang y cols. 2005). Se ha planteado la hipótesis de que el theta en el hipocampo regula el cronometraje de transmisión de información mediada por los disparos neuronales (Hwang y cols. 2005; Onton y cols., 2005).

Así Raghavachari y cols. (2001) quienes realizaron registros de EEG intracraneales in vivo en humanos epilépticos ejecutando tareas de memoria. Estos autores reportaron incremento considerable del theta hipocampal al inicio del ensayo de aprendizaje, durante todo el ensayo y durante el periodo de retardo y, una caída abrupta al finalizar el periodo de retardo. Estos autores interpretaron que el theta tiene una función importante en la organización de reactivos múltiples en la memoria de trabajo.

Summerfield y Mangels (2005) reportaron que la coherencia de theta fronto-parietal se incrementa ante la memorización de estímulos contextuales en una tarea de memoria semántica. Por otro lado Mölle y cols. (2002) observaron que la sincronización de theta junto con la desincronización de alfa se incrementa ante codificación intencional. Se tiene reporte también que durante la codificación se presenta en una misma fase una actividad en el rango de 6 a 13 Hz en diferentes regiones del cerebro, la cual cambia de fase ante la recuperación de la información (Rizzuto y cols. 2006).

Alfa: En la infancia se observa un incremento progresivo de la frecuencia del ritmo básico de las regiones posteriores (4 Hz a los 4 meses de vida, alrededor de 6 Hz a los 12 meses, 8 Hz a los 3 años, 10 Hz a los 10 años). A estas últimas edades la frecuencia del ritmo alfa menor de 8 Hz o diferencias interhemisféricas mayores a 1 Hz se consideran patológicas. La amplitud es variable, de 20 a 60 μV (50 μV en promedio). Se aceptan como amplitudes normales de 100 a 200 μV (más en niños que en adultos). Los trazados de ritmo alfa con bajo voltaje no se consideran patológicos. Su espectro de frecuencias se divide en alfa 1 que va de 8 a 10 Hz y alfa 2 de 10 a 12 Hz.

Ante un deterioro en el desempeño de tareas atencionales presenta una falta de modulación que es más importante en las zonas posteriores (Nunez, 1995). El ritmo alfa es entendido como un sistema de alertamiento visual, permite la sincronización de gamma (Wróbel, 2000). El Alfa de 8 a 12 Hz se incrementa significativamente en zonas parieto-occipitales durante el periodo de retención en tareas de memoria de trabajo (Jensen y cols., 2002). Un incremento en alfa 2 precede a la presentación de un estímulo que es foco de atención (Jasiukaitis y Hakerem, 1988; Barry y cols., 2002). Aparece en respuesta a una señal de alerta que avisa sobre la llegada de un estímulo al que hay que atender, Klimesch y cols. (1998) lo atribuyeron a un alertamiento fásico. Klimesch y cols. (1998) reportaron que Alfa 1 se desincroniza cerca de un segundo antes de que aparezca un estímulo prueba o estándar y este efecto lo atribuyeron a la expectativa que se da en el sujeto previendo la llegada del estímulo, mientras que el alfa 2 se desincroniza sólo después, pareciendo reflejar el desempeño del sujeto en la tarea (Klimesch y cols. 1998). Alfa 1

permite un estado de alertamiento fásico, mientras que alfa 2 la inhibición de redes corticales para llevar a cabo un proceso psicológico (Pfurtscheller, 2003).

Beta: Su amplitud es baja (5 a 10 μ V); excepcionalmente supera los 30 μ V, siendo entonces considerado anormal. Es simétrica en regiones homólogas de los dos hemisferios. La asimetría significativa (> 35%) o persistente suele deberse a factores extracerebrales (defecto óseo, alteraciones del cuero cabelludo, etc.) o es patológica. Su rango de frecuencias se divide en beta 1 (12.5 a 16.0 Hz), beta 2 (16.5 a 20.0 Hz) y beta 3 (20.5 a 28 o 30 Hz).

Todo el rango de Beta está críticamente involucrado en redes de neuronas inhibitorias marcapasos accionadas por el Acido Amino Butírico (GABA_A) (Porjesz y cols., 2002). En el rango 15 a 30 Hz en la corteza motora se asocia con movimientos voluntarios de los músculos. La sincronización de este rango de frecuencias representa actividad en la red cortico-muscular al dirigir la atención a una tarea motora (Kristeva-Feige y cols. 2002). El incremento en Beta 1 se asocia también con mayores estados de vigilancia o alertamiento (Belyavin y Wright, 1987). Othmer y cols. (1999) mostraron que las personas con un buen desempeño (alto número de respuestas correctas y tiempos de reacción cortos) desincronizan su EEG más completamente y recuperan un nivel alto de sincronización más rápidamente que las personas con un desempeño pobre. Esto mismo ocurre en el EEG de un mismo individuo al comparar épocas con un buen desempeño contra épocas con errores y tiempos de reacción altos. Beta reinicia el sistema para estados en los que se requiere atención (Wróbel, 2000). Beta refleja de esta manera un sistema de alertamiento del sistema visual durante el incremento de la atención visual (Wróbel, 2000). En tareas de memoria a corto plazo presenta alta coherencia fronto-parietal en la fase en donde se memoriza un estímulo (Babiloni y cols. 2004). Se cree que media las representaciones de imágenes en forma coherente y forma un código de unión entre las poblaciones neuronales que participan en la tarea. Laufs y cols. (2003) al correlacionar EEG con IRMf encontraron que la actividad beta (17 a 23 Hz) estaba positivamente correlacionada con la activación de las cortezas retrosplenial, temporo-parietal y dorsomedial prefrontal ante operaciones cognitivas espontáneas.

2.5. EEG en el TDA/H

Distintos equipos de investigación desarrollaron bases de datos del EEG de niños con TDA/H y los han contrastado con los de niños control sin patología neurológica (Chabot y cols., 1996; Janzen y cols., 1995; Man y cols, 1992; Monastra y cols. 1999; 2001). Las bases de datos examinan la potencia absoluta, la potencia relativa, la coherencia entre pares de electrodos o la asimetría, o más de una de estas características. Los registros se han tomado en una condición en estado de reposo con ojos cerrados y durante tareas que requieren de atención concentración (lectura en silencio, escucha de lectura y dibujo). Se ha reportado que en alrededor del 90% de los niños con TDA/H presentan incremento en la cantidad y potencia de la actividad theta y decremento en la cantidad de actividad beta, predominantemente en regiones frontales del cerebro (Lubar y cols., 1997; Mann y cols., 1992; 1995; Chabot y cols. 2001; Monastra y cols., 1999, 2001; Hermens y cols., 2005).

Chabot y cols. (2001) en un análisis de las investigaciones realizadas desde 1975 hasta 1999 sobre EEG cuantitativo y TDA/H, señalan que los hallazgos más reportados son el incremento de theta fronto-central, la proporción theta/beta y delta (comorbilidad con problemas de aprendizaje); así como, disminución de alfa. Bresnahan y cols. (1999) sugieren que la disminución de beta podría estar vinculada con la conducta hiperactiva, mientras que el incremento de theta con la conducta impulsiva. Sin embargo, Stewart (2001) encontró que el EEG no logra distinguir entre los subtipos conductuales del TDA/H inatento y combinado.

Grünwald-Züberbie y cols. (1978) realizó un análisis del EEG durante las diferentes fases de una tarea de ejecución continua. Ellos encontraron que niños con TDA/H presentaban atenuación del ritmo alfa al detener sus respuestas ante los estímulos estándar. Lázaro y cols. (2001) encontraron que, en comparación con niños control, los niños con TDA/H muestran incremento de la actividad theta durante el período preestímulo. Ellos interpretaron que esto subyace a las perturbaciones en el procesamiento de información de estos niños. Valdizan y cols (2001) reportaron menores valores de alfa en las regiones frontales de niños con TDA/H al realizar una tarea cognitiva e incremento de delta en las mismas zonas durante reposo.

No todos los niños con TDA/H muestran bajos niveles de actividad beta ante tareas que requieren concentración (Clarke y cols., 2001). Chabot y cols. (1996) encontraron que de 407 niños con TDA/H, el 56% mostró niveles de actividad beta normales, 16.1% altos niveles de beta y el 27.9% tenían bajos niveles de beta (Tomado de Grunee, 1999). Monastra y cols. (2001) encontraron que

la razón theta/beta en Cz es mucho mayor en niños con TDA/H que en niños sanos, incrementándose esta diferencia ante demanda cognitiva.

Aún en estado de reposo el EEG de los niños con TDA/H no presenta uniformidad en el patrón electroencefalográfico entre sujetos. Clarke y cols. (2001a, 2001b y 2002) estudiaron el patrón del EEG en una condición de reposo con ojos cerrados. Para ello evaluaron 184 niños con TDA/H tipo combinado (Clarke y cols., 2001) y 100 niños con TDA/H tipo inatento (Clarke y cols., 2002), encontrando tres patrones electroencefalográficos diferentes. Por medio de los patrones electroencefalográfico Clarke y cols. (2002), encontrando tres patrones electroencefalográficos diferentes que les permitieron clasificar a los niños de las siguientes tres categorías:

- a) Grupo hipoalerta: Son niños con TDA/H con un patrón de actividad eléctrica cerebral en el que la potencia total, la potencia relativa de theta y la razón theta/beta están incrementadas. Mientras que la potencia relativa de delta y beta están decrementadas en todas las zonas cerebrales. Este tipo de patrón electroencefalográfico parece ocurrir tanto en niños con DA-H del tipo combinado y de predominio inatento.
- b) Grupo con retraso maduracional: Son niños con TDA/H con incremento en ondas lentas en todas las zonas y deficiencia de ondas rápidas en zonas fronto-centrales. Este tipo de patrón electroencefalográfico se presenta también en niños con TDA/H del tipo combinado y de predominio inatento.
- c) Grupo sobrealerta: Son niños con déficit de atención con hiperactividad con exceso de actividad beta en todas las zonas cerebrales. Este tipo de patrón electroencefalográfico parece ocurrir solamente en niños con TDA/H del tipo combinado y se asocia con una mayor tendencia a cambios de humor y rabietas.

Los estudios recientes se están avocando a determinar otras características electrofisiológicas que puedan determinar con mayor certeza el diagnóstico del TDA/H a través del EEG. Clarke y cols., (2007) reportaron que niños con TDA/H con el patrón electroencefalográfico hipoalerta presentan mayor coherencia intrahemisférica de la banda theta y beta, mientras que los de tipo sobrealerta muestran alta coherencia de theta entre regiones distantes, anteriores y posteriores, así como de theta en zonas frontales. El mismo grupo de investigadores reportó que el patrón electroencefalográfico de adolescentes, confirma que en algunos casos el TDA/H parece ser

consecuencia de retraso maduracional, ya que estos sujetos mostraron menores potencias de beta posterior (Hobbs y cols, 2007).

2.6. Consideraciones

Como se puede apreciar existe mucha variabilidad en el patrón electroencefalográfico de los niños con TDA/H. Esto lleva a suponer que esta patología puede ser la consecuencia de diferentes alteraciones neurológicas que se manifiestan en sintomatologías comunes. Aunque las diferencias encontradas también pueden resultar de la forma en que se diagnostican a los niños, los distintos criterios de inclusión de sus muestras o de las condiciones del niño durante el registro del EEG.

Algo en común en todos los estudios de EEG y TDA/H es que estos niños presentan características de su EEG distintas a las de niños sanos. Puede decirse que las características del EEG reflejan las disfunciones neurológicas existentes en el trastorno. Por ese motivo es valioso continuar utilizando esta técnica para clarificar la relación entre las variables neurofisiológicas, conductuales y neuropsicológicas en el TDA/H.

Capítulo 3

La Terapia de Neuro-retroalimentación

3.1. Definición

La terapia de neuroretroalimentación (TNR) es también llamada retroalimentación del EEG o neuroterapia. La TNR es una variedad de la retroalimentación biológica. Facilita la activación del flujo sanguíneo cerebral a través de la retroalimentación de ciertas características del EEG. Promueve que el cerebro opere más eficientemente (Demos, 2005).

La TNR suscita el aprendizaje operante, a través del cual los organismos modifican su capacidad para controlar diferentes estados cognitivos. Esto lo logran con ayuda del refuerzo que se provee a la modificación de las características del EEG, tales como: la altura del pico de ciertas bandas de frecuencia, la potencia absoluta o relativa, la proporción entre dos bandas de frecuencia y la simetría o la coherencia entre dos derivaciones cerebrales (Thompson y Thompson, 2003).

La TNR es considerada una técnica adjunta para el tratamiento de pacientes con migrañas, problemas motores, epilepsia, trauma craneoencefálico, alcoholismo y TDA/H, entre otros. Su objetivo es la normalización permanente de la conducta del paciente, sin dependencia de medicamentos o manejo conductual continuo (Serman, y Friar, 1972; Barabasz y Barabasz., 1995; Fernández, 2006).

3.2. Antecedentes históricos

Joseph Kamiya (1963) quiso probar si la actividad electroencefalográfica podría ser reconocida concientemente. Criswell (1955) describe como Kamiya entrenó a un estudiante para que reconociera la generación del ritmo alfa (8-12 Hz). Kamiya le dio retroalimentación verbal cada vez que el estudiante generaba el ritmo, logrando que aprendiera a generarlo a voluntad. Wyricka y Serman (1968) publicaron el entrenamiento en la generación del ritmo sensoriomotor (RSM) (13-15 Hz) en gatos. Ellos observaron que los gatos generaban este ritmo al estar atentos y sin

movimiento. Posteriormente descubrieron que el incremento de RSM hacía más resistentes a los gatitos de presentar eventos paroxísticos ante la inyección de hidracina (Budzynski, 1999). Estos hallazgos se consideraron para desarrollar el protocolo de incremento de RSM sobre la banda sensoriomotora en el tratamiento de epilepsia.

Joel Lubar fue el primero en considerar la TNR para el tratamiento de trastornos en el aprendizaje, atención e hiperactividad en los años 70. Se empezaron a probar protocolos de retroalimentación basados en los resultados de bases de datos de EEGs de pacientes con trastornos cognitivos y sujetos sanos. Lubar notó que la mayoría de niños con TDA/H presentaban aumento de la potencia de la actividad theta y decremento de beta en zonas centrales del cerebro. En base a esto, desarrollo el protocolo theta/beta (decremento de theta aumento de beta). Posteriormente publicó hallazgos positivos en cognición y conducta en niños con TDA/H que trató con el protocolo (Lubar, 1977).

Margaret Ayers fue otra pionera en el desarrollo de la técnica. Ella fue la primera en fundar una clínica en la que se aplicaba la TNR. Margaret Ayers desarrolló un protocolo para pacientes con traumatismo craneoencefálico, además de realizar investigación en el tema (Tomado de Demos, 2005).

Actualmente se desarrollan y prueban numerosos protocolos de TNR. Los protocolos están basados en el conocimiento acerca del EEG y su relación con estados cognitivos específicos del individuo. En ellos se consideran las características particulares del EEG, así como la problemática cognitiva, conductual, o ambas en cada paciente.

3.3. Propuesta teórica sobre la TNR y su influencia en el SNC

Abarbanel (1999) indicó que la explicación sobre el efecto de la TNR en el SNC puede ofrecerse en tres niveles. A) Un nivel empírico explicaría que el incremento de cierta frecuencia correlaciona con la presencia de un trastorno, mientras que el decremento con la (como por ejemplo es el caso con la modificación en los valores de la razón theta/beta que están relacionados con cambios cognitivos o de conducta en el TDA/H); B) Un nivel más general o teórico. C) Un nivel detallado de los procesos neurofisiológicos alterados en un padecimiento. Sin embargo, aun se desconoce mucho acerca de los generadores de la actividad eléctrica cerebral y de los procesos que regulan las funciones cognitivas alteradas en el TDA/H. Por lo tanto la explicación a nivel teórico es la más conveniente y es la que se ofrece a continuación.

De acuerdo con la teoría de los sistemas el cerebro es un sistema de control autorregulado. El modelo de regulación ineficiente concibe a las patologías neurológicas como alteraciones en el sistema de control. El sistema de regulación del cerebro puede concebirse sea como un sistema bioeléctrico o bien neuroquímico (Othmer y cols., 1999). Si concebimos que el problema en las patologías cerebrales esté en la regulación ineficiente o alterada, entonces es necesario "regular" el sistema. Othmer y cols., (1999) indicaron que la TNR es una especie de "desafío regulatorio" ante el cual el sistema responde. La TNR saca al sistema de su equilibrio rítmico en el que se encuentra la mayor parte del tiempo y lo lleva hacia un nuevo estado. Durante este proceso el cerebro mueve al sistema hacia su equilibrio previo. Por lo que se ofrece recompensa al sujeto cada vez que mantiene a su cerebro en el nuevo estado. La repetición constante del nuevo estado y la recompensa crean un sistema con mayor autocontrol, más estable y más capaz de regresar a un balance homeostático.

Durante la TNR las neuronas neuromoduladas responden a señales aferentes repetitivas debido al incremento de la eficacia de sus receptores. La eficiencia del sistema persiste aún después de que terminan las señales aferentes ejercidas por la TNR. Esto posiblemente es debido a la potenciación a largo plazo (PLP) y a la complementariedad que ejerce la depresión a largo plazo. Otra explicación podría ser que las señales aferentes repetitivas permitan el crecimiento de nuevas ramificaciones nerviosas y así dar lugar a una mejora en la transmisión sináptica (Abarbanel, 1999).

La neuromodulación y la PLP están estrechamente vinculadas (Fisher y Johnston, 1990; tomado de Abarbanel, 1999). Si la neuromodulación es llevada a un nivel de funcionamiento óptimo llevará a la PLP también a un nivel de funcionamiento superior y viceversa. En la TNR el sujeto mismo ejerce control sobre sus sistemas de neuromodulación y los hace trabajar más eficientemente (Abarbanel, 1999).

Volviendo a la analogía del funcionamiento del sistema nervioso con el de un violín, propuesta por Nunez (1995), la TNR trabaja con la resonancia del instrumento. El músico (paciente) es quien afina su propio instrumento. En el momento de que el músico quiere afinar su instrumento, la resonancia le ofrece la retroalimentación al momento de estirar las cuerdas. Esto le indica si debe seguir estirándolas o si el instrumento ya está afinado. Si la tensión de las cuerdas es la óptima para que el sonido produzca el tono que hará que la pieza musical se escuche melodiosamente.

Cuando el niño modifica la imagen o el sonido de la computadora que le retroalimenta, ve y siente como él mismo mueve la imagen y percibe el estado fisiológico relacionado con el incremento de su atención. A través de la retroalimentación inmediata de las características de su actividad electroencefalográfica, puede aprender cual es el estado fisiológico que corresponde a un grado de alertamiento óptimo, y en el que lleva a cabo la asignación de recursos atencionales, controla sus impulsos y realiza un mayor esfuerzo; estados que no reconocía anteriormente. El reconocimiento de esos nuevos estados y de las sensaciones interoceptivas y propioceptivas que los generan, permite reproducirlos a voluntad, reforzarlos, automatizarlos y establecerlos en el sistema.

Los cambios en el EEG a través del tiempo ocurren como resultado de cambios en los parámetros de control neocortical (tiempo, espacio y frecuencia) (Pilgreen, 1995). Por lo que se espera que al regularse una o dos de las frecuencias, se regulen también las frecuencias restantes y el funcionamiento de todo el sistema. El que el sistema funcione de manera regulada implicaría que las conexiones nerviosas (liberación del neurotransmisor, las proteínas receptoras, las áreas de conexión, etc.) y la maduración estructural se modificaron para desarrollar la función a un nivel superior.

Como mencionamos anteriormente el alertamiento, la asignación de recursos atencionales, el control de impulsos y la inversión de esfuerzo, son procesos que subyacen a todas las funciones psicológicas, por lo que el regular los sistemas o el sistema que los controla, repercutiría de forma directa en las funciones psicológicas. De esta forma se explicaría el que la TNR no sólo produzca mejoría en la atención y controle la hiperactividad, sino también tenga efectos en otras áreas cognitivas, emocionales y sociales del niño con TDA/H.

L'evesque, Beauregard y Mensour (2006) encontraron que después de TNR niños con TDA/H presentaron activación en varias regiones que componen el circuito mesolímbico ante tareas que evalúan la inhibición del comportamiento. El sistema mesolímbico está relacionado con el control de la atención, control emocional y control motor. La activación no se presentó durante el pretratamiento, ni en la valoración complementaria de niños con TDA/H que no recibieron el tratamiento. Esta es la primera evidencia de que la TNR influye directamente sobre sistemas subcorticales afectados en el TDA/H.

3.4. Aspectos técnicos sobre la aplicación de la NR

Para la TNR se utilizan dos interfases: una computadora que emite la retroalimentación y un polígrafo analógico digital de uno o dos canales. Los equipos de TNR actuales pueden tener una frecuencia de muestreo de hasta 1024 muestras por segundo, lo que da alta fidelidad de la señal eléctrica cerebral. Se utilizan también sensores o electrodos y pastas conductoras. La preparación del paciente es semejante a la utilizada para realizar un EEG. La diferencia es que en TNR generalmente se trabaja con uno o dos sitios de registro de la actividad eléctrica cerebral. Los montajes que se utilizan son mono o bipolares, con conexión a tierra.

Una sesión de TNR inicia con el registro de EEG de línea base. Con el paciente en estado de reposo con ojos abiertos o con ojos cerrados (dependiendo del estado en que va a trabajar). Se toma nota de los valores de las variables con las que se va a trabajar y se establecen los niveles de los umbrales para proveer la retroalimentación. Las variables pueden ser la potencia o la proporción o la coherencia de ciertas bandas de frecuencia. El nivel de los umbrales determina que tan fácil o difícil será para el paciente la tarea. Lubar (1995) recomendó el siguiente establecimiento del nivel los umbrales: a) en la banda que se quiere incrementar colocar el umbral $1 \mu\text{v}$ más arriba del valor de la línea base y b) en la banda que se quiere disminuir colocar el umbral $1 \mu\text{v}$ más abajo del valor de la línea base. Demos (2005) propone establecer los umbrales de la siguiente forma: a) en la banda a incrementar situar el umbral de tal forma que el paciente logre el criterio el 70% del tiempo, b) en la banda a disminuir el 20% del tiempo y c) en la segunda banda a inhibir, que generalmente es la actividad muscular se mantenga el 10% del tiempo.

El EEG del paciente se muestra a través de barras de color, cada barra presenta una línea horizontal que marca el nivel del umbral previamente establecido. El paciente puede ver como cambia su EEG momento a momento. Los equipos de TNR actuales pueden ofrecer la información del EEG con una demora menor a 500 ms. Las fluctuaciones en el EEG se pueden mostrar en forma cruda o agregarse un amortiguador. El amortiguador suaviza la señal para que el paciente perciba con menor dificultad las fluctuaciones en el voltaje.

La instrucción que se da al paciente es el mantener por debajo de la línea (umbral) las barras que representan a las actividades eléctricas a inhibir y por arriba de la línea la barra que representa la actividad eléctrica a incrementar. Por ejemplo, si el paciente en su línea base tiene $15 \mu\text{v}$ de theta en Cz y se quiere disminuir esa frecuencia, entonces recibirá retroalimentación cada vez que la

potencia de theta en su EEG se encuentre por debajo de $15 \mu\text{v}$. En la figura 3-1 se muestra un ejemplo del establecimiento de umbrales en TNR.

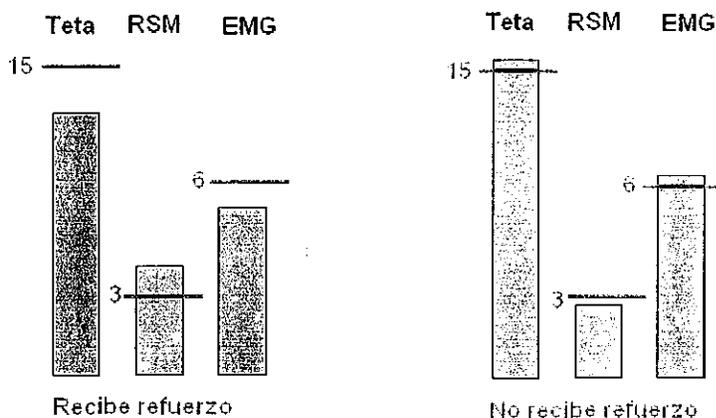


Figura 3-1. Establecimiento de umbrales para la retroalimentación del EEG (tomado de Demos, 2005).

Junto con las barras de la señal eléctrica del paciente se presenta un video juego que puede contener rompecabezas, laberintos o imágenes que se mueven o cambian de color, etc. Cuando el paciente logra el criterio establecido se provee la retroalimentación a través de la modificación de la imagen y la presentación de un sonido. También se le dan puntos por cumplir todos los criterios durante un tiempo que generalmente es de 0.5 o más segundos. El paciente trabaja durante períodos que pueden variar en tiempo de 3 a 10 minutos. El tiempo se incrementa conforme el paciente avanza en el número de sesiones.

Al finalizar cada periodo, el programa computarizado provee los valores promedio de las bandas que se retroalimentan al paciente. De esta forma se ofrece retroalimentación extra sobre la modificación en los valores de las bandas de frecuencia.

3.5. Protocolos de la TNR en el tratamiento del TDA/H

Monastra y cols. (2005) señalan los tres protocolos de la TNR más utilizados en el TDA/H y que cuentan con investigación controlada:

1. Protocolo RSM/Theta: Los electrodos se colocan sobre C3 o C4 (referidos a orejas cortocircuitadas). El protocolo consiste en el incremento de la potencia o altura del pico de las frecuencias de 12 a 15 Hz o de 13 a 15 Hz (frecuencias contempladas dentro del ritmo sensoriomotor) y la disminución de la potencia o altura del pico de las frecuencias de 4 a 7 Hz

o 4 a 8 Hz. La retroalimentación se provee en forma visual o auditiva, siempre que el paciente mantenga la condición durante 0.5 seg. El objetivo clínico es el control conductual, la reducción de los síntomas de hiperactividad e impulsividad.

2. Protocolo RSM/Beta2: Los electrodos se colocan sobre C4 (referido a orejas cortocircuitadas). El protocolo consiste en el incremento de las frecuencias RSM y disminución de la potencia o el pico de las frecuencias 22 a 30 Hz (beta2). La retroalimentación se provee de la misma forma que en el protocolo anterior. El objetivo clínico es el mismo que en el protocolo 1, pero dirigido a niños con exceso de beta 2.
3. Protocolo Theta/Beta: Los electrodos se colocan sobre Cz o C3 (referidos a las orejas cortocircuitadas para un montaje monopolar), o en un montaje bipolar puestos en FCz-CPz (puntos intermedios entre Fz, Cz y Pz) o en Cz-Pz. Igualmente, cada uno de esos sitios pueden referirse a cada oreja para montajes bipolares. El protocolo consiste en el incremento de las frecuencias de 16 a 20 Hz e inhibición de las frecuencias de 4 a 8 Hz. La retroalimentación se provee de la misma forma que en el protocolo 1. El objetivo es mejorar la atención y el control conductual, principalmente en pacientes con predominancia de ondas lentas.

3.6. Efecto de la TNR sobre la cognición, la conducta y la electrofisiología

Son relativamente pocos los estudios realizados para evaluar los efectos de la TNR bajo situaciones controladas. Sin embargo, todos los estudios existentes reportan efectos positivos de la TNR en los diferentes tipos de muestra utilizados. En el cuadro 3-1 se describen brevemente estudios que realizados con TNR en sujetos sanos o con patologías distintas al TDA/H. Los estudios han tenido el objetivo de probar protocolos de retroalimentación, evaluar el efecto placebo del tratamiento, comprobar el desarrollo de habilidades de rehabilitación para atletas y evaluar el efecto de la TNR en otras funciones cognitivas diferentes a la atención. Entre los resultados encontrados en estos estudios están: el control del nivel de alertamiento, incremento en la motivación, optimización del control autónomo y habilidad para cambiar de estado de activación de forma voluntaria (Vernon, 2005).

CUADRO 3-1

ESTUDIOS CONTROLADOS CON NEURO-RETROALIMENTACIÓN EN OTROS TIPOS DE MUESTRA

Autores y año	Muestra			Protocolos	Mediciones	Resultados
	N	Edad (años)	Condición de los sujetos			
Cunningham, M.D. & Murphy, P.J. (1981)	24	15.88	3 grupos de adolescentes con problemas de aprendizaje	1.- decremento de alfa, sobre T3-F3 2.- incremento de alfa, sobre T4-P4. 3.- asesoría sobre técnicas de estudio.	Tareas de habilidades verbales, visuo-espaciales y creativas	Mejoría notoria en las tareas de aritmética en el grupo 2.
Siniatchkin, Kropp & Gerber (2000)	9		Niños sanos	↑ de la negatividad de los potenciales corticales lentos (PCL) y ↓ de la negatividad de los PCL. Retroalimentación errónea de la dirección del cambio de los PCL.	Cuestionario sobre estrategias usadas en el entrenamiento	En la 2ª sesión hubo control de sus PCL. La dirección de la retroalimentación ayudó al aprendizaje. Pudieron describir la estrategia usada. La retroalimentación errónea no alteró la estrategia utilizada.
Thornton (2000)	64	Casos de 11 a 50 años	59 controles sanos (base de datos) 5 pacientes con TCE	Dependió de la anormalidad del EEG en cada paciente, según base de datos del EEG ante memorización.	Pruebas de memoria visual y memoria verbal	Mejoría del 68% al 181% en la memoria.
Egner, Strawson & Gruzeller (2001)	18	23.1 (1.9)	2 grupos de universitarios sanos	1. Theta/ alfa. 2. Retroalimentación placebo	Auto reporte de activación Proporción theta/alfa	Grupo experimental incrementó la proporción θ/α . Ambos grupos reportaron menor activación.
Delorme & Makeig (2003)	1		Sujeto sano	↑ de 12 Hz en C3 y C4	EEG (64 canales, 15 sesiones)	La regulación exitosa se acompañaba de cambios asimétricos en potencia y coherencia de frecuencias cercanas y distantes de 12 Hz en diferentes sitios del cerebro.
Fernández y cols. (2003)	15	7-11	2 grupos de problemas de aprendizaje	Theta/ alfa (8-12 Hz) (10 niños) Retroalimentación placebo (5 niños)	WISC-RM TOVA EEG	Solo en grupo experimental: ↑ CI. ↑ Variables del TOVA Normalización electroencefalográfica.
Congedo y cols. (2004)	6	19 - 22	Universitarios sanos	1. ↑ beta (16 a 20 Hz), ↓ alfa (8 a 10 Hz), con TNR LORETA	EEG LORETA	La proporción β/α de densidad de corriente incrementó durante las sesiones. Al finalizar el entrenamiento los sujetos adquirieron la habilidad de incrementar la razón β/α a voluntad.
Egner & Gruzeller (2004)	25	21.7 (2.24)	Tres grupos de estudiantes de música sanos	1. theta / RSM 2. theta / Beta 3. Técnica Alexander (TA)	Tarea oddball PREs	SMR: incrementó la sensibilidad perceptual, redujo omisiones y variabilidad. Beta: redujo tiempo de reacción y amplitud del P300. TA: no cambios.
Barnea, Rassis & Zaidel (2005)	20	10-12	2 grupos de niños sanos	1. theta/RMS en C3 2. theta/RSM en C4	Tarea de desición léxica	Se activó asimétricamente los circuitos del control hemisférico se modificaron redes hemisféricas distantes, diferencialmente en niños y niñas

Todos los primeros estudios publicados en los que se evaluaban los efectos de la TNR sobre funciones cognitivas o conducta, no contaban con grupos controles ante los cuales se pudiera comparar si los efectos reportados eran por la TNR o se trataban del efecto de otras variables. Sin embargo, cada uno de ellos aportó información valiosa para el desarrollo de investigaciones con mayor control metodológico, sugirieron los posibles alcances de la técnica y ayudaron en la creación de protocolos de la TNR. Entre esos trabajos está el de Lubar (1995) en el que se desarrolló el protocolo theta/beta. El trabajo de Alhambra y cols. (1995) en el que se encontró la normalización de diferentes aspectos del EEG (actividad paroxística, coherencia, potencia absoluta y potencia relativa) y de la conducta después del tratamiento. Kaiser y Othmer (2001) fueron los primeros en realizar un estudio con TNR en una muestra compuesta por 1089 niños, se reportó que el 85% de los niños presentaron incremento en el desempeño en una o dos de las mediciones (atención, control de impulsos y variabilidad en la respuesta), porcentajes semejantes fueron reportados por Alhambra y cols (1995) en mediciones semejantes. También se han reportado estudios de caso en donde se prueban protocolos basados en los hallazgos de reportados en la literatura sobre EEG y cognición, como el reportado por Rossiter, (2002) el cual consistió en incrementar las frecuencias de 15 a 18 Hz y disminuir las frecuencias de 2 a 10 Hz en la zona C3; mientras que en C4 se trabajó en el incremento de la frecuencia de 12 a 15 Hz y disminución de las frecuencias entre 2 a 7 Hz. El EEG cuantitativo postratamiento mostró que aunque en cada hemisferio cerebral se utilizó un diferente protocolo de NR, éstos tuvieron un efecto semejante al disminuir las frecuencias que iban de los 2 a 7 Hz, mientras que las frecuencias que se trataron de incrementar no se modificaron mucho. Como conclusión Roisstier plantea que es importante probar diferentes protocolos de TNR para desarrollar paradigmas de tratamiento más eficientes.

El efecto a largo plazo de la TNR ha sido escasamente evaluado. Lubar (1995) lo hizo mediante la aplicación de la Escala Conners en una entrevista telefónica hecha a sus pacientes con TDA/H, diez años después de haber sido administrado el tratamiento de TNR. Encontró que los sujetos reportaban ausencia de problemas de conducta y de actitud negativa, finalizaban tareas y habían mejorado sus calificaciones y sus relaciones interpersonales. Hasta ahora no se han reportado los efectos a largo plazo de la TNR en otras mediciones fisiológicas o cognitivas en el TDA/H, por lo que se requieren proyectos de investigación que evalúen estos aspectos.

A partir de 1995 se empezaron a publicar los primeros estudios controlados en muestras de niños con TDA/H, los estudios utilizaron grupos de niños control con TDA/H. En el cuadro 3-2 se muestran las características de las investigaciones controladas. A continuación se describen sus principales aportaciones y los alcances mostrados por la TNR.

El reporte más común en todos los estudios controlados es el cambio significativo en variables que evalúan procesos de la atención y en la conducta. Todos los reportes indican mayor eficiencia en los procesos cognitivos evaluados y en los síntomas conductuales del trastorno. Hasta ahora no se ha reportado ningún efecto negativo de la TNR bajo ninguno de los protocolos probados. Los reportes sobre los cambios en la actividad eléctrica cerebral como consecuencia de la TNR son escasos, los que existen no realizan un análisis profundo de la reorganización que se genera en el funcionamiento cerebral a partir de la modificación de diferentes características de la actividad eléctrica cerebral.

L'evesque, Beauregard y Mensour (2006) han sido los primeros en realizar un estudio en donde fue utilizada la IRMf para indicar los sitios de cambio en el metabolismo cerebral después de TNR. Describiremos con detalle los resultados en este estudio, debido a lo relevantes que resultan para la discusión de nuestros hallazgos. Antes del tratamiento ambos grupos ejecutaron de forma semejante en todas las variables de las tareas Stroop (numérica) y la de detenerse ante una señal. Ante las cuales mostraron activación del lóbulo parietal superior izquierdo en la tarea de Stroop y ninguna activación en la tarea de detenerse ante una señal. Después del tratamiento, los niños mostraron ejecuciones superiores en ambas tareas. Por otro lado, en la tarea Stroop todos los niños presentaron incremento en el flujo sanguíneo del lóbulo parietal superior izquierdo. Mostrándose incremento en el flujo sanguíneo de la corteza del cíngulo anterior derecho, el núcleo caudado izquierdo y la sustancia nigra izquierda sólo en quienes recibieron TNR. En la tarea de detenerse ante una señal sólo el grupo experimental mostró activación en la corteza prefrontal ventrolateral derecha, en la división dorsal de la corteza del cíngulo anterior derecha, el tálamo izquierdo, el núcleo caudado izquierdo y la sustancia nigra izquierda. En el estudio no se contó con un grupo control sin patología neurológica, que ofreciera los parámetros del flujo sanguíneo cerebral normal ante las tareas aplicadas. Este estudio demuestra que la TNR puede llevar al sistema cerebral a una actividad regulada y más eficiente para afrontar adecuadamente las demandas del ambiente.

Los estudios antes citados han comparado grupos de pacientes bajo TNR contra grupos de pacientes sin tratamiento o con un tratamiento diferente y han mostrado que existe mejoría en tareas que requieren de atención-concentración, en variables conductuales, en el EEG y en el funcionamiento de las estructuras cerebrales. Sin embargo, el problema que presentan es que en todos los estudios existe la influencia de la motivación, el contacto y los comentarios del terapeuta hacia el paciente, así como la forma en que el paciente logra el objetivo de la TNR.

Es necesario contar con investigaciones en las que se realice un diseño doble ciego, en donde los pacientes se asignen a grupos al azar, en donde el contacto de los pacientes con el terapeuta sea semejante entre los grupos y en donde existan condiciones placebo apropiadas. Esto permitiría conocer el porcentaje de pacientes que responde a la TNR. Así mismo evaluaría el efecto real de la modificación de la actividad eléctrica cerebral sobre la cognición y la conducta de niños con TDA/H (Monastra y cols. 2005).

3.8. Consideraciones

En ninguno de los estudios controlados se reportan efectos adversos del tratamiento. Sin embargo, en la clínica se observa que algunos pacientes reaccionan con irritabilidad, ante el incremento del ritmo beta, sobre todo aquellos que están bajo tratamiento farmacológico.

Creemos necesario valorar algunos otros procesos cognitivos que pudieran afectarse por la modificación en la proporción de las bandas de frecuencia, como son la memoria, la creatividad y la iniciativa. Suponemos también que se potenciarían los efectos de la TNR si en la investigación se prueban más protocolos, generados a partir de la consideración del patrón individual de la actividad eléctrica cerebral de cada niño. Así mismo, se disminuiría la longitud y se aumentaría la efectividad de los tratamientos farmacológicos o de las terapias conductuales.

CUADRO 3-2

ESTUDIOS CONTROLADOS CON NEURO-RETROALIMENTACIÓN EN el TDA/H

Autores y año	Muestra		(Diseño experimental) Protocolos	Sesiones		Resultados			
	N	Edad (años)		Condición de los sujetos	Por semana	total	EEG	Conducta	Atención
Rossiter y La Vaque (1996)	46	8-12	TDA/H-in y TDA/H-co	(1) 23 niños recibieron 20 sesiones de TNR y 23 niños terapia psicoestimulante	3-5	20	NR	(+)	(+)
Linden y cols (1996)	18	5-15	TDA/H-in, TDA/H-co, TDA/H-hi, TDA/H + PA	(0) 9 niños TNR bajo el protocolo theta/beta y a los otros 9 ningún tratamiento	2	40	NR	(+)	(+)
Carmody y cols. (2001)	16	8-10	TDA/H-in, TDA/H-co, TDA/H-hi, control sano	(0) TNR bajo los protocolos RSM/Theta y Theta/Beta	3-4	36-48	(-)	(+)	(+)
Monastra y cols. (2002)	100	6-19	TDA/H-in, TDA/H-co,	(1) MC o TNR + MC ambos evaluados con y sin Ritalin	1	34-50	(+)	(+)	(+)
Fuchs y cols. (2003),	34	8-12	TDA/H-in, TDA/H-co, TDA/H-hi,	(1) TNR theta/beta en C3 para niños inatentos y SMR/theta en C4 para niños del tipo hiperactivo-impulsivo	3	36	NR	(+)	(+)
L'evesque, Beauregard y Mensour (2006)	20	9-11	TDA/H-in, TDA/H-co,	(1) 10 sesiones de Theta/beta en C3 y 10 sesiones de SMR/theta en C4, 5 niños sin tratamiento	2	20	No evaluado	No evaluada, Mejoría en funciones ejecutivas	(+)

Nota. (+): cambio estadísticamente significativo en el puntaje de la variable evaluada; (-): cambio no estadísticamente significativo, en el puntaje de la variable evaluada, NR: no reportado. + PA (problemas de aprendizaje, diseño experimental: 0 = estudio con grupo control, sujetos asignados en forma aleatoria, el control en lista de espera, 1 = estudio con grupo control, sujetos no asignados en forma aleatoria, el control bajo tratamiento placebo o estimulante.

PARTE II

Trabajo Experimental

- 4. Planteamiento del Problema y Metodología**
- 5. Resultados**
- 6. Discusión**
- 7. Conclusiones**

Capítulo 4

Reporte de Investigación

4.1. Planteamiento del Problema

En los estudios realizados utilizando la terapia de neuro-retroalimentación (TNR) en niños con TDA/H han evaluado el desempeño cognitivo por medio de tareas de ejecución continua, pruebas de inteligencia y calificaciones escolares. Sin embargo, hacen falta estudios en donde se evalúen los efectos de esta terapia en otras funciones cognitivas afectadas en el TDA/H, como es la memoria. Por otra parte, los estudios que reportan cambios en la actividad eléctrica cerebral y en la cognición no realizan un análisis profundo sobre la relación que existe entre los cambios en las dos dimensiones. Creemos necesario el valorar otros de los mecanismos cognitivos y electrofisiológicos que pudieran estar contribuyendo a los cambios reportados al utilizar la TNR para tratar el TDAH. Así mismo, determinar cuál es la relación entre los cambios cognitivos y los cambios electrofisiológicos. Consideramos que de esta forma podríamos contribuir en el entendimiento de la reorganización que realizan los mecanismos cerebrales a través de esta técnica. Así mismo, se conoce solamente un reporte de un estudio controlado sobre los efectos a largo plazo de la TNR bajo el protocolo alfa 2, por lo que aun es necesario evaluar el efecto a largo plazo de la TNR utilizando otros protocolos y en otras muestras psiquiátricas.

Nuestras preguntas de investigación fueron las siguientes:

¿Además de los efectos de la neuro-retroalimentación reportados sobre el cociente intelectual, variables de atención y conducta existe mejoría en los procesos de memoria, los cuales se conoce fallan en el TDAH?

Considerando el conocimiento que se tiene sobre la relación entre la actividad eléctrica cerebral y la cognición, ¿Los cambios cognitivos provocados por la neuro-retroalimentación se explican por la modificación en el funcionamiento cerebral?

Si existiera una contribución positiva adicional de la neuro-retroalimentación con respecto al manejo conductual, ¿perduraría ésta a largo plazo?

4.2. Justificación

El uso de la TNR se basa en hallazgos sobre modificaciones en la conducta y cognición que no necesariamente puede afirmarse se deban a la neuro-retroalimentación misma. Primero, por no tomar en cuenta en sus resultados las variables extrañas durante la aplicación de la TNR. Segundo, porque hace falta dilucidar con mayor precisión el papel de los ritmos theta y beta en los procesos cognitivos con funcionamiento anormal en niños TDA/H.

En principio, al llevar la actividad eléctrica cerebral a niveles normales, se establecen condiciones para que el comportamiento infantil también adquiriera características de normalidad. Por lo que si determinamos con mayor precisión la forma en que la TNR produce los cambios, se potenciarían los efectos del tratamiento, disminuyendo la longitud y aumentando la efectividad de los tratamientos farmacológicos o de las terapias conductuales en los niños con TDA/H.

Además, planteamos podríamos establecer bases para encontrar correlaciones entre el registro de ciertos ritmos y procesos cognitivos particulares mediados por ellos. También consideramos importante obtener datos que permitan entender cómo la desorganización y la reorganización de los ritmos EEG pueden modificar los comportamientos en el TDA/H.

4.3. Objetivos

4.3.1. Objetivos generales

- 4.3.1.1. Evaluar los efectos, inmediatos y después de 6 meses, del protocolo de neuro-retroalimentación (NR) theta/beta sobre la atención, la memoria y la actividad eléctrica cerebral de niños con TDA/H.

4.3.2. Objetivos específicos

- 4.3.2.1. Determinar los mecanismos de la atención y la memoria; así como las bandas electroencefalográficas que presentan diferencia entre niños con TDA/H y niños controles sanos.

- 4.3.2.2. Analizar los mecanismos de la atención y memoria que se modifican al retroalimentar positivamente el incremento en la frecuencia beta 1 y retroalimentar negativamente la frecuencia theta en niños con TDA/H.
- 4.3.2.3. Valorar las ventajas o desventajas de la neuro-retroalimentación con respecto al tratamiento de manejo conductual en los cambios en la cognición de niños con TDA/H.
- 4.3.2.4. Determinar la correlación existente entre los cambios presentados en los mecanismos cognitivos y los de la actividad eléctrica cerebral de niños con TDA/H, después de neuro-retroalimentación.
- 4.3.2.5. Evaluar si los cambios producidos por la neuro-retroalimentación perduran seis meses después del tratamiento.

4.4. Hipótesis

- 4.4.1. Los niños con TDA/H presentarían ejecuciones cognitivas deficientes antes del tratamiento con respecto al grupo control sin TDA/H. Específicamente en una prueba de ejecución continua tendrían: menor número de aciertos, más número de errores, más tiempo de reacción y más variabilidad del tiempo de reacción. Mientras que en una prueba de memoria: menor volumen, menor recuerdo total, mayor número de errores y mayor número de categorías. No existiría diferencia en las ejecuciones de los dos grupos con TDA/H.
- 4.4.2. Antes del tratamiento los niños con TDA/H presentarían mayor potencia de la actividad theta y menor potencia de la actividad beta 1 en la parte anterior del cerebro con respecto al grupo control sin TDA/H.
- 4.4.3. Después del tratamiento con neuro-retroalimentación los niños con TDA/H incrementarían su nivel de ejecución en las tareas cognitivas y, la potencia de theta y beta en zonas anteriores se acercaría a los valores del grupo control sin TDA/H.
- 4.4.4. Después del tratamiento el grupo bajo neuroretroalimentación presentaría mayor mejora de sus ejecuciones en las pruebas cognitivas, respecto al grupo bajo manejo conductual.

4.4.5. Los cambios significativos después del tratamiento en la cognición del grupo bajo neuro-retroalimentación serían el resultado de las modificaciones en la actividad eléctrica cerebral, específicamente en los ritmos theta y beta 1.

4.4.6. Los cambios producidos en la actividad eléctrica cerebral, así como en la atención selectiva y en la memoria de niños con TDA/H durante la valoración inmediatamente después del tratamiento, perdurarían 6 meses después de haber finalizado el tratamiento con neuro-retroalimentación.

4.5. Tipo de estudio

El estudio fue de tipo experimental con un diseño de tipo longitudinal y contó con las siguientes variables:

4.5.1. Variables controladas: Presencia del TDA/H, edad, género, escolaridad, cociente intelectual y destreza manual.

4.5.2. Variables independientes: Tratamientos con neuro-retroalimentación theta/beta y tratamiento de manejo conductual.

4.5.3. Variables dependientes:

1. Valores en la actividad eléctrica cerebral: potencia absoluta de las bandas delta, theta, alfa 1, alfa 2, beta 1 y beta 2 de las condiciones ojos abiertos, ojos cerrados y atención sostenida.
2. Valores en las pruebas de atención:
 - a. Tarea ejecución continua (CPT_{xx}): número de respuestas correctas, número de omisiones, tiempo de reacción, número de errores y variabilidad del tiempo de reacción.
 - b. Pruebas de Cancelación: Número de aciertos.
3. Puntajes en las tareas de aprendizaje: volumen de memoria, aprendizaje total y número de errores (se explican más adelante).

4.6. Método

4.6.1. Sujetos:

Todos los niños fueron reclutados de escuelas públicas del área metropolitana de Guadalajara, Jalisco y participaron de manera voluntaria en el estudio.

4.6.1.1. Criterios de inclusión: Edad entre 8 y 12 años, escolaridad de 4° a 6° año de primaria, cociente intelectual total mayor o igual a 90 y dominancia manual diestra (determinada a través de la parte de evaluación de dominancia manual la valoración de signos neurológicos blandos de la Escala Neuropsicológica Infantil (Matute y cols. 2005).

1. Niños control sin TDA/H: Un patrón electroencefalográfico en estado de reposo con adecuada madurez de la electrogénesis cerebral, adecuada reactividad, presencia del gradiente antero-posterior y sin actividad paroxística.
2. Niños con TDA/H: Cumplir con los criterios diagnósticos del DSM-IV para TDA/H (ver criterios en los cuadros 1-1 y 1-2), tipo inatento o combinado y la referencia por parte de sus maestros sobre la presencia de 6 o más conductas propias del TDA/H, con una frecuencia de ocurrencia en el niño de "muchas veces" o "casi siempre".

4.6.1.2. Criterios de no inclusión:

1. Para todos los niños: haber reprobado algún año escolar, haber presentado algún defecto sensorial no corregido, haber presentado algún padecimiento comórbido como: epilepsia, accidente cerebro-vascular, tumor, anoxia, retardo mental, problemas de aprendizaje.
2. Los niños con TDA/H que no quisieron suspender cualquier tipo de tratamiento para remediar los síntomas del síndrome.

4.6.1.3. Criterios de exclusión: en el grupo bajo neuro-retroalimentación se excluyeron a 2 niños con TDA/H que recibían la terapia en su escuela y que abandonaron el tratamiento al finalizar el ciclo escolar, 1 niño que durante el estudio inició terapia de dieta para remediar el TDA/H, 1 niño que durante las 30 sesiones no logró el aprendizaje de la tarea y a 2 niños que no asistieron a la evaluación Postratamiento 1, por miedo al estudio del electroencefalograma. En el grupo de manejo conductual se excluyó a dos niños que no asistieron a la valoración postratamiento, las madres de ambos niños no pudieron aplicar los métodos enseñados.

4.6.2. Materiales para la selección de la muestra

1. Cuestionario de antecedentes del desarrollo de la Evaluación Neuropsicológica Infantil (Matute y cols. 2007).
2. Cuestionario de criterios diagnósticos del DSM-IV para trastornos de inicio en la infancia el cual incluyó: el cuestionario de los criterios para diagnóstico de TDA/H (Matute y cols. 2007). Este cuestionario contiene las 18 conductas indicadas en el Manual Diagnóstico de los Trastornos Mentales versión IV (1994) para el diagnóstico del TDA/H. Las conductas son evaluadas en base a la frecuencia con que se presentan en el niño, se califican por padres y maestros de forma cualitativa con los rubros: "muchas veces" que cuantitativamente equivale a 3 puntos, "algunas veces" equivalente a 2 puntos, "algunas veces" equivalente a 1 punto, y "nunca" equivalente a 0 puntos. Solamente las conductas calificadas con 2 y 3 puntos se consideran para el diagnóstico del TDA/H. La calificación máxima para las conductas de inatención es de 27 puntos, para las conductas de hiperactividad es de 18 puntos y para las conductas de impulsividad es de 9 puntos.

Este cuestionario incluyó también un cuestionario de trastorno del desarrollo de la coordinación, trastorno disocial, trastorno negativista desafiante, trastorno de la ingestión alimentaria de la infancia o la niñez, trastorno de la Tourette, trastorno obsesivo compulsivo, encopresis, enuresis, trastorno de ansiedad (ver en el anexo 1.1).

3. Entrevista infantil (ver en el anexo 1.2)
4. Subescalas vocabulario y diseños con cubos de la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños y Adolescentes Revisión Mexicana (WISC-RM) (Wechsler, 1984).
5. Subescalas para evaluación de lectura, escritura y aritmética de la batería Evaluación Neuropsicológica Infantil (Matute y cols. en prensa).
6. Equipo de de registro electroencefalográfico y análisis cuantitativo de la actividad eléctrica cerebral (Electroencefalógrafo Digital MEDICID IV). Electrodo de oro, para cuya aplicación se utilizó el siguiente material: crema conductora, cinta adhesiva microporo, algodón, alcohol con acetona y una gorra elástica con 20 electrodos.

4.6.3. Procedimientos para la selección de la muestra

En la figura 4-1 presentamos el árbol de deducción para la selección de la muestra de nuestro estudio.

4.6.3.1. Selección de los niños para los grupos con TDA/H:

1. Primera etapa:

- a. Se solicitó a los maestros de 4º, 5º y 6º referir a aquellos niños que presentaran problemas para prestar atención o que mostraran hiperactividad o problemas de conducta y que contaran con los criterios de inclusión descritos anteriormente en el punto 4.6.1.1. Posteriormente se les solicitó llenar el cuestionario de los criterios diagnósticos del DSM-IV sobre TDA/H de cada uno de los niños referidos.

2. Segunda etapa:

- a. Se obtuvo el consentimiento de los padres para que sus hijos participaran en el estudio, sólo de aquellos niños que cumplieron con el criterio "A" (ver en antecedentes cuadro 1-2) del DSM-IV sobre TDA/H, según la información de los maestros.
- b. Durante la entrevista los padres llenaron el cuestionario de los criterios diagnósticos del DSM-IV de trastornos de inicio en la infancia y solamente los padres de aquellos niños que cumplieron con los siete criterios diagnósticos del DSM-IV para TDAH contestaron el cuestionario de antecedentes del desarrollo. De esa forma se confirmó o descartó el diagnóstico de TDA/H. La entrevista tuvo como objetivo conocer la historia del desarrollo físico, emocional, académico, cognoscitivo y social del niño, para así obtener un perfil de los niños que conformaron la muestra del estudio. Si durante la entrevista con los padres no se refería algún factor que estuviera provocando síntomas fácilmente confundibles con el TDA/H (como problemas familiares o la presencia de algún otro síndrome neurológico adyacente), se explicaban los procedimientos que se seguirían para la realización del estudio. Por último firmaban la carta de consentimiento de la participación de sus hijos en el estudio (ver en el anexo 1.2)

3. Tercera etapa:
 - a. Para establecer confianza y corroborar (en el grupo con TDA/H) la presencia de los síntomas del TDA/H referidos por los padres y maestros del niño, el experimentador realizó una entrevista al niño (ver en anexo 1.3).
 - b. Posteriormente se aplicó la forma abreviada del WISC-RM (Wechsler, 1984), compuesta por las subescalas vocabulario y diseño con cubos. Para obtener el cociente intelectual total, se sumaron los puntajes escalares de las dos subescalas, se multiplicaron por tres y al resultado se le sumaron 40 puntos.
 - c. Después se aplicó los apartados de lectura, escritura y aritmética de la Escala Neuropsicológica Infantil (ENI). Los niños con un CI mayor o igual a 90 puntos y con al menos un puntaje escalar de 8 en promedio en la ENI, fueron citados para el registro del EEG.
 - d. El registro del EEG se realizó en una sesión de 90 minutos. Sólo se seleccionaron a aquellos niños con TDA/H que contaron con el criterio de inclusión del EEG. El EEG fue evaluado por un Doctor en neurociencias experto en neurofisiología clínica. Posteriormente se procedió a las sesiones de evaluación y tratamiento.

4.6.3.2. Selección de los niños para el grupo control sin TDA/H: Se siguió un procedimiento muy similar al anterior con los niños que conformaron el grupo con TDA/H. Los niños de este grupo fueron pareados de acuerdo a la edad, género y escolaridad con los niños del grupo con TDA/H tratado con neuro-retroalimentación.

1. Con el maestro de planta de los niños: Inicialmente se solicitó referir a aquellos niños que tuvieran calificaciones buenas y muy buenas (8 y 9 de promedio). Debido a que tales niños no cumplieron con el criterio de inclusión del EEG, posteriormente se solicitó solamente niños con calificación excelente (9.7 a 10 de promedio). Que contaran con los criterios de inclusión antes descritos.
2. Con los padres y con el niño se siguieron los mismos procedimientos descritos con los niños con TDA/H, pero aceptando sólo a los niños que cumplieron con los criterios de inclusión de este grupo. Se dio una compensación económica a los niños de este grupo, debido que fue difícil que los padres accedieran a que sus hijos participaran en el estudio.

4.6.4. Características de la muestra de estudio

- 4.6.4.1. Grupo control sin TDA/H (CO): El grupo fue conformado por 2 niñas y 5 niños. Contó con una edad promedio de 10.6 años (DS = 1.2) y con grado de escolaridad promedio de 4.8 (DS = 0.9). Su cociente intelectual en promedio fue de 134.3 (DS = 16.0). El puntaje normal en la prueba de aprendizaje fue de 12.0 (DS = 0.44) (ver tabla 4-1). Ningún niño reunió ninguno de los criterios diagnósticos. Según la entrevista con los padres, el cuestionario de problemas de conducta en la infancia y la observación directa de los niños ninguno presentaba, ansiedad, tics, problemas de conducta, problemas motores o trastornos de la personalidad. Todos los niños contaban con un promedio escolar de 9.7 o más y no habían reprobado ningún año escolar. El estudio electroencefalográfico clínico en todos los niños fue normal (ver figura 4-1 y en el anexo Cuadro A-1).
- 4.6.4.2. Grupo con TDA/H bajo tratamiento con neuro-retroalimentación (NR): El grupo fue conformado por 2 niñas y 7 niños. Contó con una edad promedio de 10.1 años (DS = 1.1) y con grado de escolaridad promedio de 4.9 (DS = 0.9). Su cociente intelectual en promedio fue de 111.5 (DS = 8.7). El puntaje normal en la prueba de aprendizaje fue de $M = 9.5$ (DS = 1.2) (ver tabla 4-1). El rendimiento académico de todos los niños era regular (calificaciones escolares de 6, 7 y 8) y no habían reprobado ningún año escolar. Todos los niños reunieron todos los criterios diagnósticos. Según la entrevista con los padres, el reporte de maestros y el cuestionario de problemas de conducta en la infancia, dos niños presentaban problemas de ansiedad, un niño problemas de conducta y un niño problemas de conducta y encopresis. El estudio electroencefalográfico clínico en 3 niños fue normal y en 6 anormal (ver figura 4-1 y en el anexo Cuadro A-1).
- 4.6.4.3. Grupo con TDA/H bajo tratamiento de manejo conductual (MC): El grupo fue conformado por 9 niños de género masculino. Contó con una edad promedio de 10.6 años (DS = 1.2) y con grado de escolaridad promedio de 4.9 (DS = 0.9). Su cociente intelectual en promedio fue de 121.6 (DS = 17.2). El puntaje normal en la prueba de aprendizaje fue de 11.9 (DS = 0.43). El rendimiento académico de cinco de los niños era regular (calificaciones escolares de 6, 7 y 8) y los otros cuatro tenían un rendimiento considerado bueno (calificaciones escolares de 8 y 9) por parte de los maestros y no habían reprobado ningún año escolar. Todos los criterios diagnósticos (ver tabla 4-2). Según la entrevista con los padres, el reporte de maestros y el cuestionario de problemas de conducta en la infancia un niño presentaba problemas de conducta, dos niños problemas de ansiedad y uno problemas de

conducta y ansiedad. El estudio electroencefalográfico clínico en 1 niño fue normal y en 8 anormal (ver figura 4-1 y en el anexo Cuadro A-1).

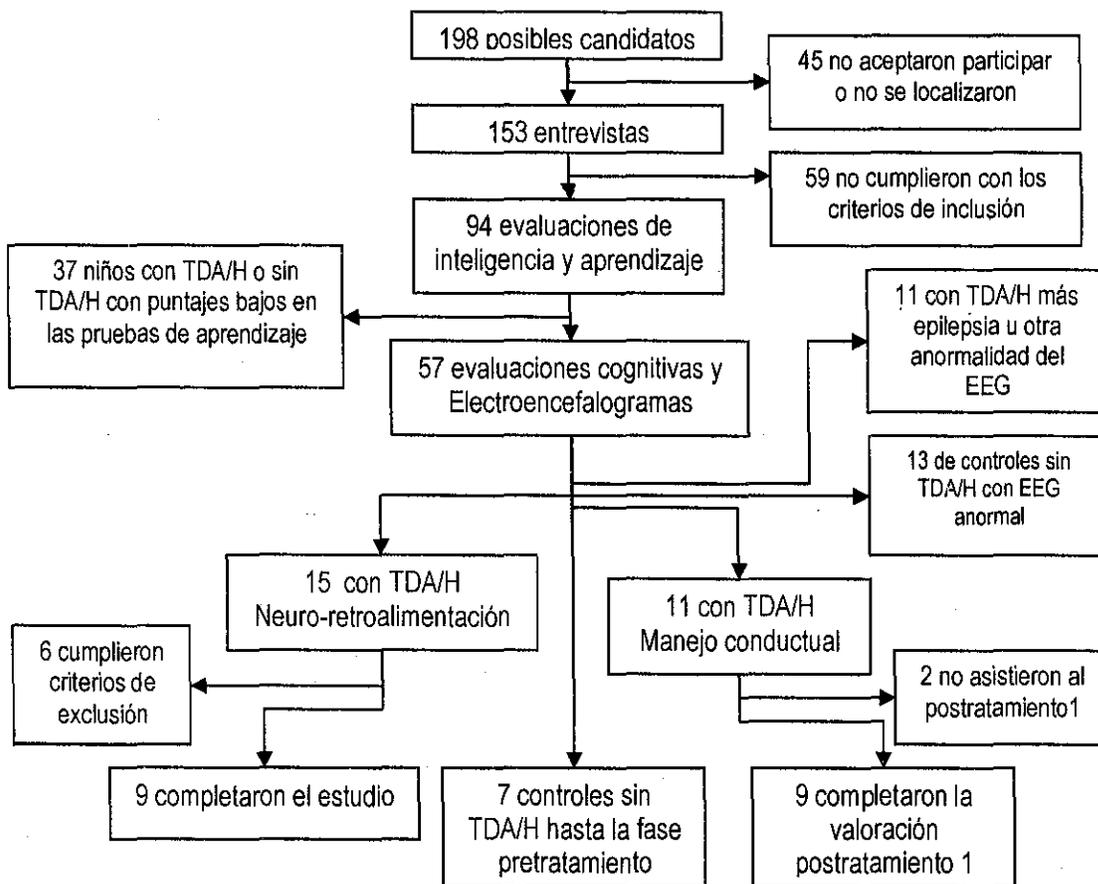


Figura 4-1. Perfil de la selección de la muestra.

Tabla 4-1 Características de la muestra del estudio. Se muestra la media, desviación estándar, el valor de la K y del nivel de significancia de la comparación de las variables entre los grupos.

Variables	Grupos						K	p(K)	U
	CO		NR		MC				
N	2	niñas	3	niñas	0	niñas			
	5	niños	6	niños	9	niños			
	Media	DS	Media	DS	Media	DS			
Edad	10.6	1.2	10.1	1.1	10.6	1.2	0.90	0.63	ns
Escolaridad	4.9	0.9	4.9	0.9	4.9	0.9	0.00	1.0	ns
Cociente Intelectual									
Total	134.3	16.0	111.6	8.7	121.6	17.2	7.22	0.03	** NR < CO
Vocabulario	15.1	2.9	10.8	2.9	13.6	3.6	6.11	0.05	* NR < CO
Diseño con cubos	16.1	2.8	13.1	2.0	13.7	3.2	4.4	0.11	ns
Aprendizaje									
Total	12.0	0.4	9.5	1.2	10.2	0.7	13.88	0.001	** NR < CO, ** MC < CO
Lectura	11.5	0.8	9.7	1.3	9.6	1.1	8.41	0.02	** MC < CO
Escritura	12.1	0.4	10.1	1.1	10.0	0.9	14.01	0.0009	** NR < CO, ** MC < CO
Aritmética	12.0	0.6	8.9	1.7	10.4	0.88	14.69	0.0006	*** NR < CO, ** MC < CO
Síntomas del TDA/H									
Inatención									
Padres	3.0	3.1	16.8	3.0	21.9	3.9	18.05	0.0001	MC > NR**, NR > CO***, MC > CO***
Maestros	1.1	3.0	19.1	5.4	18.6	3.6	14.77	0.0006	NR > CO***, MC > CO***
Hiperactividad									
Padres	2.0	2.6	8.0	2.4	11.6	5.5	12.97	0.0015	NR > CO**, MC > CO**
Maestros	0.4	0.8	11.1	6.8	9.9	4.0	11.08	0.0039	NR > CO**, MC > CO***
Impulsividad									
Padres	1.3	0.8	4.0	0.7	6.1	2.8	14.50	0.0007	NR > CO***, MC > CO**
Maestros	0.1	0.4	4.0	3.2	4.7	2.3	11.49	0.0032	NR > CO**, MC > CO***

Grupos CO: control sin TDA/H, NR: grupo bajo neuro-retroalimentación, MC: grupo bajo manejo conductual. * p ≤ 0.05, ** p ≤ 0.01, *** p ≤ 0.001.

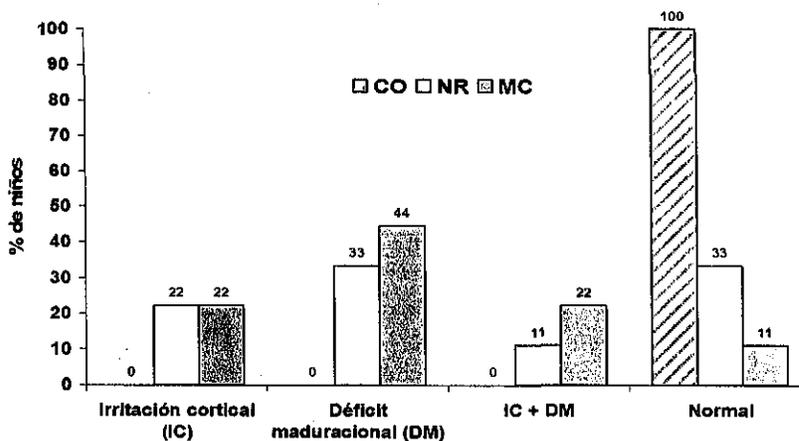
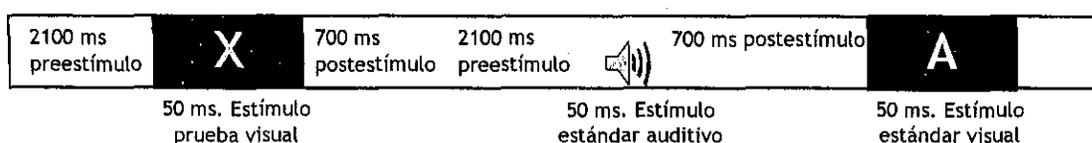


Figura 4-2 Características clínicas del EEG de los tres grupos.

4.6.5. Etapas de evaluación

4.6.5.1. Materiales para las etapas de evaluación:

1. EEG: El mismo utilizado en la selección de la muestra. Dentro del registro del EEG se aplicó la tarea de atención raro-común auditiva visual que se describe a continuación.
 - a) Tarea de atención raro-común auditiva-visual: La prueba constó de 424 estímulos. Los estímulos fueron las letras "A" y "X" y los sonidos fueron el "láser" y el "chord" (tomados de la galería de Windows). La letra "X" y el sonido "láser" se presentaron el 30 % de las veces (para tener más tramos de EEG posibles de ser examinados), mientras que la letra "A" y el sonido "chord" el 70 % de las veces. La emisión de los estímulos se realizó por medio del programa EsVis104 (Zaragoza, 1998). La tarea consistió en la presentación individual de las letras en color amarillo sobre un campo color negro y con punto de fijación al centro de la pantalla de la computadora, intercalando entre cada letra uno de los sonidos. Nunca se presentaron dos estímulos prueba consecutivamente. La duración de los estímulos fue de 50 ms., el intervalo interestímulo fue de 2800 ms., (2100 ms. antes del estímulo y 700 ms. después del estímulo) el tiempo total de la prueba fue de 20 minutos. La presentación de los estímulos en la tarea *raro-común* auditiva-visual fue como se describe a continuación:



2. Evaluación de la atención:
 - a. *Tarea de atención selectiva CPTxx visual*: Se utilizó esta tarea para obtener los valores de las variables cognitivas del proceso de atención sostenida. La emisión de los estímulos se realizó por medio del programa EsVis104 (Zaragoza, 1998). La prueba constó de 936 estímulos. Los estímulos fueron las letras del alfabeto escritas en mayúscula. El estímulo prueba fue la presentación de dos letras iguales consecutivas las cuales se presentaron el 20 % de las veces, mientras que los estímulos estándar fueron aquellas letras a las que no les precedía otra letra igual, estos se presentaron el 80 % de las veces. La tarea consistió en la presentación individual de los estímulos en color amarillo sobre un campo color negro y con punto de fijación al centro de la pantalla de la computadora. Nunca se presentaron dos

estímulos prueba consecutivamente. La duración de los estímulos fue de 75 ms, el intervalo interestímulo fue de 1200 ms, el tiempo total aproximado de la prueba fue de 20 minutos.

- b. Tareas de cancelación de letras y figuras de la Escala Neuropsicológica Infantil (Matute y cols. 2005).
3. Evaluación del aprendizaje: Se utilizaron las subescalas de memoria ante estímulos visuales o estímulos auditivos modificadas (ver modificaciones más adelante en procedimientos de la evaluación pretratamiento) de la Evaluación Neuropsicológica Infantil (Matute y cols. 2005). En las dos evaluaciones postratamiento se utilizaron dos versiones similares de cada tipo de valoración de aprendizaje (ver en el anexo 2.1 y 2.2).

4.6.5.2. Procedimientos para las etapas de evaluación:

Considerando las sesiones de selección, evaluaciones pretratamiento, evaluaciones postratamiento y sesiones de neuro-retroalimentación; los niños con TDA/H trabajaron en promedio 41 sesiones de entre 30 y 90 minutos cada una. Mientras que los niños bajo manejo conductual trabajaron con el terapeuta en 7 sesiones de 90 minutos cada una.

A continuación se describen cada uno de los procedimientos que se emplearon en las sesiones de evaluación, en orden cronológico.

A. Procedimientos para la evaluación Pretratamiento (línea base)

1. Registro de EEG:
 - a. El registro se realizó en 21 derivaciones (Fp1, Fp2, Fpz, F3, F4, F7, F8, Fz, C3, C4, Cz, T3, T4, T5, T6, P3, P4, Pz, O1, O2 y Oz) de acuerdo al Sistema Internacional 10/20 (Harner y Saint, 1974). También se monitoreó el movimiento ocular por medio de dos electrodos, uno colocado en la parte del canto externo del ojo izquierdo y otro en el canto interno del mismo ojo. Como referencia se tomaron ambos mastoides cortocircuitados.
 - b. La impedancia de los electrodos se aceptó por debajo de 10 k Ω .
 - c. Se emplearon filtros con frecuencias de corte en 0.1 y 30 Hz.
 - d. El registro se realizó bajo las siguientes condiciones:
 - i. Estado de reposo con ojos abiertos y otra con ojos cerrados, durante 3 min. cada una.

- ii. Estado de reposo alternando ojos abiertos y otra con ojos cerrados. Esta condición nos sirvió para determinar si los niños presentaban adecuada reactividad y el gradiente antero - posterior.
 - iii. 3 min. de hiperventilación y 3 min. de recuperación de hiperventilación. Esta condición sirvió para descartar la presencia de actividad paroxística en los niños controles sin TDA/H y determinarla en los niños con TDA/H.
 - iv. 20 min. realizando la tarea de atención sostenida tipo raro-común auditiva-visual. Esta condición nos dio los valores del EEG durante el período preestímulo de las respuestas correctas.
2. Tarea de atención sostenida tipo raro-común:
- a. Se colocó al niño frente al monitor de la computadora, a una distancia de 50 cm.
 - b. La instrucción que se dio a los niños para realizar la tarea fue la siguiente: "van a aparecer en la pantalla las letras "A" o "X", además vas a escuchar estos dos sonidos (se le mostraran cuales eran los sonidos diciéndole el nombre de cada uno), tu tienes que apretar el botón, lo más rápido que puedas, cada vez que veas la letra "X" o escuches el sonido "láser". Antes de la aplicación de la prueba se dio una sesión de práctica de 10 reactivos para familiarizarlos con el procedimiento.
3. Tareas de atención
- a. Tarea de atención sostenida CPTxx visual: La instrucción que se dio a los niños para realizar la tarea fue la siguiente: "van a aparecer letras en la pantalla tu tienes que apretar el botón cada vez que veas dos letras iguales seguidas, lo más rápido que puedas". Antes de la aplicación de la prueba se les dio a los niños una sesión de práctica de 10 reactivos para familiarizarlos con el procedimiento, los ojos de los niños fueron colocados a 50 cm. de distancia del monitor de la computadora.
 - b. Tarea de atención selectiva cancelación de letras y cancelación de figuras: Se utilizaron los procedimientos de la ENI para la aplicación de estas tareas (Matute y cols. 2005).
4. Tareas de Memoria:
- a. Memoria verbal: Se siguieron los procedimientos descritos por la ENI, solamente que se evaluó la memoria durante 5 ensayos de aprendizaje en lugar de cuatro ensayos.

- b. Memoria visual: Se utilizó el mismo procedimiento del memoria verbal. Las figuras se presentaron en la pantalla de una computadora durante un segundo cada una.

En las tareas de memoria se anotó las respuestas en las que perseveraban, cometían intromisiones, así como el orden de evocación de los reactivos. Las listas de las tareas de memoria se administraron en forma contrabalanceada en las diferentes etapas de evaluación.

Para evaluar el efecto de los tratamientos a corto y largo plazo se realizaron dos evaluaciones postratamiento a ambos grupos con TDA/H. Debido al efecto de techo que presentó en grupo control sin TDA/H en las tareas conductuales de la valoración pretratamiento y a la dificultad para que los padres accedieran a la participación de sus hijos en el estudio no se realizó la valoración Postratamiento 1 o 2 en ese grupo.

B. Procedimientos para la Evaluación Postratamiento 1

Inmediatamente después de la última sesión de tratamiento se repitieron los procedimientos de la evaluación pretratamiento (el registro de EEG, tareas de atención y las tareas de memoria) bajo condiciones similares.

C. Procedimientos para la Evaluación Postratamiento 2

Seis meses después de haber terminado el tratamiento con neuro-retroalimentación se repitió el procedimiento descrito en la evaluación Postratamiento 1.

4.6.6 Tratamientos

4.6.6.1. Materiales utilizados en los tratamientos:

1. Neuro-retroalimentación: La captura de la actividad eléctrica cerebral y retroalimentación se realizó con el monitor de ondas cerebrales Brain Master versión 1.9A, una computadora portátil Compaq presario Mod. 2100, un programa de animaciones en la pantalla Brain Master Setup Screen y electrodos con chapa de oro. Para la aplicación de los electrodos se utilizó el mismo material utilizado en el EEG. Para digitalizar, almacenar y procesar la señal se utilizó una computadora personal y el programa de Windows Excel.
2. Manejo Conductual: Se elaboró un programa de manejo conductual principalmente de acuerdo a los programas ya existentes propuestos, probados y descritos en los libros "ADD/ADHD Behavior – change resource kit" de Flick, G.L. (1998) y "Modificación de

conductas problema en el niño" de Pineda, F.L. (1987). El programa se describe brevemente en el cuadro 4-1 y de forma amplia en los antecedentes de esta tesis.

4.6.6.2. Procedimientos para la aplicación de los tratamientos

Los primeros 6 niños reclutados fueron tratados con neuro-retroalimentación (NR), los siguientes dos con manejo conductual (MC), los siguientes 3 con NR y los últimos 7 con MC. A continuación se describen los procedimientos en cada uno de los tratamientos.

1. *Neuro-retroalimentación:*

- a. Protocolo theta/beta: Se retroalimentó de forma inmediata la disminución de la potencia relativa de theta (4-7.5 Hz) y el incremento de la potencia relativa de beta (15-18 Hz). El EEG de los sujetos fue muestreado con una tasa de 128 muestras/segundo.
- b. El registro electroencefalográfico en la neuro-retroalimentación se obtuvo de electrodos monopares situados en la línea media, uno en Fz y otro en Cz; los electrodos de referencia fueron colocados en los mastoides y el electrodo a tierra sobre la frente.
- c. El tratamiento fue administrado en sesiones individuales durante 3 días a la semana, todos los niños completaron 30 sesiones de tratamiento. Las sesiones tuvieron una duración de 30 minutos incluyendo la colocación de electrodos. Cada niño fue tratado durante 3 meses aproximadamente. Las sesiones de tratamiento se llevaron a cabo durante el día escolar en la primaria de los mismos niños o en un cubículo libre de estímulos distractores.
- d. Los criterios para la administración de la neuro-retroalimentación fueron los mismos utilizados por Lubar (1995) y por Monastra y cols (2001) los cuales se describen a continuación:
 - i. Cada sesión tuvo un período de línea base de 1 minuto. En esta se registró la actividad eléctrica cerebral sin retroalimentación, y considerando la amplitud de las bandas theta y beta se establecieron los valores del umbral para esa sesión.
 - ii. El umbral de la amplitud de theta fue situado a 1 μv más abajo del promedio de μv de dicha actividad eléctrica en el niño y en beta 1 μv más arriba del promedio de la línea base para beta1.
 - iii. El nivel del umbral de cada niño fue establecido al inicio de la sesión, sin embargo se modificaba de tal forma que los niños recibieran recompensa visual y auditiva entre el 50 y 80% del tiempo.

- iv. El tratamiento estuvo encaminado a decrementar la amplitud de theta, ya sea directamente inhibiendo la amplitud alta de la actividad o recompensando el incremento de la amplitud de beta, lo cual debía requerir mayor concentración por parte del niño y el resultado sería el decremento de la actividad contraria.
 - v. La retroalimentación se proveyó a través de los canales visual y auditivo.
 - vi. Los *eventos* fueron definidos como la producción de la actividad que se quería incrementar (beta) arriba del umbral en ausencia de la actividad que se quería decrementar (theta). Para no contaminar la señal de beta o confundirla con la de la actividad electromiográfica (EMG 20 – 38 Hz) se incluyó la inhibición de esta banda en el criterio para recompensar.
 - vii. El *criterio para recompensar* fue la presencia de un evento. La recompensa fue la modificación de una imagen en una pantalla animada, la presencia de un tono y la ganancia de puntos para indicar la presencia del evento.
 - viii. El *costo de respuesta* fue la no modificación de la imagen, la ausencia de la presencia del tono y la no ganancia de puntos ante la ausencia del evento.
- e. Los niños realizaron dos segmentos de entrenamiento de 10 min. cada uno durante cada sesión de 30 min. Al finalizar cada segmento, ellos veían su gráfica en la que se les mostraba la amplitud que tuvo theta, beta y EMG durante cada minuto de la sesión.

2. Tratamiento de Manejo Conductual:

El plan de tratamiento fue piloteado y modificado según las necesidades observadas en tres grupos de padres (10 parejas en total) antes de implementarse con la muestra del estudio.

Descripción del procedimiento:

- a. El tratamiento de manejo conductual se implementó en tres grupos de padres, en los que participaron también padres de niños que no cumplieron los criterios de inclusión del estudio. El tratamiento de cada grupo se dio en la escuela primaria de los niños o en el Instituto de Neurociencias de la U de G.
- b. En las sesiones estuvieron presentes los padres o cuidadores de los niños y el terapeuta o profesional encargado del manejo conductual.
- c. El plan de manejo conductual se desarrolló durante 10 sesiones con duración de 90 minutos que se llevaron a cabo cada 8 días, para dar oportunidad a los padres de practicar lo aprendido en la sesión. El plan de manejo conductual implementado se detalló en la parte de los antecedentes de

la tesis y en el cuadro 4-1 se presenta el programa de manejo conductual con las tareas encargadas a los padres.

- d. El terapeuta llevó a cada sesión los protocolos y materiales visuales necesarios para trabajar durante la misma.
- e. Durante las sesiones se explicaron los procedimientos para el manejo conductual que correspondían a esa sesión. Se verificaba que los padres entendieran los procedimientos, cuestionándolos acerca de los pasos que seguirían en casa para implementar con el niño lo visto durante la sesión.
- f. Durante cada sesión los padres además llevaban tarea para aplicar en casa.
- g. Al iniciar la siguiente sesión se revisaba la tarea, se discutían las dificultades que se les presentaron y se les retroalimentaba acerca de los errores o aciertos que tuvieron al implementar las técnicas.
- h. El plan de actividades para cada sesión fue el siguiente:
 - o Bienvenida.
 - o Revisión de la tarea, aclaración y corrección de dudas.
 - o Presentación del tema.
 - o Actividad escrita.
 - o Juego de roles (en las sesiones 7 y 9).
 - o Explicación de la tarea.

CUADRO 4-1**PLAN DE PROCEDIMIENTOS DEL PROGRAMA DE MANEJO CONDUCTUAL**

Sesión	Tema	Tarea
	Introducción al manejo conductual	
1	El A, B, C, del manejo conductual <i>Conducta:</i> registros de frecuencia, duración y cantidad.	Determinación de excesos y carencias conductuales. Observar la conducta y realizar registros
2	<i>Antecedentes:</i> Comunicación Agresiva, Pasiva y Asertiva	Practicar el estilo asertivo de comunicación
3	Retroalimentación de la conducta, conducta instrumental y cambio en las expectativas. Organización de las actividades familiares	Practicar lo aprendido. Realizar un horario para el niño y para las actividades familiares
4	Proyecto de Reglas en Casa	Establecimiento de las reglas en casa
5	<i>Consecuencias:</i> C. Positivas. C. Negativas. Consecuencias del castigo físico y verbal en el niño.	Realizar una lista de posibles consecuencias positivas y negativas para implementar con el niño. Practicar el uso de consecuencias
	Técnicas de manejo conductual:	
6	Economía de puntos	Desarrollar el plan de economía de puntos
7	Ignorando la conducta, moldeando la conducta, costo de respuesta, sobre corrección restitutiva, sobre corrección de la práctica positiva	Practicar las técnicas aprendidas. Realizar registros de observación en la implementación de dos de las técnicas
8	Enseñando una conducta nueva	Enseñar al niño una conducta paso a paso
9	Tiempo fuera	Enseñar y practicar la técnica de tiempo fuera
10	Evaluación del curso: Aplicación del cuestionario de excesos y carencias conductuales. Evaluación subjetiva del porcentaje de aplicación y beneficio de lo aprendido	Continuar aplicando lo aprendido

4.7. Colección de los datos**4.7.1. Electroencefalograma**

1. Se seleccionaron 10 tramos de 2 seg. consecutivos, libres de artefactos en las condiciones con ojos abiertos y con ojos cerrados, los tramos fueron seleccionados a partir del segundo minuto del registro de cada condición. Por otro lado, para el análisis de la señal de EEG ante la tarea raro-común auditiva-visual, se seleccionaron 1.600 seg. preestímulo de segmentos en donde se presentó un estímulo prueba tanto visuales como auditivos.
2. La señal digital se transformó mediante el Análisis de Transformación Rápida de Fourier.
3. La señal de EEG se analizó en 6 bandas de frecuencia: delta (1.5-3.5 Hz), theta (3.5-7.5 Hz), alfa 1 (8-10 Hz), alfa 2 (10.5-12 Hz), beta 1 (13-18 Hz) y beta 2 (18.5-25 Hz).

4. Para reducir número de variables, se agruparon los valores de la actividad eléctrica cerebral de las diferentes derivaciones en cinco zonas, esto se hizo sólo en las condiciones con ojos abiertos y con ojos cerrados:
 - a. Zona frontal (F3, F4, F7, F8, Fz),
 - b. Zona central (C3, C4, Cz).
 - c. Zona temporal (T3, T4, T5, T6).
 - d. Zona parietal (P3, P4, Pz).
 - e. Zona occipital (O1, O2, Oz).
5. Para realizar una evaluación más precisa sobre el efecto de la atención sobre la actividad eléctrica cerebral la condición de atención se realizó la agrupación de las derivaciones por hemisferio cerebral, quedando de la forma siguiente:

	Izquierda	Derecha	Central
Zona frontal	F3, F7	F4, F8	FZ
Zona central	C3,	C4,	CZ
Zona temporal	T3, T5	T4, T6	
Zona parietal	P3	P4	PZ
Zona occipital	O1	O2	OZ

Al no encontrar interacciones entre grupos y zonas, se decidió realizar con la condición de atención el mismo análisis que en las condiciones de ojos abiertos y ojos cerrados.

6. La actividad eléctrica de las derivaciones Fp1 y Fp2 fueron excluidas del análisis debido a que presentaban muchos artefactos musculares y de movimientos oculares.

4.7.2. Tareas cognitivas

4.7.2.1. Tareas de Atención:

1. Prueba de atención sostenida CPTxx visual: Se analizaron las siguientes variables:
 - a. Número de repuestas correctas: Fueron aquellas en las que el niño respondió ante el estímulo infrecuente dentro de un tiempo de 150 a 1000 ms.
 - b. Número de omisiones: Fueron aquellas en que el niño no respondió ante el estímulo infrecuente.
 - c. Número de errores: Fue la respuesta al estímulo frecuente (no prueba).
 - d. Tiempo de reacción: Fue el promedio del tiempo que tardaban en responder a las repuestas correctas.

- e. Variabilidad del tiempo-de reacción: Fue el valor de la desviación estándar del tiempo que tardaban en responder a los estímulos blanco, el cual podía variar entre 0 a 1200 ms.
2. Pruebas de Cancelación:
- a. Número de aciertos. Fueron todos los estímulos prueba marcados dentro del tiempo límite (1 minuto).

4.7.2.2. Tareas de Memoria

1. Memoria Visual:
- a. Volumen: Número de reactivos evocados correctamente en el primer ensayo.
 - b. Recuerdo total: Número de reactivos evocados correctamente durante los 5 ensayos de aprendizaje.
 - c. Número de errores: Número de respuestas que no correspondían a los estímulos presentados durante los 5 ensayos de aprendizaje.
 - d. Número de categorías: Se consideró la evocación utilizando categorización si los niños evocaban 3 reactivos consecutivos de una sola categoría, fueran círculos, cuadrados o triángulos.
2. Memoria Verbal: Se consideraron las mismas variables que en memoria visual.

4.8. Análisis estadístico

Los análisis estadísticos se realizaron por medio del programa ESTADIS (Zaragoza, 2002) y el programa JMP 5.0.1 (The Statistical Discovery Software, 2002).

Se realizaron cinco tipos de comparaciones de los datos en las variables electrofisiológicas y cognitivas:

Comparación 1: Se compararon los resultados de los tres grupos del estudio en la fase de valoración pretratamiento (comparación entre grupos).

Comparación 2: Los 2 grupos con TDA/H fueron cualitativamente diferentes en algunas variables electrofisiológicas y cognitivas en la comparación 1. Debido a esto, se decidió comparar los porcentajes de cambio resultantes de la ejecución durante el Pretratamiento y Postratamiento 1 en cada grupo con TDA/H (comparación entre grupos). Para obtener el porcentaje de cambio los puntajes de 0 se convirtieron a 1 y el

Cognición y EEG después de Neuro-retroalimentación en el TDA/H

valor contra el cual se iban a comparar se les sumó 1, posteriormente se utilizó la siguiente formula en todos los puntajes:

$$\% \text{ de cambio} = \left(\frac{\text{Postratamiento 1} \times 100}{\text{Pretratamiento}} \right) - 100$$

Comparación 3: Era ambiguo si los cambios significativos de la comparación 4 fueron debidos a que en la comparación 1 el grupo de MC tuvo mejor ejecución que el NR alcanzando un efecto de techo o, fue la terapia de neuro-retroalimentación la que provocó los cambios. Por lo que se decidió realizar un segundo análisis del cambio después de los tratamientos en cada niño. En esta comparación se transformaron los puntajes brutos a puntajes Z de las variables cognitivas. Posteriormente se compararon las ejecuciones pretratamiento y postratamiento1 de cada niño de los dos grupos con TDA/H. Para las transformaciones Z se utilizó la media y DS del grupo control sin TDA/H, usando la siguiente formula:

$$Z = \frac{(\text{Puntaje de un caso con TDA/H} - \text{promedio del control sin TDA/H})}{(\text{DS del control sin TDA/H})}$$

Comparación 4: Se compararon los resultados de las evaluaciones pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2 del grupo bajo neuro-retroalimentación (comparación intragrupo).

Comparación 5: En el grupo bajo neuro-retroalimentación se realizó un análisis de correlación por zonas del EEG, comparando las siguientes variables:

Variabes del EEG	Variabes cognitivas
Ojos abiertos: theta, beta 1.	Número de errores y variabilidad del tiempo de reacción de la CPTxx
Ojos cerrados: delta y theta, beta 1	Número de errores, recuerdo total y número de categorías de la memoria visual.
Atención estímulo visual: delta, theta, alfa 1, beta 1	
Atención estímulo auditivo: alfa 2 y beta 1	

Las variables cognitivas fueron las que en el la comparación 1 no hubo diferencia ente NR y MC y, en la comparación 2 fueron diferentes. Las variables electrofisiológicas fueron en las que se presentó cambio significativo en la comparación 2, se incluyó también beta1 por haber sido una de las bandas retroalimentadas. Las comparaciones se realizaron en las 5 zonas de la cabeza.

Considerando los hallazgos descritos en la literatura realizamos otra comparación igual pero en lugar de utilizar los valores de las zonas del EEG, lo realizamos con los de algunas de las derivaciones (F3, Fz, F4, C3, Cz, C4, P3, Pz, P4, O1, Oz y O2) y las bandas theta, alfa 1, alfa 2 y beta1.

4.8.1. Análisis de las variables electrofisiológicas

Se analizaron los valores del logaritmo natural o los μv^2 de la potencia absoluta de cada banda del EEG por medio de análisis de varianza (ANDEVAs) de diseño mixto de dos factores. En los análisis entre grupos los factores fueron: a) grupos y b) zonas de registro. En el análisis intragrupo se incluyeron los siguientes factores: a) fase de la evaluación (Pretratamiento, Postratamiento 1 y Postratamiento 2) y b) zonas de registro. Para considerar un dato estadísticamente significativo se tomó una probabilidad de alfa 0.05.

4.8.2. Análisis de las variables cognitivas

Las variables cognitivas fueron analizadas por medio de pruebas no paramétricas. En los análisis entre grupos se utilizó la Prueba de Kruskal Wallis con la U de Mann-Withney para las comparaciones a posteriori. Mientras que para los análisis intragrupo se utilizó la Prueba de Friedman con la Prueba Rangos con Signo de Wilcoxon para el análisis a posteriori. En la comparación 2 se consideró una probabilidad de alfa menor a 0.05. En los análisis que realizamos tres comparaciones, se ajustó el valor de la P por medio del método de Bonferroni, por lo que se consideró un dato como estadísticamente significativo si presentaba una probabilidad de alfa igual o menor a 0.017.

4.8.3. Análisis de correlación entre las variables electrofisiológicas y las variables cognitivas del grupo NR

Para los análisis de correlación se utilizó la prueba de Spearman Rho. Para considerar un dato estadísticamente significativo se tomó una probabilidad de alfa menor o igual a 0.01.

4.9. Consideraciones éticas

Para cumplir con los criterios éticos del estudio se realizaron los procedimientos considerando los siguientes puntos:

1. Los padres de los niños firmaron una carta de consentimiento informando la aceptación de la participación del niño en el estudio.
2. Se proporcionaron a los padres reportes de cada una de las valoraciones realizadas a sus hijos y de los avances del tratamiento.
3. Se proporcionó de forma gratuita todas las valoraciones y los tratamientos con neuro-retroalimentación y manejo conductual.

4. La participación de los niños en la valoración Postratamiento 2 fue opcional. Es decir, después de entregar el reporte de la valoración Postratamiento 1 se sugería a los padres las necesidades en el tratamiento de su hijo, como la valoración por un neuropediatra para tratamiento farmacológico o el manejo conductual. Los padres decidían si su hijo continuaba o abandonaba el estudio o para iniciar el otro tratamiento.
5. Después de que los niños con TDAH terminaron su tratamiento fueron remitidos a alguna institución para completar su tratamiento y así remediar los síntomas que no se resolvieron con la terapia que proporcionamos.
6. Después de que los niños con TDA/H bajo neuro-retroalimentación finalizaron su participación en el estudio se les proporcionó el tratamiento de manejo conductual.

El estudio fue aprobado por la comisión de ética del Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad de Guadalajara. Con el número de registro ET022005-09 (ver anexo 5).

Capítulo 5

Resultados

Los resultados de la muestra investigada de niños con TDA/H y de sus controles, se presentan enseguida en las dos dimensiones estudiadas: cognición y actividad eléctrica cerebral.

1. Primero se muestran los resultados encontrados en el pretratamiento, en el que se comparó al grupo control sin TDA/H (CO), con el grupo con TDA/H tratado con neuroretroalimentación (NR) y con el grupo con TDA/H tratado con manejo conductual (MC).
2. Posteriormente se presentan los resultados encontrados en los porcentajes de cambio resultantes de la comparación entre la evaluación pretratamiento y postratamiento 1 del NR contra los del MC. En esta comparación se utilizó el porcentaje de cambio en lugar de los puntajes brutos postratamiento 1 para unificar los puntajes entre las variables y determinar la magnitud del cambio.
3. Enseguida se presentan los puntajes Z pretratamiento y postratamiento 1 (ambos referidas a los puntajes del CO) de cada niño del NR y del MC, en las variables cognitivas con que resultaron con diferencia significativa en el análisis de porcentajes de cambio entre los dos grupos y en dos variables de la CPTxx.
4. Después se presentan los resultados encontrados en el NR seis meses después del tratamiento en comparación de los puntajes de sus evaluaciones pretratamiento y postratamiento 1.
5. Enseguida se presentan las correlaciones encontradas entre las variables cognitivas y las variables electrofisiológicas.
6. Finalmente se presenta el análisis de dos casos del NR.

5.1. Cognición

5.1.1. Pretratamiento

En la tabla 5-1 se presentan los puntajes promedio y la desviación estándar de las variables cognitivas evaluadas en el pretratamiento en los tres grupos. Estos resultados están reportados en puntajes brutos.

CPTxx: El NR tuvo significativamente mayor número de omisiones que el CO ($U = 8.5$, $p = 0.017$). Los tres grupos no difirieron significativamente en el resto de las variables.

Cancelación: El NR presentó significativamente menor número de respuestas correctas en la cancelación de letras respecto al CO ($U = 6.0$, $p = .01$) y al MC ($U = 7.5$, $p = .001$), sin existir diferencia entre estos dos últimos grupos ($U = 30.0$, $p = .92$). No se encontró diferencia en la ejecución de los tres grupos en la cancelación de figuras.

Tabla 5-1 Puntaje máximo, media, desviación estándar (DS), valor de la K, la U de Mann-Whitney y nivel de significancia de las comparaciones entre grupos en la evaluación pretratamiento.

	Puntaje máximo	CO (n = 7)		NR (n = 9)		MC (n = 9)		K	p	U
		Media	DS	Media	DS	Media	DS			
CPTxx										
Núm. de RC.	184	154.1	18.5	117.0	33.2	128.4	19.0	7.29	0.03	
Núm. de omisiones	184	25.3	14.8	60.8	32.4	40.1	15.2	6.77	0.03	** NR > CO
Núm. de errores	752	11.3	5.4	19.2	8.7	24.6	17.7	3.07	0.22	
Tiempo de reacción (ms)	1000	652.9	80.1	694.0	58.1	641.3	116.8	3.22	0.20	
Variabilidad del TR (ms)	a	168.7	21.5	179.5	27.3	189.3	22.3	2.41	3.00	
Cancelación										
Letras, Núm. de RC	82	29.0	5.9	19.2	7.3	29.8	5.1	11.02	0.004	** MC, CO > NR
Figuras, Núm. de RC.	44	27.3	5.9	22.0	4.1	26.0	7.5	4.62	0.10	
Memoria visual										
Volumen	12	5.3	1.7	3.6	2.4	5.0	1.7	3.33	0.19	
Recuerdo total	60	44.7	6.2	30.7	12.9	42.0	5.9	5.89	0.05	
Núm. de errores	a	3.3	3.6	12.6	7.5	4.1	3.2	8.64	0.01	** NR > CO
Núm. de categorías	15	6.6	3.7	2.7	2.0	5.8	2.6	7.26	0.03	
Memoria verbal										
Volumen	12	6.7	1.9	5.1	1.3	5.2	1.0	2.84	0.24	
Recuerdo total	60	47.9	3.8	41.4	3.5	38.9	13.8	7.74	0.02	** CO > NR
Núm. de errores	a	0.4	0.8	2.0	3.0	1.9	3.0	2.06	0.36	
Núm. de categorías	15	1.0	1.5	2.9	2.9	1.5	2.0	2.82	0.24	

Nota. ** $p \leq 0.017$. CO: Grupo control sin TDA/H, NR: grupo bajo neuro-retroalimentación, MC: grupo bajo manejo conductual. RC: Respuestas correctas, TR: Tiempo de reacción. a: puntaje máximo indefinido.

Memoria: El NR presentó significativamente menor puntaje en el recuerdo total de la memoria verbal que el CO ($U = 12.0, p = .01$), el MC no fue diferente a ninguno de los otros dos grupos (NR: $U = 33.0, p = 0.5$; CO: $U = 18.0, p = .05$). En memoria visual el recuerdo total no fue estadísticamente diferente entre los grupos. El NR tuvo mayor número de errores en el aprendizaje visual que el CO ($U = 7.5, p = .01$), sin ser estadísticamente significativa respecto al MC ($U = 13.5, p = .02$), no hubo diferencias entre el CO y el MC ($U = 26.0, p = .59$).

5.1.2. *Postratamiento 1*

Porcentaje de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1

Se presentan los porcentajes de cambio entre el pretratamiento y el postratamiento 1 de los grupos NR y MC en cada una de las variables cognitivas, en la tabla A-1 del anexo se muestran los puntajes promedio de las gráficas.

CPTxx: En la figura 5-1 se muestran las medias y ± 2 ESM de los porcentajes de cambio del NR y MC. Los grupos no difirieron significativamente en ninguna de las variables. En el número de errores y variabilidad del tiempo de reacción se observó que mientras que el MC presentó una media y el ESM con porcentaje de cambio negativo, NR tuvo una media con porcentaje de cambio positivo.

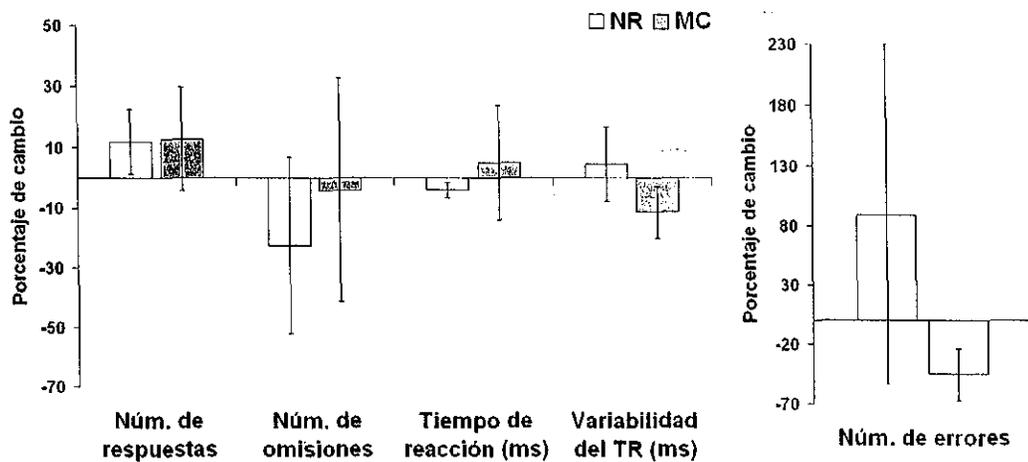


Figura 5-1. Promedio (± 2 ESM) del porcentaje de cambio del pretratamiento vs. postratamiento 1 del grupo tratado con neuro-retroalimentación (NR) y del grupo tratado con manejo conductual (MC) en las variables de la CPTxx.

Cancelación: En la figura 5-2 se muestran las medias del porcentaje de cambio y ± 2 ESM del NR y MC. El NR tuvo un incremento significativo en el número de respuestas correctas en la

cancelación de letras (M = 63%, DS 63), respecto al porcentaje de cambio del MC (M = 7%, DS 12) (K = 8.8, p = 0.003). El porcentaje de cambio en la cancelación de figuras no difirió entre los grupos.

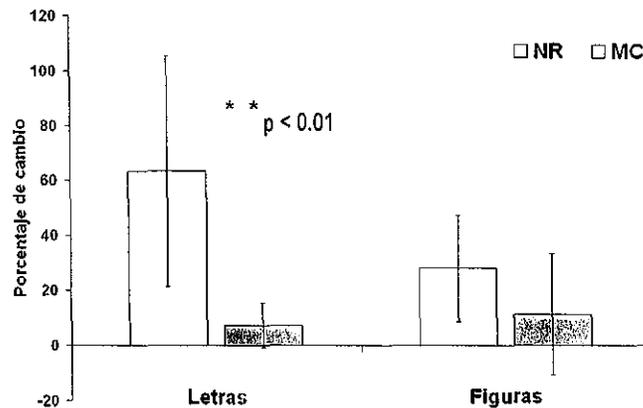


Figura 5-2. Promedio (± 2 ESM) del porcentaje de cambio del pretratamiento vs. postratamiento 1 del grupo tratado con neuro-retroalimentación (NR) y del grupo tratado con (MC) en el número de respuestas correctas de las tareas de cancelación.

Memoria: En la figura 5-3 se muestra las medias y ± 2 ESM del porcentaje de cambio del NR y del MC en las variables de las pruebas de memoria visual y de memoria verbal.

- En la memoria visual se encontraron los siguientes resultados: el porcentaje de cambio en el volumen no difirió entre los grupos. El porcentaje de cambio en el recuerdo total fue significativamente mayor en el NR que en el MC (K = 7.3, p = .01), NR tuvo un porcentaje de cambio positivo (M = 64%, DS 84), mientras que el porcentaje de cambio del MC fue negativo (M = -9%, DS 23). El NR disminuyó significativamente su número de errores (M = -66%, DS 34), mientras en el MC aumentó (M = 182%, DS 311) (K = 5.5, p = 0.2). El porcentaje de cambio en la evocación por categorías fue positivo en ambos grupos, significativamente mayor en el NR (M = 187%, DS 161) que en el MC (M = 0.8%, DS 90) (U = 7, p = .004).
- En la memoria verbal no se encontraron diferencias en el porcentaje de cambio de ninguna de las variables entre los grupos.

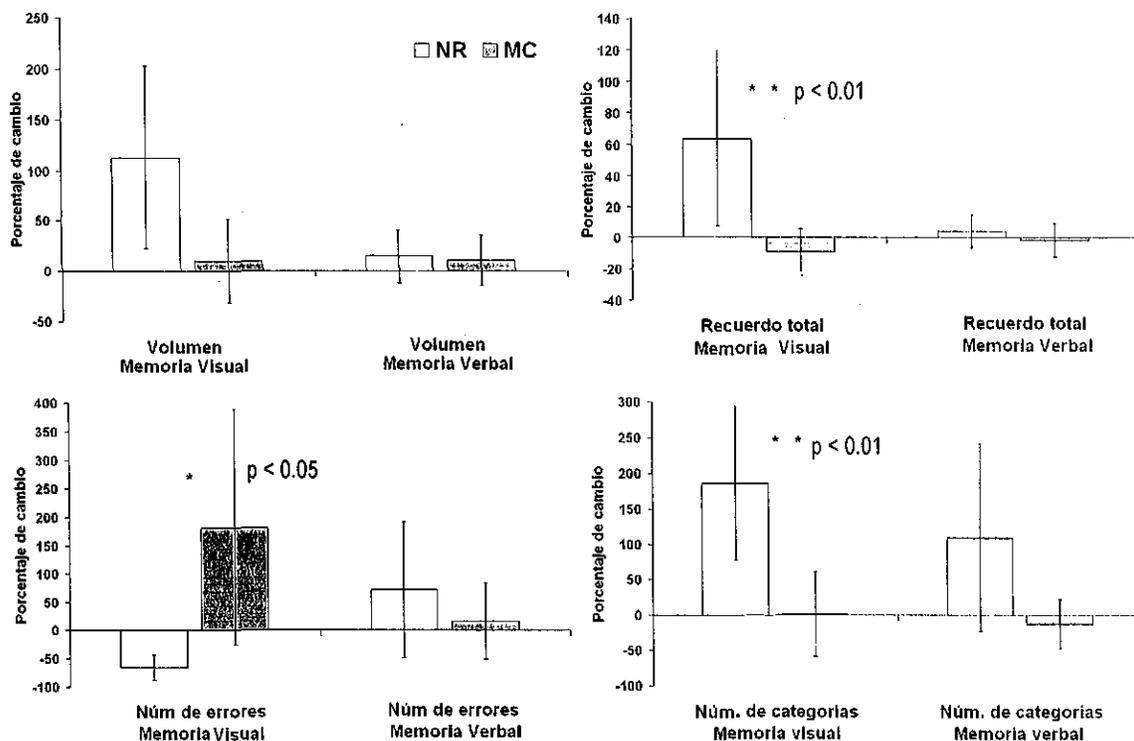


Figura 5-3. Promedio (± 2 ESM) del porcentaje de cambio del pretratamiento vs. postratamiento 1 del grupo bajo tratamiento con neuro-retroalimentación (NR) y del grupo bajo tratamiento con manejo conductual (MC) en las variables de las pruebas Memoria visual y Memoria verbal.

Puntajes Z pretratamiento y postratamiento 1 de los grupos NR y MC.

Durante el pretratamiento el NR tuvo la tendencia de presentar ejecuciones que reflejaban mayor deficiencia cognitiva respecto al MC, este factor pudo influir en las diferencias significativas entre los porcentajes de cambio entre los dos grupos con TDA/H. El MC pudo presentar menores porcentajes de cambio por un efecto de techo en sus ejecuciones. Debido a este hecho, se decidió presentar una descripción en términos de los puntajes z pretratamiento y postratamiento 1 de cada caso de los niños con TDA/H. Los puntajes z se calcularon usando los valores (media y desviación estándar) del CO, de modo que la z de cada sujeto del NR y del MC permite compararlo directamente con los sujetos del CO.

Por otro lado, al observarse una mayor tendencia a la impulsividad en algunos niños con TDA/H tipo combinado en el NR después del tratamiento, se decidió evaluar si los cambios cognitivos fueron diferentes en cada subtipo de TDA/H (TDA/H-in: subtipo inatento; TDA/H-co: subtipo combinado). En las figuras 5-4, 5-5 y 5-6 se presentan las variables en las que se encontró

relación entre el tipo de terapia o el subtipo de TDA/H, o ambos, en los resultados encontrados después del tratamiento.

CPTxx

- **Número de errores:** En la figura 5-4 A se puede observar como el cambio en la evaluación postratamiento 1 fue diferente entre los niños con TDA/H predominantemente inatento (TDA/H-in) y los de los niños con TDA/H tipo combinado (TDA/H-co) del NR. En el NR los niños con TDA/H-in disminuyeron el número de errores completamente, mientras que los niños con TDA/H-co incrementaron su puntaje notoriamente después del tratamiento. Los niños con TDA/H de ambos subtipos del MC disminuyeron o presentaron el mismo número de errores después del tratamiento.
- **Variabilidad del tiempo de reacción:** En la figura 5-4 B se puede observar como los niños con TDA/H-in del NR disminuyeron la variabilidad del tiempo de reacción, mientras que cuatro de los niños con TDA/H-co incrementaron la variabilidad del tiempo de reacción, en tres de forma notoria. En el MC no hubo diferencia en las ejecuciones entre subtipos del TDA/H, ocho niños presentaron reducción de la variabilidad del tiempo de reacción.

Cancelación

- **Número de aciertos en la cancelación de letras:** En la figura 5-5 se observa que todos los niños del NR tuvieron más aciertos en la cancelación de letras en el postratamiento 1. En el MC dos niños tuvieron menor número de aciertos después del tratamiento, un niño igual número y en cinco niños el puntaje fue semejante al de su pretratamiento.

Memoria Visual

- **Recuerdo total:** En la figura 5-6 A se puede observar que ocho niños del NR incrementaron el recuerdo total después del tratamiento. En el MC solamente dos niños incrementaron el recuerdo total y otros dos niños lo disminuyeron notoriamente.
- **Núm. de errores:** En la figura 5-6 B se puede apreciar que ocho niños del NR disminuyeron el número de errores después del tratamiento, mientras que en el MC sólo dos niños disminuyeron el número de errores.
- **Número de categorías:** En la figura 5-6 C se puede observar que todos los niños del NR incrementaron la evocación por categorías después del tratamiento, mientras que sólo tres niños del MC incrementaron el número de categorías.

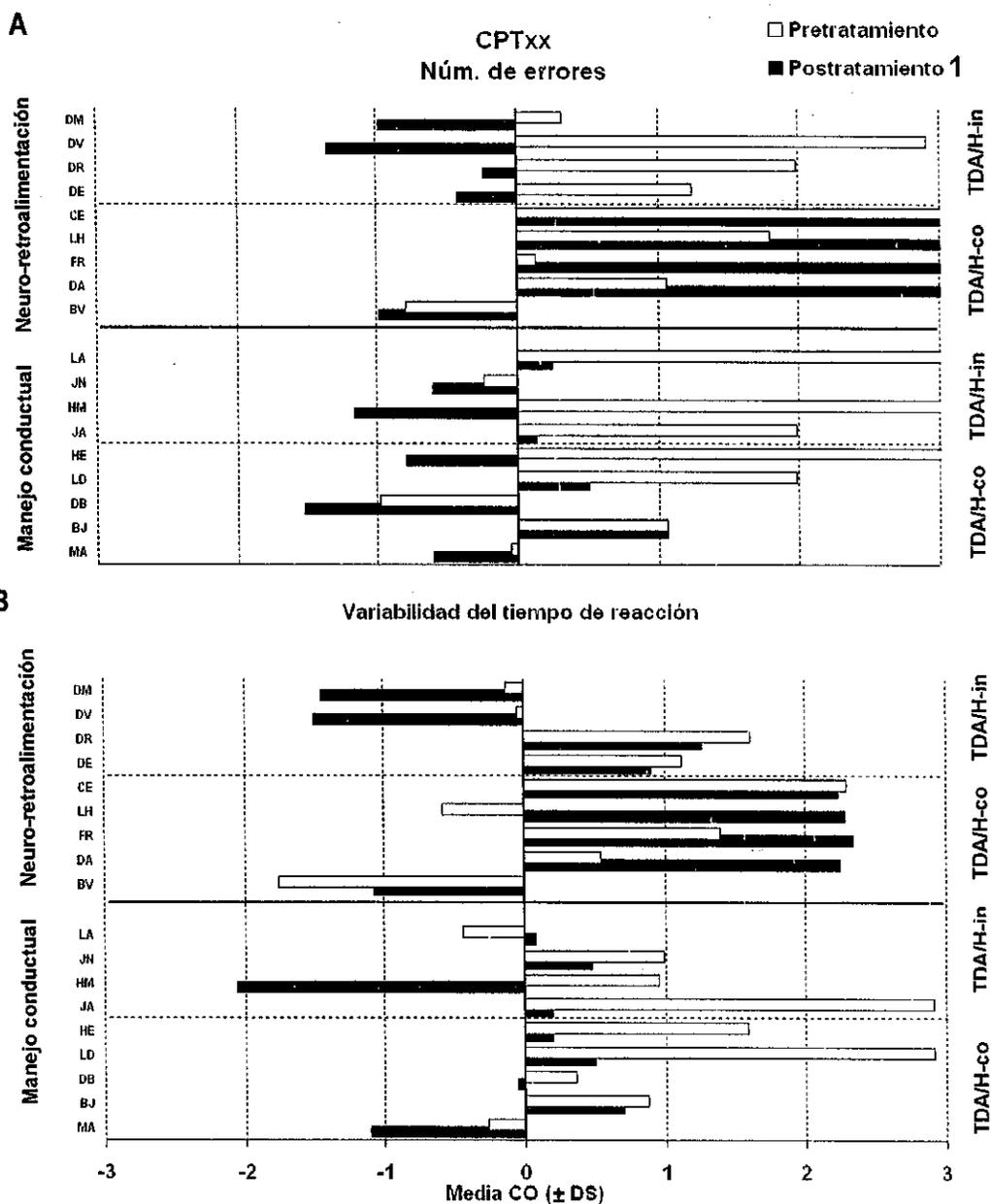


Figura 5-4. Puntajes z pretratamiento y postratamiento 1 de cada uno de los niños de la muestra con TDA/H -in (predominantemente inatento) o TDA/H-co (tipo combinado) en la CPTxx. A: número de errores, B: variabilidad del tiempo de reacción. En el eje de las abscisas se representa con el número 0 (\pm 3 DS) el puntaje promedio del CO.

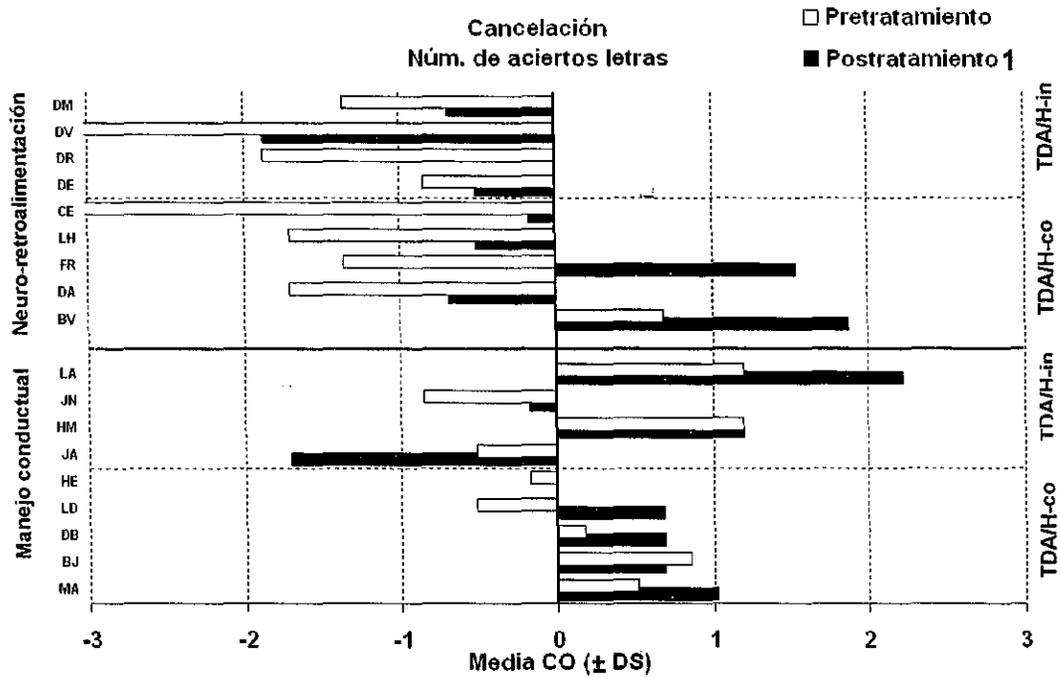


Figura 5-5. Puntajes z pretratamiento y postratamiento 1 del número de aciertos en la tarea de cancelación de cada uno de los niños de la muestra con TDA/H-in (predominantemente inatento) o TDA/H-co (tipo combinado). En el eje de las abscisas se representa con el número 0 el puntaje promedio del CO ± 3 DS.

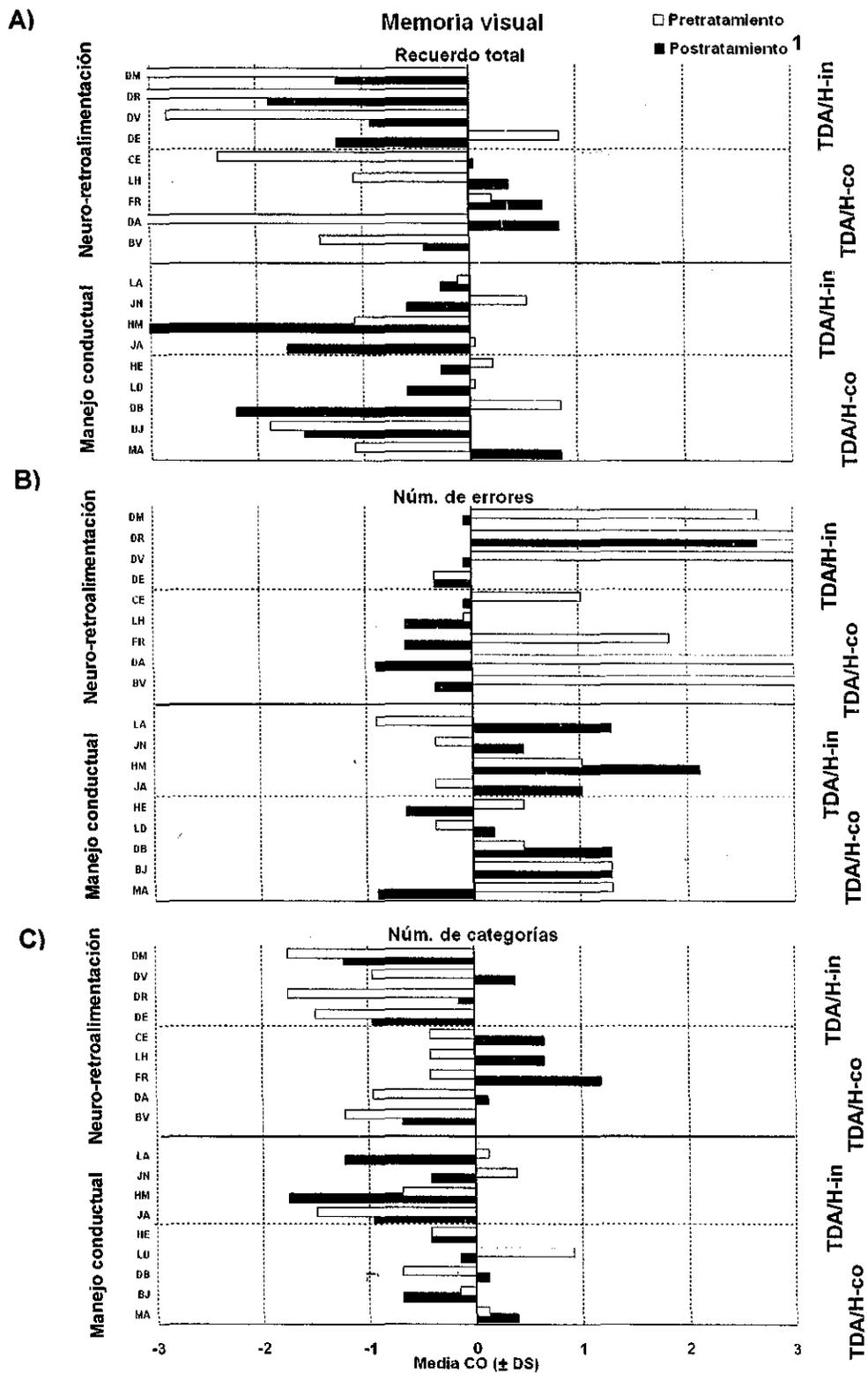


Figura 5-6. Puntajes z pretratamiento y postratamiento 1 de cada niño de la muestra con TDA/H-in (predominantemente inatento) o TDA/H-co (tipo combinado) en la memoria visual. A: recuerdo total, B: número de errores, C: número de categorías. En el eje de las abscisas se representa con el número 0 (± 3 DS) el puntaje promedio del CO.

5.1.4. Postratamiento 2

Se muestra la comparación entre los puntajes brutos en las variables cognitivas de las evaluaciones pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2 en el NR. En la tabla A-2 del anexo se muestran los puntajes promedio y desviaciones estándar de cada una de las evaluaciones.

CPTxx: En la figura 5-7 se representa la media y ± 2 ESM en cada variable de la CPTxx en las tres evaluaciones. Se encontró que el NR disminuyó significativamente su tiempo de reacción en el postratamiento 2 con respecto al pretratamiento ($W = -1.0, p < .01$) y al postratamiento 1 ($W = -1.0, p < .01$). En el resto de las variables las ejecuciones no difirieron entre evaluaciones.

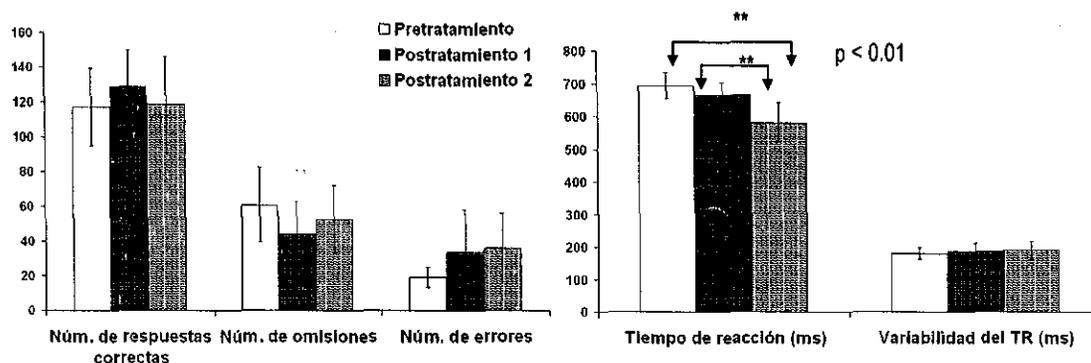


Figura 5-7. Promedio (± 2 ESM) del NR en las variables de la CPTxx en las evaluaciones pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2.

Cancelación: En la figura 5-8 se representa la media y ± 2 ESM del número de aciertos en las pruebas de cancelación. El incremento significativo encontrado en el número de respuestas correctas en el postratamiento 1 se mantuvo en la evaluación postratamiento 2. Se presentó también incremento significativo en el número de aciertos en la cancelación de figuras (letras: $W = 0.0, p = .01$, figuras: $W = 0.0, p = .01$). No se encontró diferencia entre las dos evaluaciones postratamiento (letras: $W = 6.0, p = 0.2$; figuras: $W = 13.0, p = .5$).

Memoria: En la figura 5-9 se muestra los puntajes promedio y ± 2 ESM de las variables de las pruebas de memoria visual y memoria verbal en las tres evaluaciones. La disminución significativa encontrada en el número de errores de la memoria visual en el postratamiento 1 se mantuvo en el postratamiento 2 ($W = -1.5, p = .015$), sin disminuir más ($W = 4.0, p = .06$). Así mismo, el incremento significativo en el número de categorías de la memoria visual se mantuvo ($W = 3.0, p < .02$), sin incrementarse más ($W = 9.0, p = .2$). En el resto de las variables el grupo obtuvo puntajes sin diferencias estadísticamente significativas.

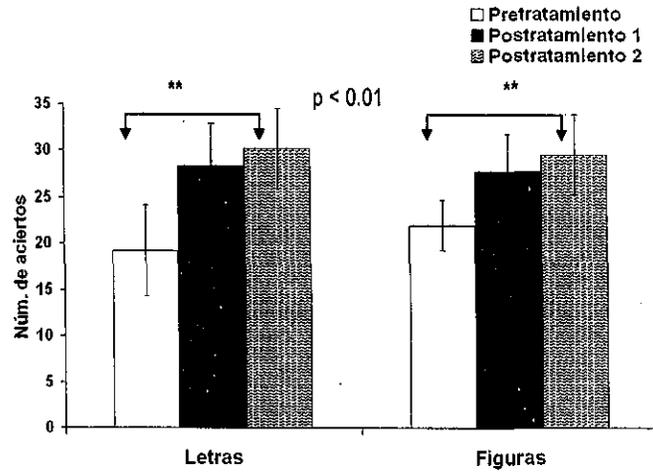


Figura 5-8. Promedio (± 2 ESM) del NR en las variables de las tareas de Cancelación de letras y Cancelación de figuras en las evaluaciones pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2.

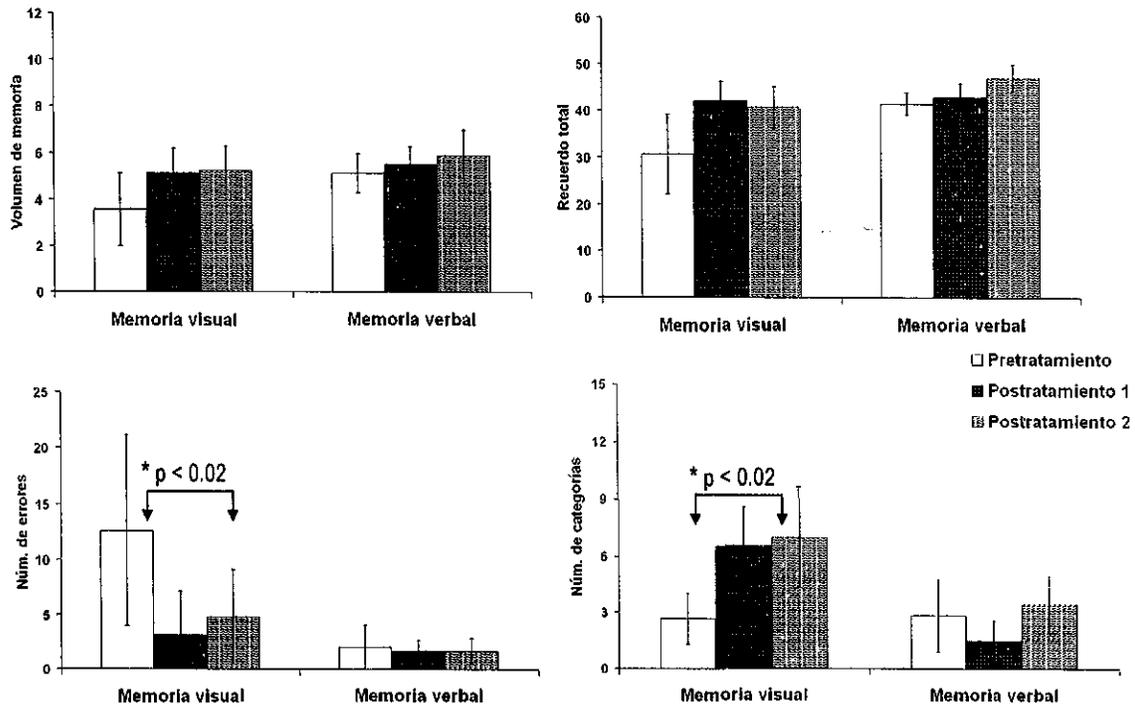


Figura 5-9. Promedio (± 2 ESM) del NR en las variables de las pruebas de Memoria visual y Memoria verbal en las evaluaciones pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2.

5.2. Actividad eléctrica cerebral

No se encontraron interacciones entre las zonas del registro y los grupos en ninguna de las bandas, por lo que los resultados que se presentan en este apartado se refieren a los resultados por grupo en cada banda sin especificar zonas. Los resultados se presentarán de acuerdo a la condición del registro del EEG. En la comparación de la banda beta 2, en la zona occipital se utilizaron los puntajes de seis niños del NR, debido a que el EEG de tres niños presentaba mucho ruido muscular en esa zona.

5.2.1. Pretratamiento

En la figura 5-10 se muestran los promedios del logaritmo natural de la potencia absoluta de la actividad eléctrica cerebral antes del tratamiento en los tres grupos. Los promedios y desviaciones estándar se presentan de forma numérica en las tablas A-3 y A-4 del anexo.

Ojos abiertos: El CO tuvo significativamente mayor potencia que el NR y el MC en la banda beta 1 ($F(2,110) = 7.57, p < 0.001$) y sólo con respecto al NR en las bandas delta ($F(2,110) = 3.7, p = 0.02$), theta ($F(2,110) = 6.12, p = 0.003$), alfa 1 ($F(2,110) = 4.08, p = 0.02$) y alfa 2 ($F(2,110) = 5.78, p < 0.01$). En la banda beta 2 no se encontraron diferencias entre los tres grupos.

Ojos cerrados: El CO y el MC presentaron significativamente mayor potencia de theta con respecto al NR ($F(2,110) = 3.03, P < 0.05$). No se encontraron diferencias entre los grupos en el resto de las bandas.

Atención estímulo visual: El CO y el MC presentaron significativamente mayor potencia de la banda theta con respecto al NR, siendo mayor la diferencia con el CO que con el MC ($F(2,280) = 12.86, P < .001$). El CO presentó significativamente mayor potencia que el NR y el MC en alfa 1 ($F(2,280) = 9.08, P < .001$), alfa 2 ($F(2,280) = 12.74, P < .001$) y beta 1 ($F(2,280) = 20.34, P < .001$). No se encontraron diferencias entre los grupos en las bandas delta y beta 2.

Atención estímulo auditivo: El CO presentó significativamente mayor potencia que el NR en la banda theta ($F(2,280) = 6.30, P < 0.01$). El CO presentó significativamente mayor potencia que el NR y el MC en las bandas alfa 1 ($F(2,280) = 8.99, P < .001$), alfa 2 ($F(2,280) = 19.59, P < .001$), beta 1 ($F(2,280) = 20.12, P < .001$) y beta 2 ($F(2,220) = 3.69, P = .03$). No se encontraron diferencias entre los grupos en la banda delta.

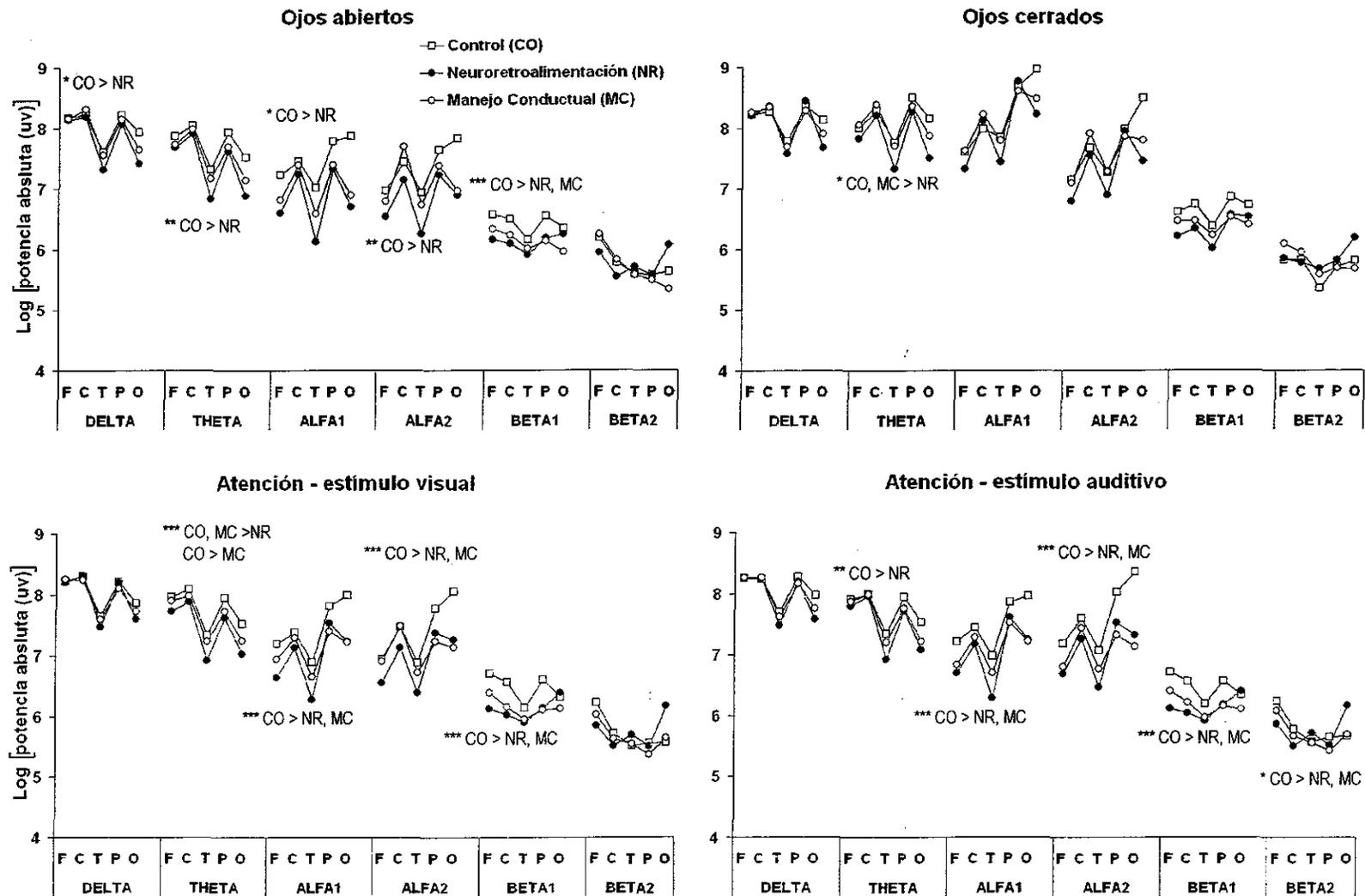


Figura 5-10. Promedio del logaritmo natural de la potencia absoluta durante las condiciones del registro del EEG durante el pretratamiento de los tres grupos. F: frontal, C: central, T: temporal, P: parietal, O: occipital. * $p < 0.02$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$

5.2.2. Postratamiento 1

En la figura 5-11 se muestran los porcentajes de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1 de la potencia absoluta de la actividad eléctrica cerebral en el NR y MC. En la tabla A-5 del anexo se presentan los porcentajes de cambio promedio y la desviación estándar de los datos. La condición de atención no se evaluó en un niño del MC por lo que en este grupo la comparación se realizó sólo con ocho niños.

Ojos abiertos: No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el porcentaje de cambio en ninguna de las bandas.

Ojos cerrados: En la banda delta el porcentaje de cambio del NR fue significativamente menor ($M = -8.8\%$, $DS 26.2$) que el del MC ($M = 14.8\%$, $DS 53.0$) ($F(1,80) = 6.9$, $p = .01$). En la banda theta el porcentaje de cambio del NR fue significativamente menor ($M = -10.0\%$, $DS 27.9$) que el del MC ($M = 5.9\%$, $DS 37.5$) ($F(1,80) = 5.1$, $p = .03$). No se encontraron diferencias entre los grupos en el resto de las bandas.

Atención estímulo visual: En la banda delta el porcentaje de cambio del NR fue significativamente diferente ($M = -7.1\%$, $DS 27.1$) al del MC ($M = -4.5\%$, $DS 34.9$) ($F(1,120) = 15.8$, $P < .001$). En la banda theta el NR presentó un porcentaje de cambio significativamente diferente ($M = -4.98\%$, $DS 24.0$) respecto al del MC ($M = 8.4\%$, $DS 34.9$) ($F(1,120) = 10.3$, $P < .04$). En la banda alfa 1 el porcentaje de cambio del NR fue significativamente diferente ($M = -17.8\%$, $DS 35.1$) al del MC ($M = 10.7\%$, $DS 81.5$) ($F(1,120) = 12.7$, $P < .01$). No se encontraron diferencias entre los grupos en el resto de las bandas.

Atención estímulo auditivo: En la banda alfa 2 el porcentaje de cambio del NR fue significativamente diferente ($M = -23.4\%$, $DS 31.5$) al del MC ($M = 2.5\%$, $DS 60.8$) ($F(1,120) = 42.8$, $P < 0.001$). No se encontraron diferencias entre los grupos en el resto de las bandas.

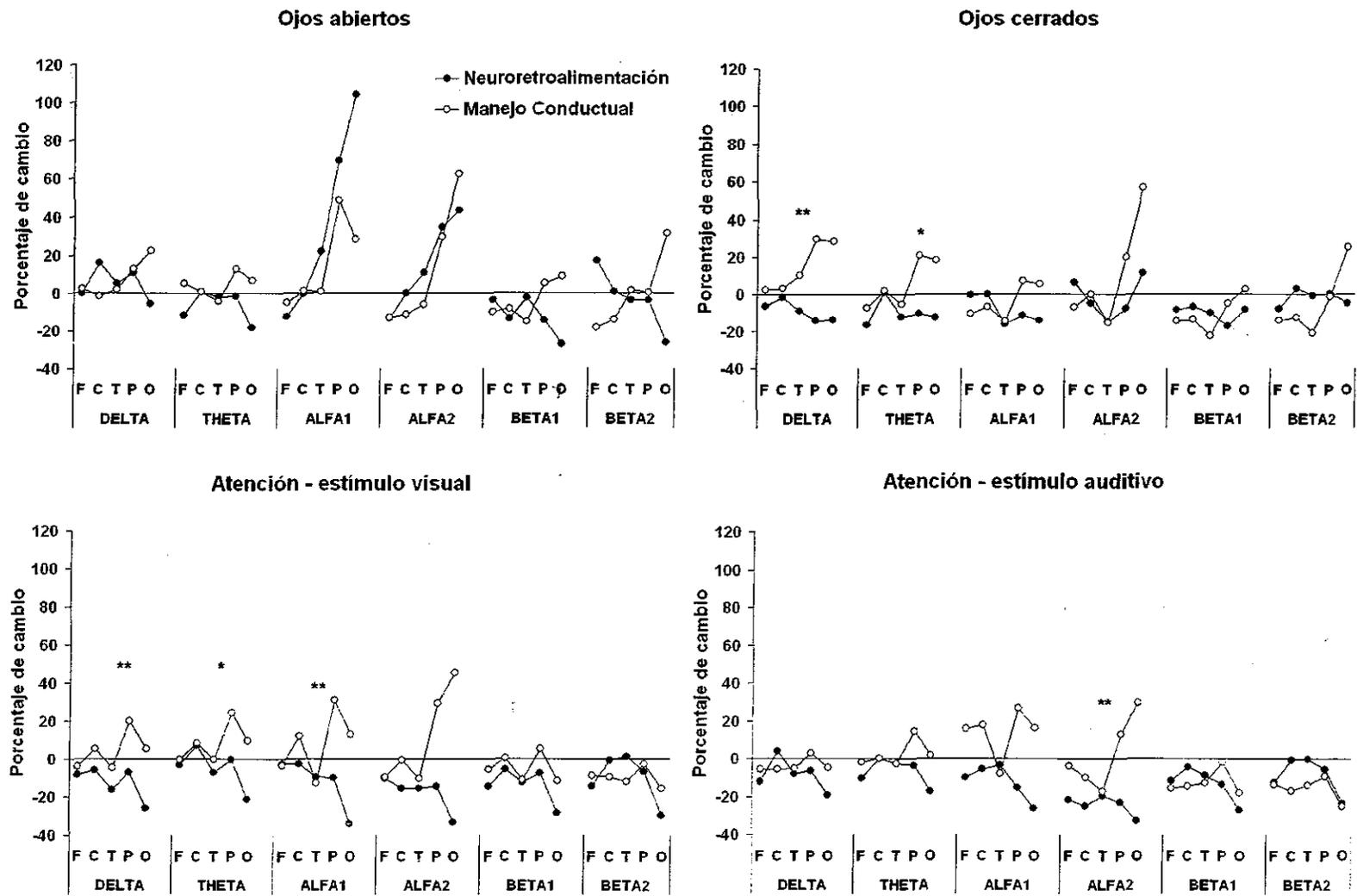


Figura 5-11. Promedio del porcentaje de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1 de la potencia absoluta durante las condiciones del registro del EEG del NR y del MC: F: frontal, C: central, T: temporal, P: parietal, O: occipital. * p < 0.05, ** p < 0.01

5.2.3. Postratamiento 2

En la figura 5-12 se muestran los puntajes promedio del logaritmo natural de la potencia absoluta de la actividad eléctrica cerebral del NR en las tres evaluaciones. No fue posible realizar el registro ante la condición de atención en tres niños, por lo que los datos en esa condición son sólo de seis niños. En la tabla A-6 y A-7 del anexo se presentan los puntajes promedio y la desviación estándar de los datos.

Ojos abiertos: Seis meses después del tratamiento la potencia absoluta disminuyó significativamente con respecto al pretratamiento en las bandas delta ($F(2,112) = 25.1, P < .001$), theta ($F(2,112) = 5.7, P < .01$), alfa 2 ($F(2,112) = 5.1, P < .01$) y beta 1 ($F(2,112) = 5.8, P < .01$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las bandas alfa 1 y beta 2, ni con la potencia absoluta del postratamiento 1.

Ojos cerrados: Seis meses después del tratamiento se encontró que solamente la potencia absoluta de la banda delta disminuyó significativamente con respecto al pretratamiento ($F(2,112) = 5.7, P < 0.01$).

Atención estímulo visual: Con respecto al pretratamiento y al postratamiento 1, se encontró que seis meses después del tratamiento hubo significativamente menor potencia en las bandas theta ($F(2,205) = 27.0, p < 0.001$) y beta 1 ($F(2,205) = 19.5, p < .001$). Con respecto al pretratamiento se encontró menor potencia en las bandas delta ($F(2,205) = 25.1, p < 0.001$), alfa 1 ($F(2,205) = 15.3, p < .001$), alfa 2 ($F(2,205) = 21.2, p < .001$) y beta 2 ($F(2,160) = 10.2, p = .0001$).

Atención estímulo auditivo: Seis meses después del tratamiento se encontró significativamente menor potencia en las bandas theta ($F(2,205) = 28.9, p < .001$) y beta 1 ($F(2,205) = 31.8, p < .001$) con respecto al pretratamiento y al postratamiento 1. Así mismo se encontró significativamente menor potencia en las bandas delta ($F(2,205) = 14.4, p < .001$), alfa 1 ($F(2,205) = 17.8, p < .001$), alfa 2 ($F(2,205) = 46.4, p < .001$) y beta 2 ($F(2,160) = 14.2, p < .001$) sólo con respecto al pretratamiento.

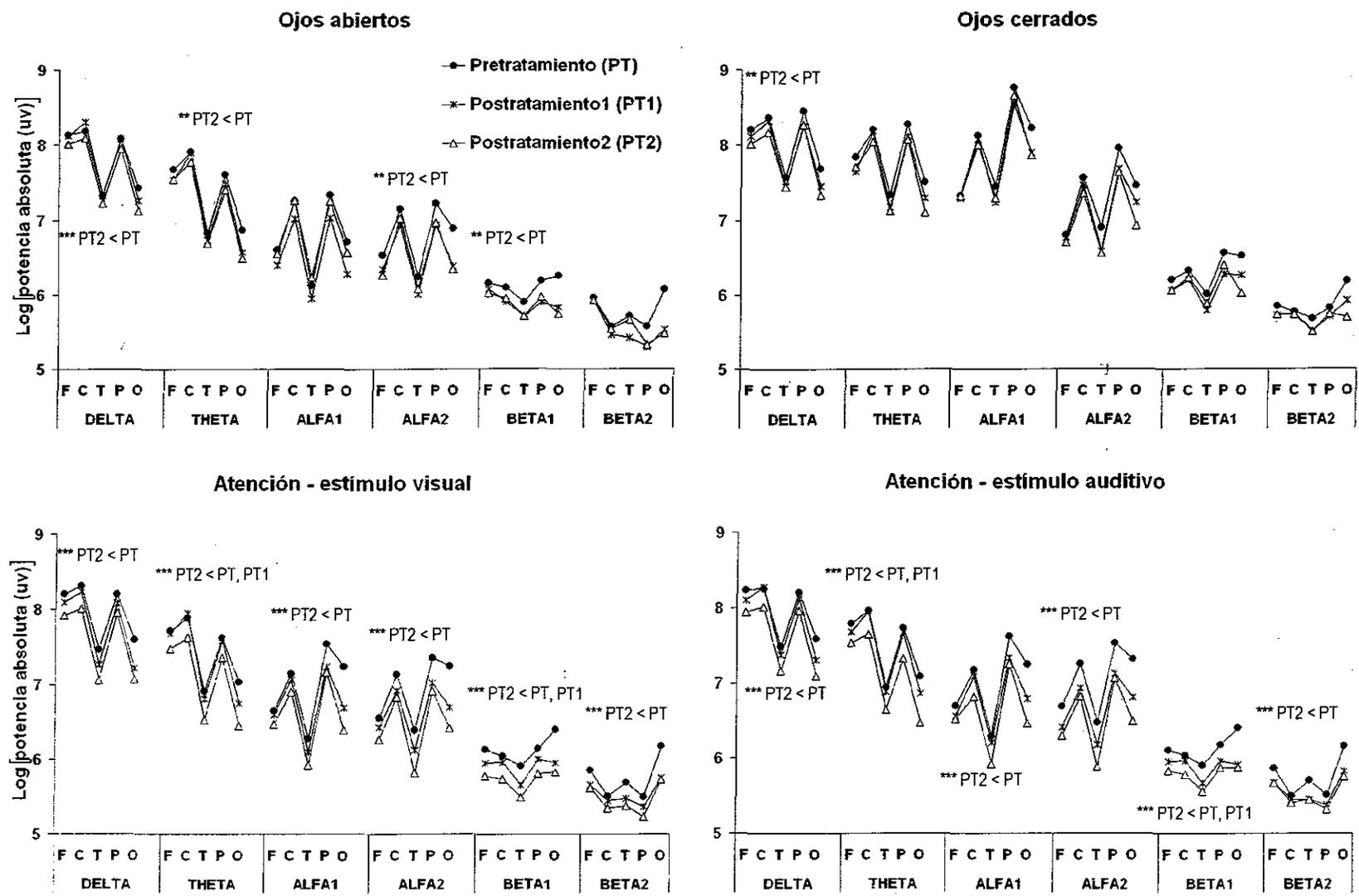


Figura 5-12. Promedio del logaritmo natural de la potencia absoluta durante las condiciones del registro del EEG del NR durante las evaluaciones pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2. F: frontal, C: central, T: temporal, P: parietal, O: occipital. * p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001

5.3. Correlación entre variables cognitivas y variables electrofisiológicas en el grupo bajo neuro-retroalimentación

Las correlaciones fueron realizadas con los porcentajes de cambio de las variables cognitivas versus las variables electrofisiológicas. Se realizaron dos análisis de correlación: 1. Se compararon las variables cognitivas y electrofisiológicas (por zonas) con diferencia significativa en el porcentaje de cambio del NR respecto al del MC. Se agregó el número de errores y la variabilidad del tiempo de reacción de la CPTxx, por las diferentes ejecuciones encontradas de los niños con TDA/H-in y TDA/H-co en esas variables. 2. Se compararon las mismas variables cognitivas que en la primera correlación versus el porcentaje de cambio de la actividad eléctrica cerebral de las bandas theta, alfa1, alfa 2 y beta1 obtenido en algunas derivaciones en lugar del puntaje promedio de las zonas.

Comparación por zonas

En la figura 5-13 se muestran las tendencias de las correlaciones significativas. Se puede observar que la variabilidad del tiempo de reacción de la CPTxx correlacionó positivamente con delta central en la condición de atención (estímulo visual), en la gráfica se diferenció el subtipo de TDA-H de cada niño. El número de categorías en la memoria visual correlacionó positivamente con theta frontal durante ojos abiertos y el número de errores en la memoria visual correlacionó negativamente con la potencia de beta1 occipital en la condición de atención (estímulo visual).

Comparación por derivaciones:

Cancelación de letras-número de aciertos: No se encontró ninguna correlación significativa.

Memoria Visual – Recuerdo total: En la tabla 5-2 se muestran las correlaciones significativas encontradas en esta comparación. Cinco de seis de las correlaciones significativas encontradas fueron con la actividad eléctrica de zonas anteriores del cerebro. Encontramos cuatro correlaciones positivas con beta 1, estas fueron: de Fz en la condición con ojos abiertos y de Fz, Cz y P3 en la condición con ojos cerrados. Hubo también correlación positiva con alfa 1 de Fz en la condición con ojos cerrados y correlación negativa con theta de C3 en atención (estímulo auditivo).

Memoria Visual – Número de errores: En la tabla 5-3 se muestran las correlaciones significativas encontradas, se puede observar que todas las correlaciones significativas encontradas fueron con la actividad eléctrica de zonas posteriores del cerebro. Encontramos seis correlaciones negativas

con beta 1 posterior: de O1 en la condición con ojos abiertos, de P4, O1 y Oz en atención (estímulo visual) y de P4 y O1 en atención (estímulo auditivo). También se encontró correlación negativa con alfa 1 de P4 en ojos cerrados.

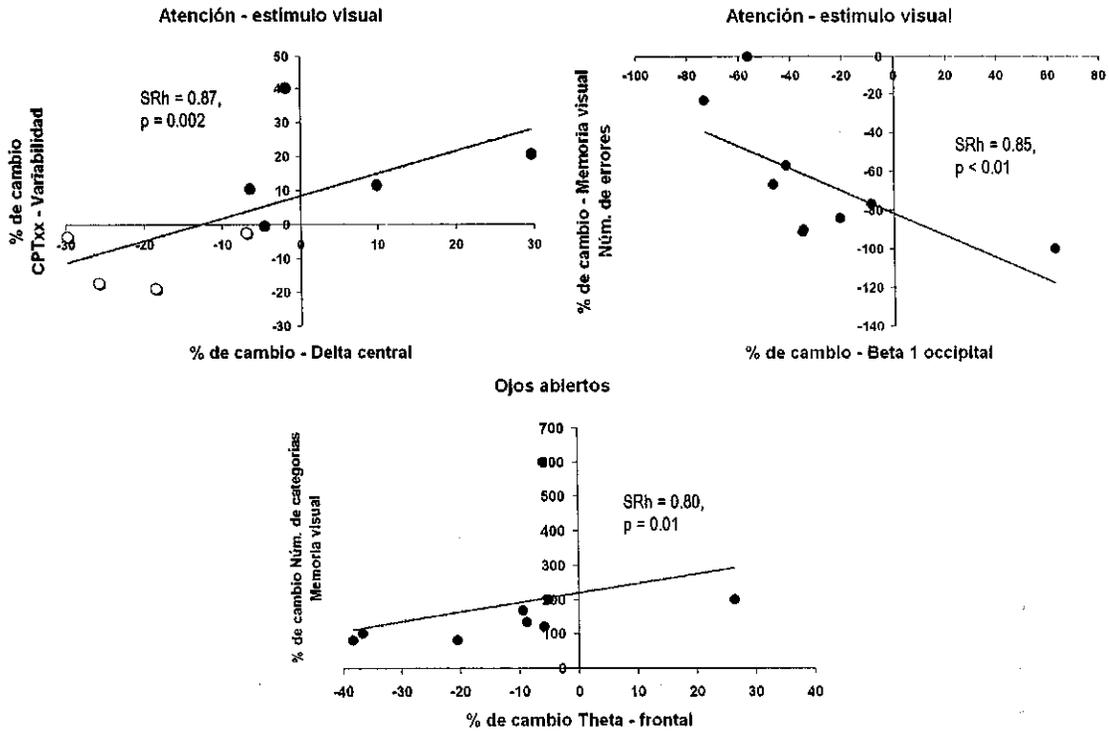


Figura 5-13. Correlaciones significativas entre los % de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1, de las variables cognitivas y las variables electrofisiológicas por zonas. SRh = Spearman Rho. En la figura de la parte superior izquierda, se muestra con círculos blancos a los puntajes de los niños con TDAH-in.

Tabla. 5-2 Correlaciones significativas Spearman Rho del NR entre el porcentaje de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1 del recuerdo total de la memoria visual y la actividad eléctrica cerebral de derivaciones.

		RECUERDO TOTAL											
		F3	FZ	F4	C3	CZ	C4	P3	PZ	P4	O1	OZ	O2
Ojos abiertos	TE												
	A1												
	A2												
Ojos cerrados	B1		0.82	**									
	TE												
	A1		0.78	**									
Atención estímulo visual	A2												
	B1		0.93	***			0.82	**	0.83	**			
	TE												
Atención estímulo auditivo	A1												
	A2												
	B1					-0.80	**						

Nota. ** p < 0.01, *** p < 0.001. TE: theta, A1: alfa 1, A2: alfa 2, B1: beta 1.

Tabla. 5-3 Correlaciones significativas Spearman Rho del NR entre el porcentaje de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1 del número de errores de la memoria visual y la actividad eléctrica cerebral de derivaciones.

		NÚMERO DE ERRORES											
		F3	FZ	F4	C3	CZ	C4	P3	PZ	P4	O1	OZ	O2
Ojos abiertos	TE												
	A1												
	A2										**		
Ojos cerrados	B1										-0.78		
	TE									**			
	A1									-0.85			
Atención estímulo visual	A2												
	B1									-0.92	-0.85	-0.82	
	TE												
Atención estímulo auditivo	A1									**	**		
	A2									**	**		
	B1									-0.78	-0.82		

Nota. ** p < 0.01, *** p < 0.001. TE: theta, A1: alfa 1, A2: alfa 2, B1: beta 1.

Memoria Visual – Número de categorías: En la tabla 5-4 se muestran las correlaciones significativas encontradas. Se encontró correlación positiva con theta de Oz ante la condición con ojos cerrados y de F4 en la condición con abiertos.

Tabla. 5-4 Correlaciones significativas Spearman Rho del NR entre el porcentaje de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1 del número de categorías de la memoria visual y la actividad eléctrica cerebral de derivaciones.

		NÚMERO DE CATEGORÍAS											
		F3	FZ	F4	C3	CZ	C4	P3	PZ	P4	O1	OZ	O2
Ojos abiertos	TE			0.84	**								
	A1												
	A2												
Ojos cerrados	B1												
	TE											0.80	**
	A1												
Atención estímulo visual	A2												
	B1												
	TE												
Atención estímulo auditivo	A1												
	A2												
	B1												

Nota. ** p < 0.01, TE: theta, A1: alfa 1, A2: alfa 2, B1: beta 1.

5.4. Casos en el grupo bajo neuro-retroalimentación (dos ejemplos)

Aunque con el NR se observaron cambios significativos a nivel grupal con la retroalimentación de las frecuencias theta y beta1, es a nivel individual en donde se encuentra que los cambios conductuales y cognitivos dependen de dos aspectos: a) el tipo de condición del TDA/H, es decir si era predominantemente inatento o tipo combinado y b) la calidad de la participación de los niños durante el tratamiento. En el cuadro 5-1 se describe la situación de cada niño.

CUADRO 5-1

CONDICIONES DE LOS NIÑOS DENTRO DEL GRUPO DE NEURO-RETROALIMENTACIÓN

Niños	Condiciones
DM, DR, DV	3 niños con TDA/H predominantemente inatento que mostraron interés durante todo el tratamiento.
DE	1 niño con TDA/H predominantemente inatento que mostró desinterés durante parte del tratamiento.
CE, LH, FR	3 niños con TDA/H tipo combinado que mostraron interés durante todo el tratamiento.
DA, BV	2 niños con TDA/H tipo combinado que mostraron desinterés durante parte del tratamiento.

A continuación se presenta el caso DM y el caso DA. Se escogieron estos dos casos para ilustrar el comportamiento de los datos en los dos subtipos del TDA/H, así como en un niño que participó activamente en su tratamiento y otro que participó parcialmente.

Debe decirse que. a) para determinar el estado previo al tratamiento en cada niño los resultados del pretratamiento se compararon con los puntajes promedios y la desviación estándar del CO; b) para reducir los efectos de las variables no controladas durante la evaluación postratamiento 1 y poder separar los efectos de la neuro-retroalimentación sobre los efectos de la terapia de manejo conductual, los puntajes z postratamiento 1 de cada niño se compararon con los puntajes z promedio del MC en el postratamiento 1 y, c) por último para determinar en que porcentaje perduraron los cambios, se compraron los porcentajes de cambio postratamiento 1 versus los porcentajes de cambio en el postratamiento 2 (ambos porcentajes de cambio estuvieron en relación a la evaluación pretratamiento). Los puntajes brutos de los otros casos se muestran en el anexo III.4)

5.4.1. Caso I (DM)

I. Descripción del caso

- a) **Historia médica:** Niña del sexo femenino, de 10.10 años de edad, de 5º grado de primaria. La niña provenía de una familia integrada, en la que ambos padres tenían una escolaridad de secundaria y trabajaban en el comercio. Los padres refirieron durante la entrevista inicial que la niña presentaba los siguientes síntomas: atención corta, dificultad en el aprendizaje de las matemáticas, torpeza en sus movimientos, pobre comprensión, pobre control emocional, hipoactividad, era muy soñolienta y socialmente retraída. Dentro de la familia directa (padres, hermanos y tíos) existían problemas de alcoholismo, problemas de aprendizaje y déficit de atención. El desarrollo intrauterino de DM se presentó sin complicaciones, su nacimiento fue a término, por cesárea. La actividad de la niña durante el primer año de vida fue normal, presentó retardo para empezar a caminar (caminó a los 20 meses), el control de esfínteres se logró a los 22 meses. La niña no presentaba algún defecto sensorial ni tenía ningún otro antecedente patológico en el desarrollo.
- b) **Perfil de inclusión en la muestra:** La condición del TDA/H de DM era predominantemente inatenta. Los padres indicaron que DM presentaba con una frecuencia de "muchas veces" o "casi siempre" 6 conductas de inatención y 3 de hiperactividad-impulsividad, mientras que su maestro indicó 6 conductas de inatención y 0 de hiperactividad-impulsividad. Sus puntuaciones escalares en la Evaluación Neuropsicológica Infantil fueron (normal 8 a 12 puntos): en lectura 8 puntos, en escritura 10 puntos y en cálculo 7 puntos. DM tuvo un Cociente Intelectual total de 109 puntos (normal 90 a 110).

II. Resultados cognitivos

- a) **Pretratamiento:** En la figura 5-14 se puede observar que DM presentó 7 puntajes indicaban problema de inatención y de memoria visual y verbal. DM presentó ejecuciones semejantes a las del CO en el tiempo de reacción, la variabilidad del tiempo de reacción y el número de errores en la CPTxx; en el número de aciertos de las tareas de cancelación; en el número de categorías de la memoria visual y en el volumen y el número de categorías de la memoria verbal.
- b) **Postratamiento 1:** En la figura 5-15 se puede observar que en catorce puntajes de DM reflejaron mejor ejecución después del tratamiento y que ningún puntaje mostró deterioro.

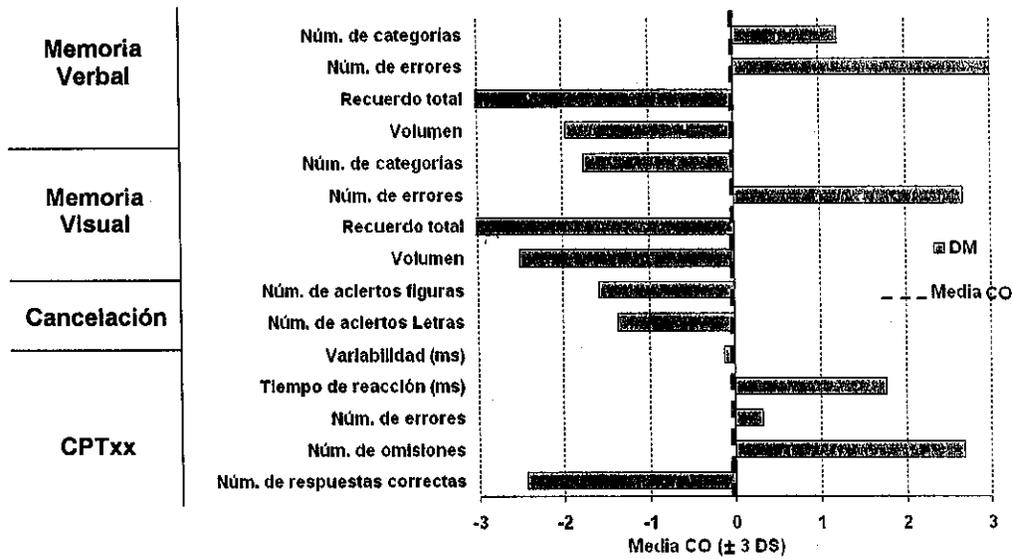


Figura 5-14. Puntajes z de la niña DM en las variables cognitivas en el pretratamiento. En el eje de las abscisas se representa el promedio del grupo CO con el número 0 \pm 3 DS.

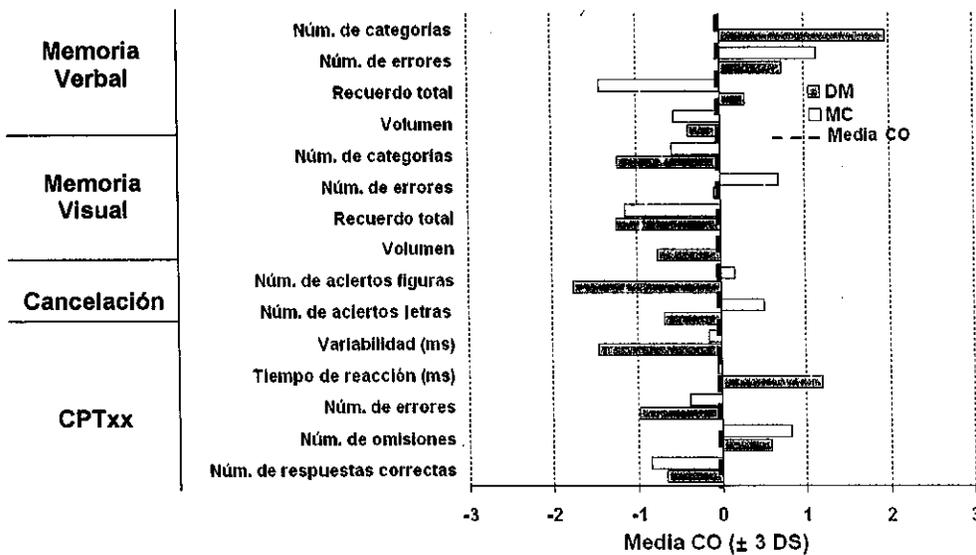


Figura 5-15. Puntajes z del postratamiento 1 de la niña DM y del grupo MC. En el eje de las abscisas se representa con el número 0 el promedio (\pm 3 DS) del CO.

c) Postratamiento 2: En la tabla 5-5 se puede observar los porcentajes de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1 (PT1) y vs. postratamiento 2 (PT2). En este punto nos interesó realizar tres observaciones:

1. DM presentó también en esta evaluación puntajes que indicaban mejoría en las variables en las que presentó problema en el pretratamiento.
2. El porcentaje de cambio fue menor al mostrado en el postratamiento 1 en 9 variables.

3. En comparación al porcentaje de cambio del su postratamiento 1, DM presentó puntajes que indicaban mejor desempeño en: el tiempo de reacción de la CPTxx, en el número de aciertos de las dos tareas de cancelación y en el número de categorías de las dos tareas de memoria.

Tabla 5-5. Comparación entre PT1 (% de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1) y PT2 (% de cambio pretratamiento vs. postratamiento 2) de la niña DM en las variables cognitivas.

	PT 1	PT 2		PT 1	PT 2
CPTxx			Memoria visual		
Núm. de respuestas correctas ^a	30	18	Volumen ^a	300	200
Núm. de omisiones ^a	-48	-22	Recuerdo total ^a	118	100
Tiempo de reacción (ms)	-6.3	-13*	Núm. de errores ^a	-77	-54
Variabilidad del TR (ms)	-17.3	-1	Núm. de categorías	200	400*
Núm. de errores	-54	-15	Memoria verbal		
			Volumen	100	33
Cancelación			Recuerdo total ^a	40	29
Letras- núm. de aciertos	19	57*	Núm. de errores ^a	-67	-33
Figuras- núm. de aciertos	-6	56*	Núm. de categorías	80	460*

Nota. TR: tiempo de reacción. a: puntajes anormales en el pretratamiento, b: variables con puntajes que indicaron mejoría en el procesamiento cognitivo en el postratamiento 1, c: variables con puntajes que indicaron deterioro en el procesamiento cognitivo en el postratamiento 1.

III. Resultados electrofisiológicos

- a) **Pretratamiento:** En la figura 5-16 se muestra el puntaje Z de la potencia absoluta en cada condición del EEG. Los puntajes que presentó DM que cayeron en la 3ª desviación estándar de la potencia promedio del grupo CO fueron:
- Ojos abiertos: menos delta occipital, más beta 1 y beta 2 occipital. Ojos cerrados: mayor delta parietal, mayor beta 1 occipital y beta 2 parietal y occipital. Atención estímulo visual: mayor delta central, menor delta occipital, mayor beta 1 occipital y beta 2 occipital. Atención estímulo auditivo: mayor beta 1 y beta 2 occipital. La mayor potencia en la banda beta 2 occipital se debió a mayor ruido muscular en esa zona.
- b) **Postratamiento 1:** En la figura 5-17 se muestra los el puntajes z postratamiento 1 de DM y del grupo MC en las diferentes condiciones del EEG. Algunos de los puntajes de DM mostraron que eran notoriamente diferentes a los del CO y del MC, estos fueron::
- Ojos abiertos: menor delta temporal y occipital, theta occipital, alfa 1 occipital y beta 1 temporal y mayor beta 2 occipital.
 - Ojos cerrados: menor delta occipital, mayor beta 1 occipital y beta 2 temporal, parietal y occipital.

- Atención (estímulo auditivo): menor delta temporal y occipital, menor theta occipital, menor beta 1 frontal, mayor beta 1 y beta 2 occipital.
- Atención (estímulo visual): menor delta occipital, alfa 2 occipital, beta 1 frontal y temporal y mayor beta 2 occipital.

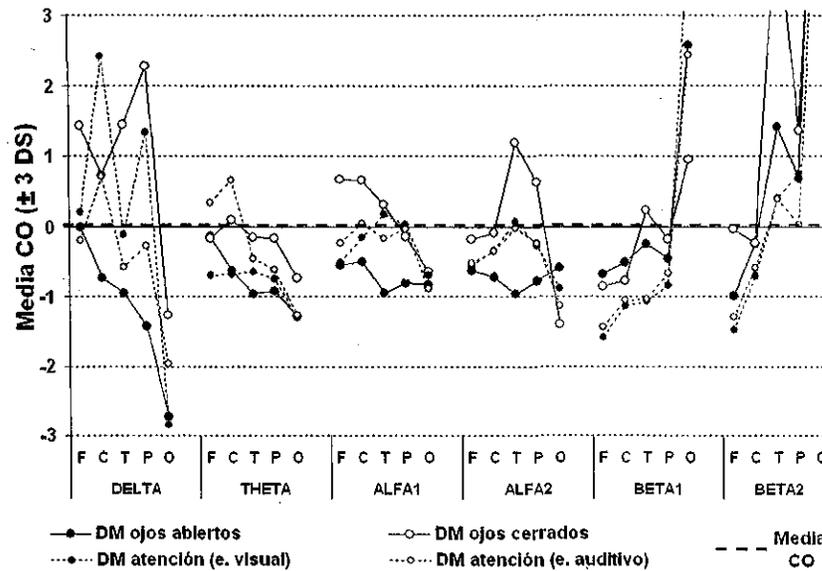


Figura 5-16. Puntajes Z de las variables del EEG pretratamiento de la niña DM. Los puntajes promedio del grupo CO están representados con el puntaje de 0 ± 3 DS en el eje de las abscisas.

En la figura 5-18 se muestran dos épocas del EEG de DM, una durante su pretratamiento y la otra en su postratamiento 1. Se puede observar el incremento de alfa y la disminución de delta en zonas posteriores del cerebro.

- c) **Postratamiento 2:** En la figura 5-19 se muestran los porcentajes de cambio postratamiento 1 y postratamiento 2 (ambos en relación al pretratamiento). Con las flechas se indican los puntajes que fueron notoriamente diferentes en el postratamiento 1 respecto al CO y al MC. Se puede observar que los puntajes de beta 1 y beta 2 que eran mayores a los del CO en el postratamiento 1 disminuyeron. Por otra parte los puntajes de delta que fueron menores a los del CO en el postratamiento 1 se mantuvieron bajos. También se observa que alfa 1 y alfa 2 parietal aumentó en las condiciones con ojos cerrados y con ojos abiertos.

Cognición y EEG después de Neuro-retroalimentación en el TDA/H

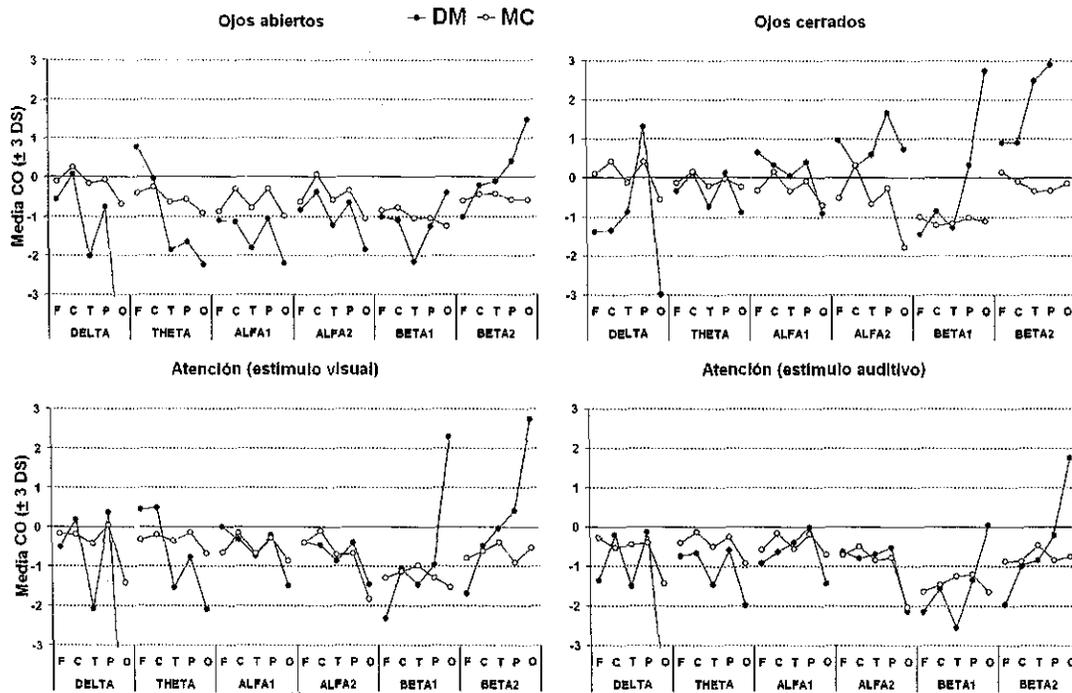


Figura 5-17. Puntajes z de del postratamiento 1 de la niña DM y del grupo MC en las diferentes condiciones del EEG. El promedio del grupo CO esta representado con el número 0 ± 3 DS en el eje de las abscisas.

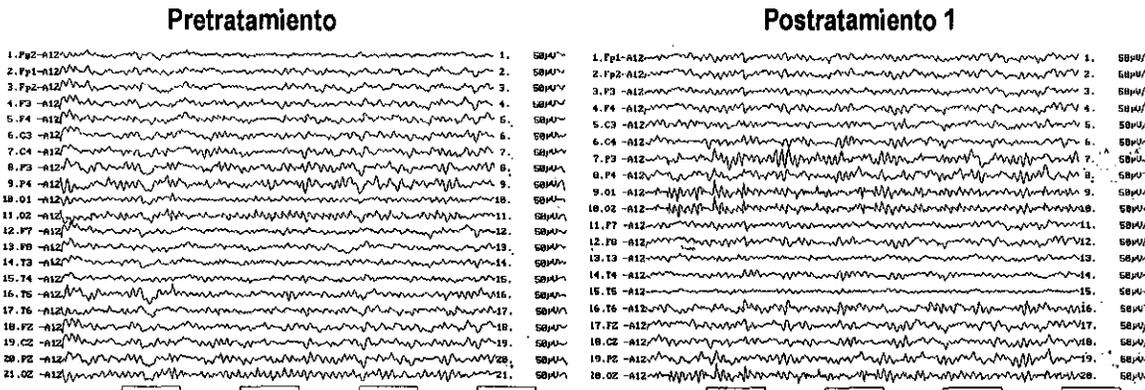


Figura 5-18. Se muestran dos épocas del EEG de la niña DM durante la condición con ojos cerrados. Los tramos del EEG fueron tomados de un momento en el tiempo semejante.

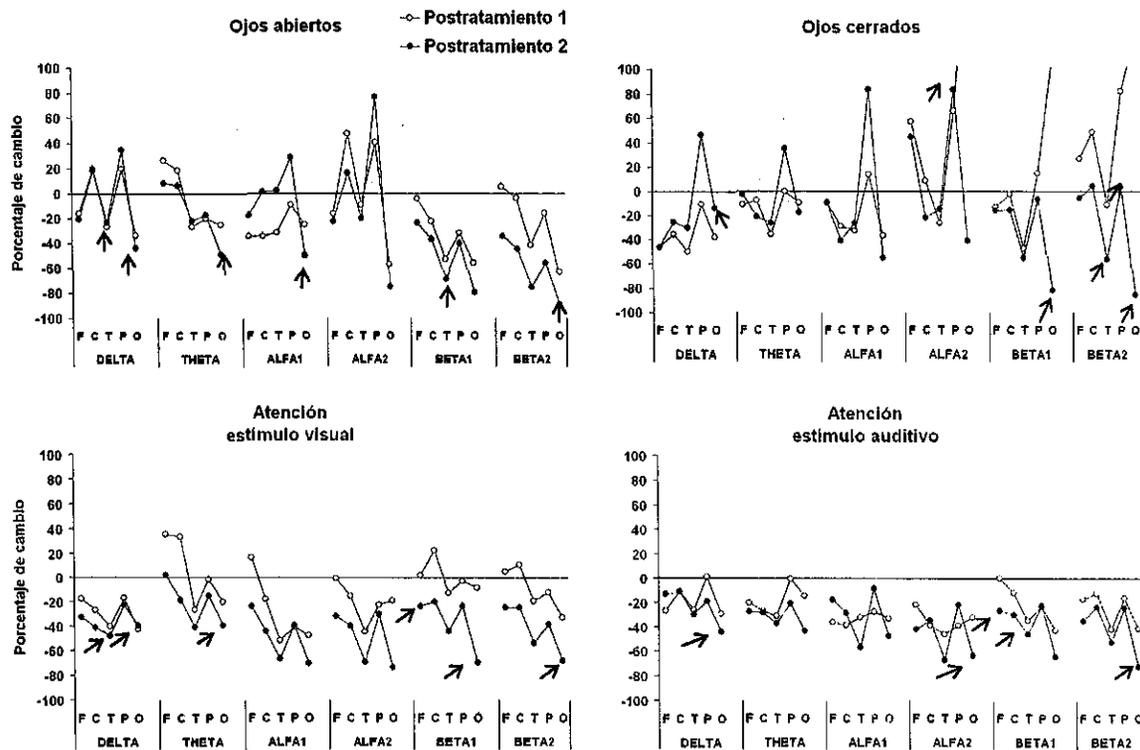


Figura 5-19. Porcentaje de cambio postratamiento 1 vs. postratamiento 2 (ambos respecto al pretratamiento) de la potencia absoluta durante las condiciones de reposo y de atención en la niña DM. Con las flechas se indican los puntajes en los que DM presentó más de 2 desviaciones estándar respecto al CO en sus puntajes Z postratamiento 1.

IV. Conclusiones en el caso DM

Antes del tratamiento: Con respecto a la ejecución del grupo control sin TDA/H, DM presentaba puntajes en algunas variables cognitivas que sugerían la presencia de problema de inatención, de memoria visual y de memoria verbal. Por otra parte DM no presentaba puntajes que indicaban problema en el tiempo de reacción, sostenimiento de la atención, inhibición de la respuesta inapropiada y memoria verbal. En el EEG mostró mayor potencia de delta central y parietal, así como menos delta occipital. También el EEG se caracterizó por mayores potencias de beta1 y beta 2 parietal y occipital. Los puntajes de beta 2 posterior se adjudicaron a la presencia de ruido muscular en el EEG.

Después del tratamiento: Comparada con su ejecución pretratamiento, DM presentó mejoría todas las funciones cognitivas evaluadas. Todos sus puntajes fueron semejantes a los del CO. En el EEG disminuyó la potencia de delta, mientras que beta 1 y beta 2 continuaron siendo mayores que los del CO.

6 meses después del tratamiento: Se encontró que DM presentó ejecuciones más veloces, ya que su tiempo de reacción disminuyó aún más en la CPTxx y logró obtener considerablemente mayor número de aciertos en las tareas de cancelación (los cuales dependen en parte de la velocidad para

realizar la tarea), así mismo en la memoria visual y verbal evocó la información utilizando mayor categorización. En el resto de las variables se mantuvo la mejoría presentada en los puntajes postratamiento 1, aunque sus porcentajes de cambio fueron menores. Los porcentajes de cambio de delta se mantuvieron con el cambio presentado en el postratamiento 1 y los de beta 1 y beta 2 disminuyeron considerablemente en todas las condiciones del EEG. Como hallazgo clínico, DM asistió a la evaluación postratamiento 2 con sus calificaciones escolares mostrando mayor rendimiento académico en matemáticas y una calificación mensual en la misma materia de 10 puntos.

5.4.2. Caso 2 (DA)

I. Descripción del caso

- a) *Historia médica:* Niño del sexo masculino, de 9.7 años de edad, de 4º grado de primaria. El niño provenía de una familia integrada, en la que el padre tenía escolaridad a nivel técnico y la madre a nivel profesional dedicada al hogar. Los padres refirieron que DA presentaba los siguientes síntomas: dificultad para controlar el comportamiento, atención corta, bajo rendimiento escolar, muy activo, muy pobre control emocional, desobediencia excesiva y encopresis. Dentro de la familia directa (padres, hermanos y tíos) no se refirió ningún trastorno psiquiátrico. Durante el desarrollo intrauterino de DA se presentó amenaza de aborto, su nacimiento fue postérmino, por cesárea. La actividad del niño durante el primer año de vida fue hipoactivo, presentó retardo para el control de esfínteres, el cual se logró durante la noche hasta los 4 años. No presentaba algún defecto sensorial ni tenía otro antecedente patológico del desarrollo.
- b) *Perfil de inclusión en la muestra:* La condición del TDA/H de DA era de tipo combinado. Los padres indicaron que DA presentaba con una frecuencia de "muchas veces" o "casi siempre" 6 conductas de inatención y 2 de hiperactividad, mientras que su maestra indicó 9 conductas de inatención y 9 de hiperactividad-impulsividad. Sus puntuaciones escalares en la Evaluación Neuropsicológica infantil (normal 8 a 12 puntos) fueron: en lectura 10 puntos, en escritura 10 puntos y en cálculo 10 puntos. DA contó con un Cociente Intelectual total Normal, siendo este de 108 puntos (normal 90 a 110).

II. Resultados cognitivos

- a) Pretratamiento: En la figura 5-20 se puede observar que DA presentó cuatro puntajes que eran notoriamente diferentes a los del CO y que indicaban problema de inatención y memoria visual. Estas variables fueron: número de respuestas correctas y número de omisiones en la CPTxx y, el número de errores y el recuerdo total de la memoria visual.
- b) Postratamiento 1: En la figura 5-21 se puede observar que DA presentó 8 puntajes que indicaban mejoría en los procesos cognitivos evaluados, estas fueron: el número de aciertos en cancelación de figuras y de letras, todas las variables de la memoria visual y el volumen y, el recuerdo total de la memoria verbal. El número de omisiones de la CPTxx, el recuerdo total y el número de errores de la memoria visual fueron semejantes a los del CO. Sin embargo, en el número de respuestas correctas la ejecución de DA continuó siendo baja respecto a la ejecución del CO. En esta evaluación incrementó el número de errores y la variabilidad del tiempo de reacción en la CPTxx y el número de errores en la memoria verbal.

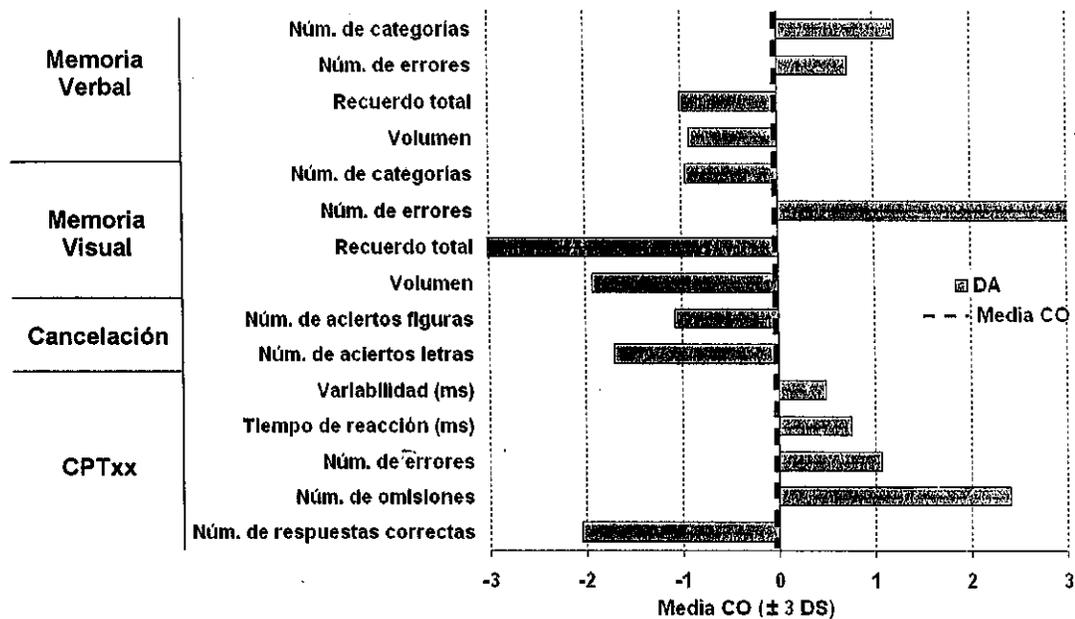


Figura 5-20. Puntajes z del niño DA del pretratamiento en las pruebas cognitivas. En el eje de las abscisas se representa el promedio del grupo CO con el número 0 ± 3 desviaciones estándar (DS).

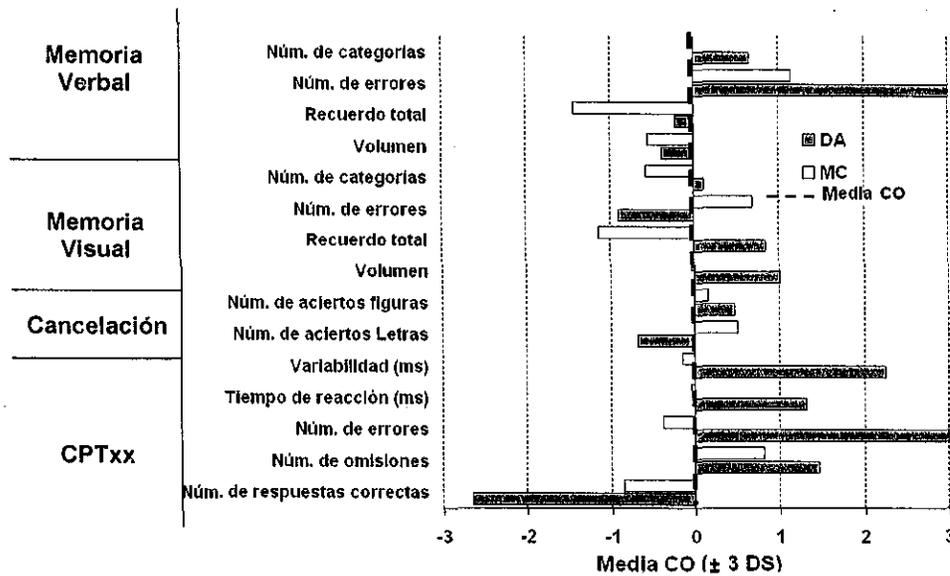


Figura 5-21. Puntajes Z del % de cambio (pretratamiento vs. postratamiento 1) del niño DA y del grupo MC. En el eje de las abscisas se representa con el número 0 el promedio \pm 3 desviaciones estándar (DS) del CO.

c) Postratamiento 2: En la tabla 5-6 se muestra el porcentaje de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1 (PT1) o postratamiento 2 (PT2) del niño DA. Nos interesaron tres aspectos en los porcentajes de cambio:

1. Los puntajes de las variables que en el pretratamiento mostraron mas bajo desempeño respecto al CO, en esta evaluación mostraron el mismo desempeño (el número de respuestas correctas y el número de omisiones en la CPTxx) o continuaron con puntajes que indicaban mejoría semejante a la presentada en el postratamiento 1 (el número de errores y el número de categorías en la memoria visual).
2. Los puntajes que indicaban deterioro en el desempeño en el postratamiento 1 (la variabilidad del tiempo de reacción y número de errores en la CPTxx y número de errores en la tarea de memoria verbal) presentaron puntajes semejantes a los del pretratamiento.
3. Los puntajes que indicaban mejoría en el desempeño en el postratamiento 1 (el número de aciertos en las tareas de cancelación, todas las variables de la memoria visual y el volumen y recuerdo total de la memoria verbal) disminuyeron en el postratamiento 2. En las variables de la memoria verbal se encontró que disminuyeron los puntajes respecto a los del pretratamiento.

Tabla 5-6 Comparación entre PT1 (% de cambio pretratamiento vs. postratamiento 1) y PT2 (% de cambio pretratamiento vs. postratamiento 2) del niño DA en las variables cognitivas.

	PT 1	PT 2		PT 1	PT 2
CPTxx			Memoria visual		
Núm. de respuestas correctas ^a	-10	-12	Volumen ^b	250	200
Núm. de omisiones ^a	-23	0	Recuerdo total ^b	257	229
Tiempo de reacción (ms)	11	106	Núm. de errores ^{a, b}	-100	-79
Variabilidad del TR (ms) ^c	21	9	Núm. de categorías ^{a, b}	133	233
Núm. de errores ^c	84	1	Memoria verbal		
			Volumen ^b	20	-20
Cancelación			Recuerdo total ^b	6	-9
Letras- núm. de aciertos ^b	32	15	Núm. de errores ^c	200	0
Figuras- núm. de aciertos ^b	43	24	Núm. de categorías ^b	38	175

Nota. TR: tiempo de reacción. a: puntajes anormales en el pretratamiento, b: variables con puntajes que indicaron mejoría en el procesamiento cognitivo en el postratamiento 1, c: variables con puntajes que indicaron deterioro en el procesamiento cognitivo en el postratamiento 1.

III. Resultados electrofisiológicos

- a) Pretratamiento: En la figura 5-22 se muestra el puntaje Z de la potencia absoluta en cada condición del EEG del niño DA. DA presentó mayor alfa 1 y alfa 2 central en la condición con ojos cerrados, respecto al CO.

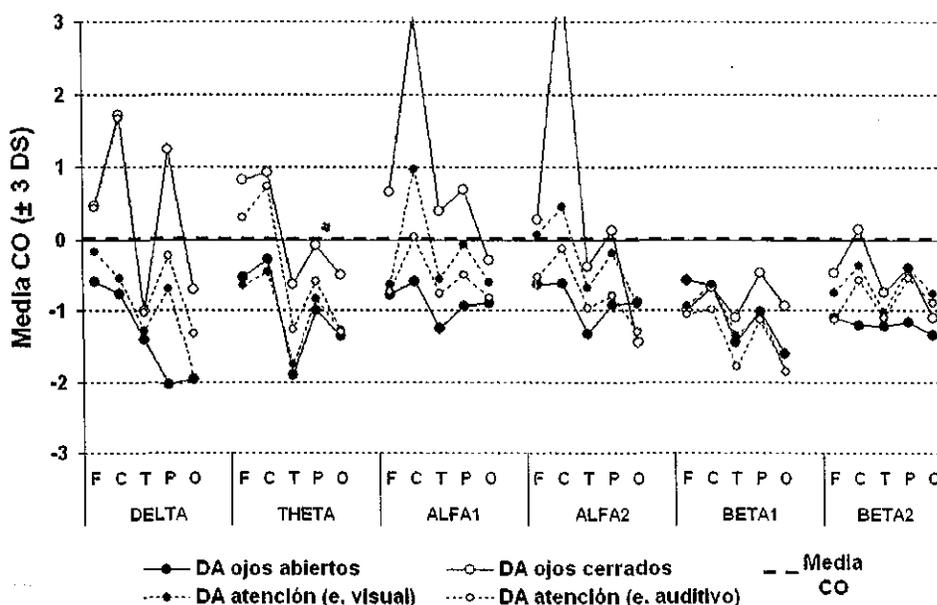


Figura 5-22. Puntajes z de las variables del EEG pretratamiento del niño DA. Los puntajes promedio del grupo CO están representados en el eje de las abscisas con el número 0 ± 3 desviaciones estándar (DS).

b) Postratamiento 1: En la figura 5-23 se muestra los puntajes z postratamiento 1 de DA y del promedio del MC en las diferentes condiciones del EEG. DA presentó cambios que tendieron a estar por arriba del promedio del CO y del MC. Solamente en la condición con ojos cerrados DA presentó puntajes notoriamente diferentes a los del CO. Estas fueron: mayor potencia delta central (en el límite delta parietal), alfa 1 y alfa 2 central. Beta 1 y beta 2 incrementaron en potencia, aunque fueron semejantes a los del CO.

En la figura 5-24 se muestran 2 épocas de EEG de DA. Una del pretratamiento y otra del postratamiento 1. Se observa mayor potencia de alfa y delta en las derivaciones centrales y de alfa en las derivaciones parietales y occipitales después del tratamiento.

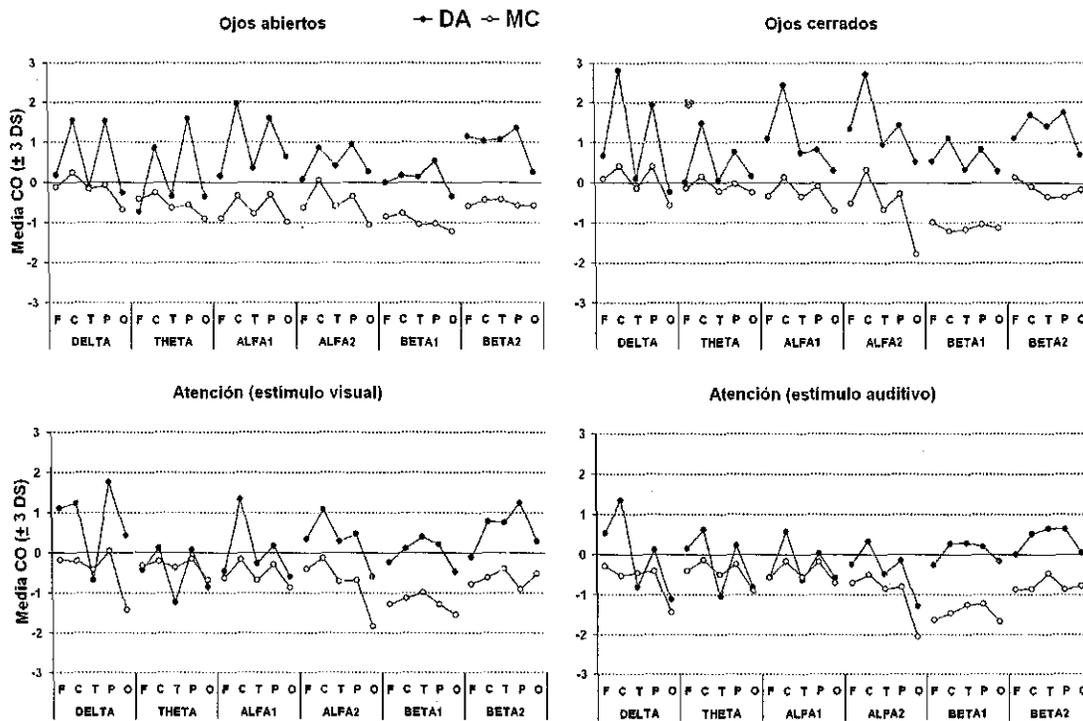


Figura 5-23. Puntajes z de la evaluación postratamiento 1 del niño DA y del grupo MC en las diferentes condiciones del EEG. El promedio del grupo CO está representado con el número 0 ± 3 desviaciones estándar (DS) en el eje de las abscisas.

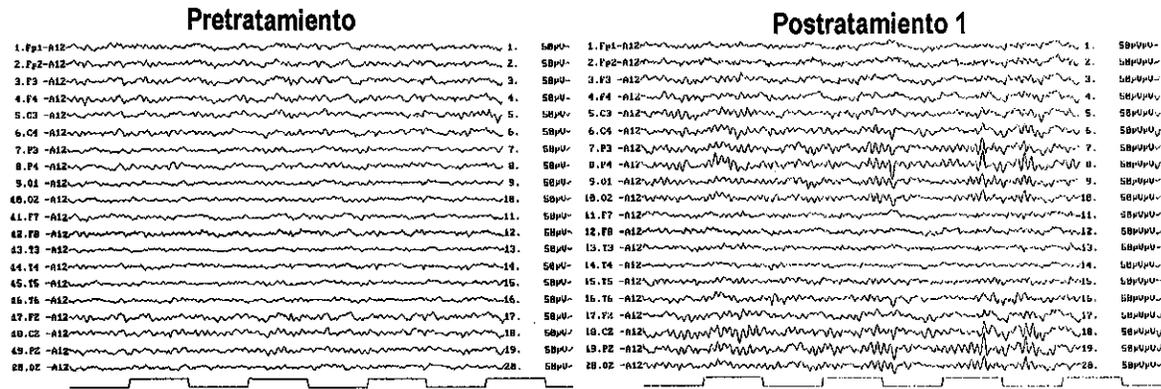


Figura 5-24. Se muestran dos épocas del EEG del niño DA durante la condición con ojos abiertos. Los tramos del EEG fueron tomados de un momento en el tiempo semejante.

- c) Postratamiento 2: Por problemas técnicos no se registro el EEG bajo la condición de atención selectiva en DA. En la figura 5-25 se puede observar que los porcentajes de cambio de alfa 2 en la condición con ojos cerrados disminuyeron casi a nivel de línea base, sin embargo en la condición con ojos abiertos tanto alfa 1 como alfa 2 permanecieron con porcentajes de cambio altos. La potencia de delta central en ojos cerrados disminuyó.

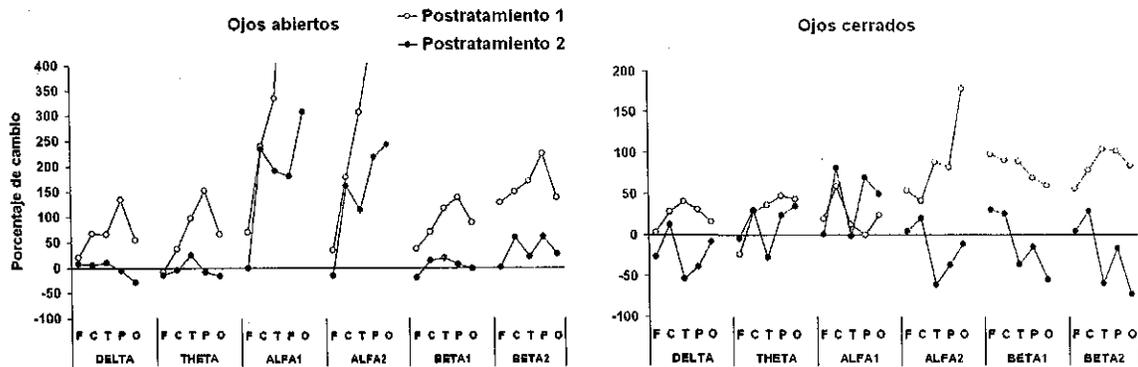


Figura 5-25. Porcentaje de cambio en el postratamiento 1 y en el postratamiento 2 (ambos respecto al pretratamiento) de la potencia absoluta durante las condiciones de reposo del niño DA.

IV. Conclusiones en el caso DA

Antes del tratamiento: Con respecto a la ejecución del CO, el niño DA presentaba puntajes en algunas variables cognitivas que sugerían la presencia de inatención y problemas en la memoria visual. En el EEG mostró mayores puntajes de la potencia de alfa central.

Después del tratamiento: DA presentó puntajes que indicaban mejoría en el número de aciertos en cancelación de figuras y de letras, todas las variables de la memoria visual y el volumen,

recuerdo total de la memoria verbal. Mejoró su puntaje en las variables en las que presentó problema en el pretratamiento. Así mismo, el número de errores y la variabilidad del tiempo de reacción en la CPTxx y el número de errores en la memoria verbal mostraron puntajes que indicaban deterioro en el desempeño. En el EEG alfa 1 y alfa 2 continuaron con potencia mayor a la del CO en ojos cerrados y también delta central fue mayor a la del CO.

6 meses después del tratamiento: Se encontró que DA mejoró sus ejecuciones en memoria visual respecto al pretratamiento, regresó al nivel del pretratamiento en las variables que tuvo ejecuciones que mostraban deterioro en el desempeño en la evaluación postratamiento 1 y disminuyó la mejoría en el desempeño de las variables que mostraron mejores puntajes en el postratamiento 1. En el EEG alfa 2 se mantuvo con mayor potencia que la línea base, aunque disminuyó un poco respecto al postratamiento 1, mientras que delta, beta 1 y beta 2 presentaron decremento. Como dato clínico, los papas de DA refirieron que el niño estaba presentando mejor rendimiento escolar y que realizaba sus tareas sin ayuda, sin embargo, también era más inquieto.

Capítulo 6

Discusión

El objetivo de esta investigación fue evaluar los efectos inmediatos y el mantenimiento de los efectos de la terapia de neuro-retroalimentación (TNR) bajo el protocolo theta/beta, 6 meses después de haber finalizada. Las variables evaluadas fueron: la atención, la memoria y la actividad eléctrica cerebral de niños con TDA/H. Para ello aplicamos pruebas neuropsicológicas de atención y memoria y registramos la actividad eléctrica cerebral en niños con TDA/H divididos en dos grupos, uno bajo tratamiento con neuro-retroalimentación (NR) y el otro tratado con manejo conductual (MC) y niños sin TDA/H.

Los resultados apoyan la hipótesis de que la TNR ayuda a mejorar las ejecuciones en tareas de atención y memoria y sugieren que la mejoría en los procesos cognitivos se debieron a la modificación en los niveles de alertamiento, incremento en el reflejo de orientación, mayor inversión de esfuerzo y a la utilización de mejores estrategias de codificación. Creemos que los mejores desempeños cognitivos postratamiento tuvieron lugar principalmente por los cambios en la potencia de las frecuencias delta y theta. Los efectos a largo plazo de la TNR dependieron de la cooperación de los niños durante su tratamiento que permitió su debida aplicación estableciendo las asociaciones entre el decremento de la actividad electroencefalográfica deseada y los estímulos reforzantes proporcionados, los cuales sirvieron para aumentar las actividades en el sistema nervioso relacionadas con el alertamiento.

6.1. Cognición

6.1.1. Pretratamiento

Nuestro objetivo al comparar niños control sin TDA/H (CO) versus niños con TDA/H a nivel cognitivo y electrofisiológico, fue contar con parámetros de lo que podíamos esperar en ambas dimensiones en nuestra muestra de niños con TDA/H. Consideramos que los datos del CO nos

servirían para indicar nos el nivel en que los niños con TDA/H alcanzaron la "normalidad" gracias a los tratamientos.

De acuerdo a lo esperado, en la evaluación previa, los niños con TDA/H del NR presentaron desempeños por debajo de los alcanzados por el CO en algunas variables cognitivas tales como: mayor número de omisiones en la CPTxx, menor número de aciertos en la cancelación de letras, menor recuerdo total en la memoria verbal y mayor número de errores en la memoria visual. Sin embargo, nuestra hipótesis que planteaba que esto se presentaría en todas las variables cognitivas no se comprobó, pues, no se encontraron diferencias entre los grupos en las variables de la CPTxx correspondiendo al número de errores, tiempo de reacción y variabilidad del tiempo de reacción; ni tampoco en el número de aciertos de la cancelación de figuras, ni en el volumen, el recuerdo total y el número de categorías de la memoria visual o el volumen, el número de errores y el número de categorías en memoria verbal. A continuación se discuten los hallazgos en cada una de las pruebas aplicadas.

CPTxx, el mayor número de omisiones podría indicar problemas en los procesos de atención selectiva controlada en el NR. La atención selectiva controlada incluye procesos como la detección y la discriminación estímulos, así como la orientación de los receptores visuales hacia los estímulos que son foco de atención. Este tipo de atención requiere inversión de esfuerzo conciente para dirigir la atención hacia los estímulos que hay que atender (Meneses, 2001). El problema en estos mecanismos es el síntoma central en el TDA/H (Selikowitz, 1997; Seidel y Joschko, 1990).

En numerosos trabajos en donde se evalúan variables de atención en pruebas de ejecución continua, se han reportado mayor número de errores, mayores tiempos de reacción y mayor variabilidad del tiempo de reacción en la ejecución de niños con TDA/H respecto a controles sanos (Laboni y cols. 1995; Oosterlaan y Sergeant, 1998; Kuntsi y cols. 2001; Winstanley y cols. 2006), aunque debemos decir que otros estudios no encuentran diferencias en estas variables (Van der Meere y cols. 1995; Hervey y cols. 2006). Se han planteado diversas hipótesis, las cuales suponen que diversos factores influyen sobre este resultado, como son: el tipo de distribución de los datos (Hervey y cols. 2006; Advokat y cols. 2007), la presencia o no de comorbilidad (Newcorn y cols., 2001), la historia familiar del TDA/H (Crosbie y Schachar, 2002), el subtipo de TDA/H (Collings, 2004) y las características de la tarea (Van der Meere, 2005).

En un estudio previo (Vizuet, 2004) en el que se utilizó la misma versión de la CPTxx se encontró también un desempeño igual en el número de errores, en el tiempo de reacción y en la variabilidad del tiempo de reacción entre niños con TDA/H y niños control sin TDA/H. Se ha reportado que tareas de ejecución continua con intervalos interestímulo rápidos (alrededor de 1 seg.) no diferencian entre niños con TDA/H y niños sanos. Las diferencias sólo se observan con intervalos interestímulo más largos (4, 8 seg.) (Van der Meere, 2005). La versión CPTxx que utilizamos tuvo un intervalo interestímulo de 1200 ms. Se postula que ese tipo de tarea demanda muchos recursos atencionales e incrementa los niveles de alertamiento, lo cual provoca que niños con TDA/H puedan resolver la tarea en forma semejante a niños controles sanos por la inversión de esfuerzo realizada (Van der Meere, 2005).

Cancelación: Se ha reportado que la tarea de cancelación en su versión D2 (cancelar la letra D con dos líneas abajo) parece no ser sensible a los defectos en el procesamiento cognitivo del TDA/H (Gómez y Sanson, 1994; Matier y cols. 1994; Oades, 2000), pero que sin embargo, parece diferenciar problemas de lectura o aprendizaje (Halperin, 1991). Los niños del NR en nuestro estudio presentaban rendimientos escolares regulares y puntajes normalizados bajos en algunas variables de lectura, escritura o cálculo, o en más de una de ellas. Posiblemente la versión de letras fue sensible a estos problemas, mientras que la de dibujos no lo fue.

Memoria. Está muy documentado que los problemas de memoria en el TDA/H no se deben a alteraciones en los procesos de memoria, como son el registro, el almacenamiento, la codificación o la recuperación de información; sino a problemas en la memoria de trabajo. Las pruebas que utilizamos para evaluar memoria de trabajo no son las más utilizadas para estos fines. Sin embargo, las pruebas contaron con categorías para facilitar el recuerdo y así evaluar el procesamiento de la información. Este tipo de pruebas se considera que evalúan memoria de trabajo y se les llama pruebas de memoria de trabajo de simple volumen (Stevens, 2005; Roodenrys, 2006).

Ninguno de los grupos utilizó estrategias de memorización como el agrupamiento por categorías en el primer ensayo de memorización, por lo que el desempeño semejante entre los grupos en el volumen de memoria visual o verbal es un indicador de que tenían una buena capacidad de registro y retención de la información presentada en forma visual o verbal y que no existían entre ellos diferencias en el uso de estrategias de memorización.

Se conoce que las dificultades en la memoria son debidas a fallas en la memoria de trabajo, principalmente visuoespacial (Stevens, 2005; Roodenrys, 2006) y en la memoria explícita de material visual presentado en forma inusual, es decir dibujos rotados o degradados. El que los grupos hayan ejecutado de forma semejante en el número de categorías usadas para evocar los reactivos de la memoria visual o verbal, nos puede indicar que los niños con TDA/H no tenían problema en ese proceso o que el CO ejecutó de forma deficiente. En la memoria verbal la evocación en los tres grupos se hizo usando poca categorización, mientras que en memoria visual el CO tuvo mejor categorización que el NR. Estos resultados apoyan la literatura en la que se señala que no se encuentran deficiencias en la memoria de trabajo verbal, sino que éstas aparecen en la memoria la visual o visuoespacial.

Otro aspecto a resaltar en este punto fue que la diferencia en las variables cognitivas no se presentó en todos los niños con TDA/H. Los niños del MC quedaron en un punto intermedio entre el NR y el CO. Los niños del MC sólo difirieron del NR en el mayor número de aciertos en cancelación de letras. ¿Podría algún factor no controlado causar las diferentes tendencias presentadas por los grupos con TDA/H respecto al CO?

Los grupos fueron tomados de escuelas públicas, tuvieron una edad semejante, una escolaridad semejante y contaron con un cociente intelectual normal. Sin embargo, el NR difirió del CO en inteligencia total y verbal. Así mismo, aunque se cuidó que los niños no tuvieran problemas de aprendizaje asociados al TDA/H, la mayoría de los niños del NR tenían un desempeño escolar regular, mientras que los del MC tenían un desempeño escolar regular o alto. Las características electrofisiológicas clínicas no contaron para la mejor ejecución cognitiva del MC, ya que este grupo tenía mayor afectación respecto al NR. Sin embargo, a nivel cuantitativo el EEG fue diferente en más variables en el NR respecto al CO, que en el MC.

El buen desempeño escolar no sólo depende de si el niño tiene un nivel de inteligencia normal o superior, sino de muchos otros factores tales como: que tan estructurada o sólida es la familia donde crece, las características neurofisiológicas y neuropsicológicas del niño y el apoyo que le brinde el proyecto educativo al cual asiste (Gareca, 2005; Cubero, 2006). El desempeño escolar correlaciona positivamente con el buen desempeño en variables cognitivas tales como: habilidades verbales, memoria asociativa, memoria de trabajo y velocidad de cierre visual (Hakstian y Cattell, 1978, tomado de Urquijo, 1996; Aguirre-Pérez, 2007).

Creemos que las diferencias a nivel neurofisiológico se reflejaron en el nivel de inteligencia y desempeño escolar de los grupos con TDA/H y que éste fue lo que influyó en sus distintos desempeños cognitivos.

6.1.2. *Postratamiento*

Nuestro objetivo central en el estudio fue analizar los mecanismos de la atención y memoria que se modifican al retroalimentar positivamente el incremento en la frecuencia beta 1 y retroalimentar negativamente la frecuencia theta en niños con TDA/H.

EL NR tuvo mejoría significativa respecto al porcentaje de cambio del MC en: el número de aciertos de la prueba de cancelación de letras y, el recuerdo total, el número de errores y el número de categorías de la memoria visual. La diferencia de la mejoría entre los grupos en estas variables pudo deberse a dos factores: a) la terapia de manejo conductual (TMC) no fue tan efectiva como la TNR con respecto a mejorías cognitivas o, b) que el MC ya tenía ejecuciones muy eficientes desde antes del tratamiento alcanzando un efecto de techo. Considerando estos dos factores comparamos en cada grupo con TDA/H, la diferencia de los puntajes Z en el pretratamiento y postratamiento 1. Al tomar como referencia la ejecución del CO en ambos grupos se podía determinar si las ejecuciones de un caso se normalizaban, caían fuera de la norma de la ejecución de un grupo sin TDA/H o presentaban puntajes que indicaban deficiencia en el proceso evaluado después del tratamiento. Esto controló la ventaja que un grupo tenía sobre el otro en algunas variables, además nos permitió que realizáramos hallazgos interesantes también en otras variables.

CPTxx: En los niños del NR que presentaban TDA/H-co se encontró incremento dramático en el número de errores y la variabilidad del tiempo de reacción, mientras que en los de TDA/H-in descubrimos lo contrario con una magnitud semejante (aunque ligeramente menor en la variabilidad del tiempo de reacción) a la ejecución del MC.

Van der Meer (2005) formuló la hipótesis de que el problema principal de niños con TDA/H está en la regulación del estado requerido para desempeños eficientes. El autor reportó que aunque los niños con TDA/H no tienen dificultad en la atención cuando responden a estímulos que se proporcionan a una tasa de presentación rápida (alrededor de 1 seg.), el número de errores en la misma tarea se incrementa drásticamente cuando están bajo los efectos de Metilfenidato. Van der Meer indicó que tanto, las tareas de atención o inhibición a una tasa rápida de presentación de

los estímulos, como el Metilfenidato, incrementan la activación de la línea base de niños con TDA/H provocando sobreactivación. Por otra parte, Egner y Gruzelier (2004) reportaron que estudiantes universitarios presentaron mayor tendencia a respuestas impulsivas (menores tiempos de reacción y mayor número de errores) y mayor amplitud del P300 frontal, central y parietal después de recibir TNR bajo el protocolo theta/beta, pero que esto no ocurrió en otro grupo bajo el protocolo RSM/Theta. Los autores adjudicaron los resultados a una mayor excitación cortical general en el grupo bajo el protocolo theta/beta. Estos estudios sugieren que la TNR bajo el protocolo theta/beta lleva los niveles de alertamiento más allá de los requeridos para el desempeño óptimo de una tarea que incrementa también el alertamiento.

Como se mencionó en el punto anterior, los niños con TDA/H presentan desempeños con más omisiones y mayores tiempos de reacción en tareas con períodos interestímulo largos, quizá debido a que ese tipo de tareas les induce hipoactivación. Por lo tanto, la hipoactivación como la sobreactivación provocan ejecuciones más deficientes en el TDA/H, pero en sentido contrario. Mientras que la primera se refleja en un mayor número de omisiones y mayores tiempos de reacción, la segunda se refleja en un mayor número de errores, menores tiempos de reacción y mayor variabilidad del tiempo de reacción. La teoría de regulación del estado del organismo de Van der Meer (2005) puede explicar estos dos hechos encontrados en el TDA/H.

De acuerdo con la teoría de regulación del estado del organismo, todos los síntomas del TDA/H se pueden explicar por problemas en el sistema de alertamiento, debidos, principalmente, a una disfunción primaria en el tallo cerebral, específicamente en el núcleo ambiguo y en el locus coeruleus. Van der Meer y cols. (2005) encontraron que a diferencia de niños control sanos, niños con TDA/H presentan frecuencias mayores en la banda de frecuencias medias de modulación cardíaca (0.3 a 0.15 Hz), junto con mayores tiempos de reacción y variabilidad del tiempo de reacción ante estímulos presentados con períodos interestímulo largos (2 o 4 seg.). Así mismo, se ha reportado que entre mejor es el desempeño mayor decremento en la amplitud de las frecuencias medias de modulación cardíaca (Mulder y cols. 1995, Althaus y cols. 1998). Tanto el nivel de alertamiento y la vigilancia atencional como la reactividad cardíaca son regulados por el núcleo ambiguo y el locus coeruleus. Estos núcleos tienen conexiones directas e indirectas con estructuras subcorticales que presentan alteración en el funcionamiento o anomalías en tamaño en el TDA/H, específicamente con la corteza cingulada anterior (Langleben y cols. 2002),

corteza insular (Sergeant y cols. 2003; Vaidya y cols. 2005) y núcleo central de la amígdala (Winters, 2004).

No podemos explicar totalmente nuestro resultado a la luz de la teoría de Van der Meer, pues en los niños con TDA/H-in la TNR no provocó esta sobreactivación. Tanto el MC como los niños con TDA/H-in del NR tuvieron disminución en la variabilidad del tiempo de reacción y número de errores en esta prueba. Consideramos que esto puede evidenciar dos situaciones: a) la situación de ejecutar la CPTxx en una segunda ocasión después de haber estado bajo una serie de procedimientos experimentales provocó desempeños con mayor control atencional e inhibición motora o, b) tanto la TMC como la TNR (theta/beta) provocaron mayor regulación del estado del organismo, pero en el TDA/H-co hubo otro factor que provocó sobreactivación.

Esta situación nos indica que la neurofisiología en cada subtipo es diferente y que no es detectada por el EEG. Clarke y cols. (2001a, 2001b y 2002) han reportado que tanto niños con TDA/H-in como niños con TDA/H-co pueden presentar patrones de EEG semejantes. En nuestro estudio tuvimos niños con patrones de EEG semejantes a los tres patrones de EEG propuestos por Clarke y cols. (2001). Posiblemente las diferencias no son detectadas porque el EEG refleja particularmente la electrofisiología cortical (Nunez, 1995) y a nivel subcortical es en donde se podría descubrir la diferencia.

Sería necesario realizar estudios en donde se pruebe la teoría de Van der Meer, analizando los diferentes subtipos del TDA/H, para determinar si en el TDA/H-in aparece la disfunción en la reactividad cardíaca. Igualmente hace falta considerar otros aspectos de los estados del organismo definidos sobre la base de diversos patrones de actividad fisiológica, como son: los ritmos respiratorios, la repuesta electrodérmica, la actividad electromiográfica, el flujo sanguíneo periférico y central, como se hace, por ejemplo, en las investigaciones sobre el reflejo de orientación.

Más adelante discutiremos los resultados encontrados en las correlaciones, los cuales parecen explicar el mayor número de errores y la mayor variabilidad del tiempo de reacción de los niños con TDA/H-co después de la TNR.

Cancelación de letras: Consideramos dos condiciones para determinar si fue la TNR la que provocó el mayor porcentaje de cambio en el NR: una fue el que el 100% de los niños de ese grupo hubieran presentado más número de respuestas correctas después del tratamiento y, el que

la ejecución de algunos niños incrementara más de 2 desviaciones estándar respecto a la ejecución media del CO.

En esta tarea no se dividieron las ejecuciones del TDA/H-in y del TDA/H-co. Sin embargo, los niños con TDA/H-co fueron los que presentaron las ejecuciones con puntajes que indicaban mayor mejoría en los procesos evaluados con esta tarea. Creemos que la modificación en el estado ejercido por la TNR provocó ejecuciones más veloces, óptimas para la realización de una tarea sin características para provocar sobrealertamiento (presentación repetida de estímulos con intervalos de presentación de alrededor de 1 seg.). La tarea de cancelación implica el rastreo visual de estímulos presentados en secuencias arregladas en renglones. Considerando que la mayoría de las actividades o tareas escolares tienen características semejantes a las de la tarea de cancelación, el desempeño escolar podría mejorar por el alertamiento o la activación provocada con la TNR bajo el protocolo theta/beta.

Memoria Visual: Respecto a la ejecución del NR, la ejecución del MC era mejor en forma estadísticamente significativa antes del tratamiento en lo que respecta al número de errores y clínicamente mejor de manera significativa en el recuerdo total y número de categorías. Sin embargo, existe una razón para considerar que la mejoría en el postratamiento, en el NR, fue el efecto de la TNR: el porcentaje de cambio de los grupos se dio en sentido positivo en el 96% de las ejecuciones del NR (no hubo cambio en número de categorías en un niño que tuvo una cooperación parcial durante el tratamiento), mientras que en el MC lo fue en el 30% de las ejecuciones.

Mencionamos anteriormente que los estudios indican que la memoria a corto plazo no está afectada en el TDA/H, pero sí la memoria de trabajo principalmente visual o visuoespacial (Stevens, 2005, Roodenrys, 2006, Fuggetta, 2006). Douglas y Benezra (1990) reportaron menor uso de estrategias de memoria elaboradas en niños con TDA/H, como sería, por ejemplo, el agrupamiento de reactivos en una oración para facilitar el recuerdo, de ahí que cuando se indica a los niños con TDA/H que utilicen estrategias de memorización tienen menor problema, por ello, Aloisi y cols. (2004) sugirieron que el problema en el TDA/H está en las dificultades para generar espontáneamente estrategias de organización. Nosotros apoyamos la hipótesis de Aloisi y cols. (2004), ya que nosotros nunca indicamos a los niños que utilizaran estrategias de agrupamiento por categorías. Sin embargo, 8 niños del NR incrementaron su utilización después del tratamiento y sólo 3 del MC.

La mejoría en las variables de memoria visual pudo haberse debido a dos factores: a) al incremento en el estado de alertamiento, el cual permitió una mejor capacidad de organización de la información para ser evocada más eficientemente o, b) el mejoramiento en los mecanismos del control ejecutivo central, que permitieron mayor capacidad y exactitud en la memoria de trabajo de simple volumen.

El contar con mediciones objetivas tanto de indicadores del nivel de alertamiento como de un mejor funcionamiento ejecutivo después de TNR podría aclarar estas opciones. En un experimento realizado con gatos bajo el protocolo RSM/theta, Sterman (2005) encontró que ante respuestas bajo recompensa se activaban circuitos neuronales los cuales inhiben las vías de alertamiento del cerebro anterior. ¿Pudiera ejercer un efecto contrario el protocolo theta/beta? Hasta ahora no hemos encontrado investigaciones en donde se evalúe el sistema de alertamiento con mediciones objetivas después de TNR bajo el protocolo theta/beta.

Si la TNR sólo influyó sobre los niveles de alertamiento de los niños, entonces el que los niños del NR utilizaran más eficientemente que los del MC las estrategias de categorización después del tratamiento sugiere que gran parte del problema en memoria de trabajo visual de simple volumen en el TDA/H es debido a un factor energético o de regulación del estado que permite hacer opciones de comportamientos aprendidos que no pueden ser considerados en estados de bajo alertamiento.

Kennedy y Scholey (2000) encontraron que durante tareas de memoria que requieren esfuerzo cognitivo para la retención, se presenta aceleración en el ritmo cardíaco, lo cual incrementa los niveles de glucosa disponibles en las zonas cerebrales que participan en la tarea. Así mismo, que la aceleración del ritmo correlaciona positivamente con la efectividad para resolver la tarea. Posiblemente en los niños con TDA/H se presenta el incremento en la frecuencia cardíaca por el mayor esfuerzo que tienen que invertir para mantener el estado de alertamiento adecuado para resolver las exigencias del ambiente, sin embargo, esto no les es suficiente, debido a la disfunción cerebral que padecen.

Por otra parte, para poder determinar si la mejor utilización de los mecanismos de control ejecutivo fueron los que provocaron la mejoría en la memoria de trabajo visual de simple volumen, quizá una solución estaría en comparar la ejecución en esta tarea con otras tareas que evalúen funcionamiento ejecutivo. Sin embargo, aunque encontráramos con esta estrategia resultados

positivos no podríamos separar el efecto de un mayor estado de alertamiento. A través de imágenes de RMNf, L'évesque, Beauregard y Mensour (2006) encontraron que en niños con TDA/H, después de TNR bajo los protocolos theta/beta y RMS/theta, se presentaba un incremento en el flujo sanguíneo de estructuras del circuito fronto-estriado ante la ejecución de tareas que evalúan funciones ejecutivas como es la tarea Stroop y la tarea de detenerse ante una señal, lo cual ya es un indicio de cómo el alertamiento influye en el sistema ejecutivo.

Parece, pues, haber concordancia en que la TNR modifica el funcionamiento de estructuras que participan tanto en estados de alertamiento, como en las que participan en el funcionamiento ejecutivo. Sin embargo, aun es necesario evaluar con mediciones objetivas los el estado de alertamiento y los mecanismos de las funciones ejecutivas ante tareas de memoria de trabajo.

¿Por qué no se presentó mejoría en memoria verbal? Una posible explicación podría ser que durante el pretratamiento los dos grupos con TDA/H tuvieron mejores ejecuciones en la memoria de trabajo verbal que en su memoria de trabajo visual y, que la diferencia de ambos grupos respecto al CO también fue menor en la memoria verbal. Esto pudo ejercer en los grupos un efecto de techo en sus ejecuciones. Otro motivo que tal vez pueda explicar este hecho, es posible que tenga que ver con algunos de los planteamientos actuales sobre las deficiencias en el sistema visual magno celular en los casos de problemas de aprendizaje de la lecto-escritura, sistema que también pudiera estar afectado en los niños de nuestra muestra.

La alteración en memoria de trabajo visual y no en la memoria de trabajo verbal se puede explicar a nivel neuroanatómico. Se ha reportado que en el TDA/H existe mayor anormalidad en estructuras del hemisferio derecho que en estructuras de hemisferio izquierdo (Pfeifer y cols. 2005). Los hallazgos indican que en el TDA/H se presenta menor volumen de la corteza frontal derecha (Hynd y cols., 1990, Filipek y cols, 1997; Hesslinger y cols, 2002). El volumen del putamen derecho es mayor que el izquierdo, mientras que en controles sanos ocurre lo contrario (Filipek y cols, 1997). Existe también hipofuncionamiento en la corteza prefrontal mesial derecha, cuando niños con TDA/H ejecutan tareas de control motor (Rubia y cols. 1999). También se ha reportado decremento en la perfusión de las cortezas temporal lateral y medial derecha en niños con TDA/H en condición de reposo (Kaya y cols. 2002).

Pero ¿Cuál es la asociación entre las características neuroanatómicas, los mejores puntajes en la memoria de trabajo visual y el mayor nivel de alertamiento generado por la TNR bajo el protocolo theta/beta? Se conoce que el sistema de alertamiento del tallo cerebral, presenta mayor número de interconexiones nerviosas con el hemisferio derecho del cerebro (Yamasaki y cols. 2002; Faw, 2006). Por otra parte, durante tareas de memoria de trabajo visual se ha encontrado mayor activación de la corteza dorsolateral prefrontal derecha (Fockert, y cols, 2001). Pudiera ser que los mayores niveles de alertamiento provocados por la TNR causaron que los niños tuvieran menor dificultad para procesar la información manejada por el hemisferio derecho, lo cual les permitió organizarla en categorías para poder evocarla con mayor facilidad.

En la tarea que comentamos tampoco hubo diferencias en la ejecución de los subtipos del TDA/H. Al igual que en las tareas de cancelación, la tarea no tiene características que lleven a provocar sobrealertamiento.

6.2. Actividad Eléctrica Cerebral

6.2.1. Pretratamiento

Respecto a la actividad eléctrica cerebral, nuestras hipótesis se cumplieron también parcialmente. En las bandas rápidas (alfa 1, alfa 2, beta 1 y beta 2) encontramos lo esperado. El CO presentó mayor potencia absoluta que el NR o el MC. Sin embargo, el CO presentó más potencia en la actividad theta en todas las zonas del cerebro y en todas las condiciones del registro de EEG respecto al NR y sólo con respecto al MC en la condición de atención (estímulo visual).

En la literatura los hallazgos más frecuentes al comparar el EEG de niños con TDA/H y niños control sanos son: mayor cantidad de theta relativa o absoluta y de la proporción theta/beta o theta/alfa en zonas anteriores del cerebro en los niños con TDA/H (Chabot, 1999; Clarke y cols. 2001a, 2001 b, 2002; Monastra, 2001; Barry y cols. 2003). En análisis por edad y escolaridad se ha encontrado mayor potencia de theta en Cz en la edad escolar (Gordon y cols., 2005). Sin embargo, Clarke y cols. (2001) también han encontrado niños con exceso de actividad beta, delta o alfa.

No pudimos determinar con claridad las diferencias en los patrones electroencefalográficos de los niños sanos y de los niños con TDA/H, ya que en México aún

carecemos de una base de datos válida y confiable del EEG en sujetos sanos. Al realizar la transformación z de los datos en cada caso de nuestra muestra con TDA/H contra los del CO nos dimos cuenta que algunos niños, sin importar el grupo, presentaban mayor cantidad de delta anterior o posterior, otros menos beta posterior, uno mayor cantidad de alfa central y otros mayor cantidad de beta con disminución de alfa posterior. Sin embargo, los puntajes z de la potencia de theta en todos los niños con TDA/H indicaron que la potencia de la banda theta era semejante a la del CO. Lo que no esperábamos es que los niños del CO tuvieran una mayor cantidad de theta que la comúnmente encontrada en otros estudios en ese tipo de niños.

Al respecto podríamos decir que el entorno puede influir sobre la estructura y función del cerebro (Stewart –Tools and Technologies, 2002) y éste es un factor que pudo haber influido son las diferentes condiciones de los niños mexicanos en comparación con los niños del primer mundo. Podríamos suponer que los niños mexicanos normales en algunos estratos sociales, viven en condiciones de riesgo mayores que los niños del primer mundo y así explicar los hallazgos de actividad lenta e incluso paroxística en los niños normales.

Para la selección del CO en nuestro estudio se realizó EEG y pruebas de lectura, escritura y cálculo a 20 niños; sólo 7 (35%) cumplieron los criterios electrofisiológicos y cognitivos para entrar en ese grupo. Los 7 niños seleccionados presentaron en las pruebas neuropsicológicas de lectura, escritura y cálculo una puntuación escalar promedio normal. Sin embargo, 4 niños presentaron una proporción theta/beta mayor o igual a 2.5. Ricardo-Garcell y cols. (2004) reportaron que el 26% de una muestra de adolescentes mexicanos candidatos para formar un grupo control sano presentaban depresión, ansiedad, déficit de atención, electroencefalograma anormal, o más de una de estas características.

La pobre nutrición infantil es uno de los problemas que vivimos en los países de tercer mundo. Los problemas de nutrición en la infancia temprana afectan el desarrollo normal del cerebro (Dykman y Pivik, 2003). Se han encontrado menores niveles de ácido fólico en niños de bajo nivel socioeconómico (Olivares y cols. 1985), así como retardo en el crecimiento, hipotonía y retardo de la maduración cerebral en niños o lactantes con bajos niveles de ácido fólico (Arokawa, 1970, tomado de Olivares y cols. 1985). Creemos que el factor nutricional influyó en parte para que en nuestro grupo CO no se presentara el patrón de EEG característico reportado en estudios de primer mundo.

La inclusión de niños control-sanos en la muestra de cualquier estudio que tenga el objetivo de realizar comparaciones cognitivas, electrofisiológicas, o ambas con las de niños con algún padecimiento psiquiátrico, debe considerar varios criterios en conjunto y no sólo algunos de ellos. Estos criterios son: el rendimiento académico, la ausencia de padecimientos psiquiátricos, la ejecución normal en pruebas neuropsicológicas y un electroencefalograma normal. Creemos que así las conclusiones serían más acertadas. El estudio por nosotros realizado demostró claramente la insuficiencia de los criterios para constituir grupos de control. Así mismo, mostró los problemas para determinar los factores que deben tomarse en cuenta para considerar la normalidad de una población heterogénea por naturaleza, como lo es la que asiste a las escuelas en México, la cual proviene de diversos estratos con composiciones muy diversas en cuanto a la estructura familiar.

6.2.2. *Postratamiento*

Esperábamos que la TNR modificara la potencia de las bandas theta y beta 1 en el sentido del reforzamiento, es decir que la potencia de theta disminuyera y la potencia de beta 1 incrementara. Así mismo, que la TMC no provocara cambios significativos en ninguna otra banda del EEG.

En la fase pretratamiento el NR y el MC difirieron solamente en la mayor potencia de la banda theta a favor del MC en la condición de atención (estímulo visual). Sin embargo, después del tratamiento encontramos que en el NR la potencia de la banda theta disminuyó (en ojos cerrados y atención – estímulo visual), mientras que en el MC aumentó. En el mismo sentido en el NR disminuyó la potencia de la banda delta (mismas condiciones que theta) y de la banda alfa2 (en atención – estímulo auditivo), mientras que en el MC se incrementaron las potencias. Los cambios electrofisiológicos en el NR los atribuimos a la TNR ya que sólo consideramos aquellos que diferían significativamente de los cambios presentados por el MC. Por otro lado, ambos grupos disminuyeron en un porcentaje semejante la potencia de la banda beta1

Se ha reportado que la retroalimentación de una banda puede mover la potencia de bandas cercanas, por ejemplo, al inhibir la potencia de la banda theta se puede influir sobre la disminución de delta y el incremento de la banda alfa1 (Demos, 2003). Por ese motivo en el trabajo clínico, la TNR no se limita a la retroalimentación de una banda. Generalmente ante la inhibición de 4 a 8 hz se puede producir incremento en las bandas de 3 a 7 hz o de 6 a 10 Hz. En el trabajo clínico se inhiben estas bandas en forma combinada (por sesiones o dentro de una

misma sesión, según sea la necesidad del paciente) para el cumplimiento de los objetivos de la terapia del paciente (Thompson y Thompson, 2003).

¿Por qué la banda beta1 no presentó el cambio esperado con el tratamiento? Con el programa computarizado que utilizamos durante la TNR eran más evidentes las fluctuaciones de la banda theta que de la banda beta1. La banda theta tiene una amplitud mucho mayor que la banda beta1, por lo que era necesario utilizar una diferente escala en la visualización de cada banda, sin embargo, el programa no lo permitía. Creemos que existió durante la TNR mayor énfasis en cuanto a la disminución de la banda theta que ante el incremento de la banda beta1. Otro factor que pudo haber oscurecido el incremento de beta 1 es lo estresante que resulta por primera vez la situación del registro electroencefalográfico para la mayoría de los niños. El incremento en el nivel de estrés hace que se incremente la potencia de beta. Durante la evaluación postratamiento 1, después de que los niños estuvieron durante 30 sesiones expuestos a colocación de electrodos sobre su cabeza, se puede esperar que la potencia de beta disminuya. Para determinar la situación de beta en el postratamiento, era necesario contar con valores de la potencia promedio de más de un EEG realizados antes del tratamiento. Así se hubiera controlado la respuesta del estrés sobre la potencia de beta.

En la mayoría de los estudios con TNR no se reportan los cambios que se presentan en el EEG después del tratamiento o se indica que no hubo cambio significativos (Rossiter y La Vaque, 1995; Linden y cols. 1996; Carmody y cols. 2001; Egner y Gruzelier, 2004; Rossiter, 2004). Otra posible explicación podría ser que el incremento esperado en beta1 no se pudo detectar con el EEG, pero que quizás otro tipo de técnica como la RMNf podría indicar mayor activación a nivel subcortical.

Al respecto, como ya lo habíamos dicho, L'evesque, Beauregard y Mensour (2006) encontraron que en niños con TDA/H, después de TNR bajo los protocolos theta/beta y RMS/Theta, presentaban incremento en el flujo sanguíneo de la corteza del cíngulo anterior derecho, el núcleo caudado izquierdo y la sustancia nigra izquierda al desempeñar la tarea Stroop (que evalúa inhibición del comportamiento). Así mismo, se observó activación en la corteza prefrontal ventrolateral derecha, en la división dorsal de la corteza del cíngulo anterior derecha, el tálamo izquierdo, el núcleo caudado izquierdo y la sustancia nigra izquierda ante la tarea de detenerse ante una señal. Como podemos darnos cuenta, la única activación que reportaron de

corteza fue en la región ventrolateral prefrontal, sin embargo, el EEG no detecta actividad eléctrica de este sitio cuando se registra sobre el cuero cabelludo.

¿Qué efecto pudo haber ejercido la TNR en los procesos cognitivos de los niños del NR por la modificación en las potencias de las bandas delta, theta y alfa 2? Como se mencionó en el capítulo 3 de esta tesis, se ha encontrado mayor incremento de delta en todas las zonas cerebrales ante disminución en la vigilancia o alertamiento (La France y Dumont, 2000), ante el establecimiento y mantenimiento del sueño (Latta y cols. 2005; Kaufmann y cols. 2006) y específicamente de la frecuencia de 3 Hz fronto-central ante respuestas de orientación (Onton y cols., 2005). De acuerdo con estos hallazgos y con nuestro hallazgo en el diferente desempeño de los niños con TDA/H-co versus los de TDA/H-in en la CPTxx, creemos que la disminución en la potencia de la banda delta en el NR pudiera reflejar que la TNR provocó mayores niveles de alertamiento.

Por otra parte, se ha encontrado que la potencia de theta se incrementa en zonas anteriores del cerebro ante deterioros en el desempeño de tareas atencionales (Nunez, 1995), de forma generalizada ante decrementos en la vigilancia o alertamiento (LaFrance y Dumont, 2000) y, en el sistema límbico ante mayor esfuerzo mental (Hwang y cols., 2005) o ante el monitoreo de errores, asociado éste con la regulación de la acción a través de procesos de control afectivo (Luu y cols. 2004). También incrementos en la potencia de la banda theta frontal e hipocampal ante mejores ejecuciones en tareas de memoria han sido reportados en numerosas investigaciones (Raghavachari y cols., 2001; Jensen y Tesche, 2002; Hwang y cols. 2005; Onton y cols., 2005; entre otros). Dos trabajos (Hwang y cols. 2005; Onton y cols., 2005) han planteado la hipótesis de que el theta hipocampal regula el cronometraje de transmisión de información mediada por los disparos neuronales. Como se discutió anteriormente el NR llevó a que los puntajes en la memoria visual mejoraran en el proceso cognitivo. Por lo tanto, la disminución de theta como efecto de la TNR posiblemente influyó en el incremento en el nivel de alertamiento, para facilitar una mayor velocidad en el procesamiento de la información.

El ritmo alfa occipital es entendido como un sistema de alertamiento visual (Wróbel, 2000), incrementos en la potencia de alfa 2 preceden a la presentación de un estímulo que es foco de atención (Jasiukaitis y Hakerem, 1988; Barry y cols., 2000) y aparecen en respuesta a una señal de alerta que avisa sobre la llegada de un estímulo al que hay que atender (Klimesch y cols., 1998). Se le atribuye a este ritmo la inhibición de redes corticales para llevar a cabo un proceso

psicológico de forma efectiva (Pfurtscheller, 2003). Beta incrementa su potencia también ante mayores estados de vigilancia o alertamiento (Belyavin y Wright, 1986), así como durante el período de incremento de atención auditiva o visual, en forma específica en uno u otro de estos sistemas sensoriales, sólo en los ensayos con éxito, a través de la facilitación en el flujo de información de la vía cortico-geniculada (Othmer y cols., 1999; Wróbel, 2000). En nuestros resultados la disminución de alfa 2 y el no incremento de beta 1 quedan sin explicar por el hecho de que no registramos todas las frecuencias. Es posible que la actividad gama aumentara a la disminución de theta, o simplemente que el aumento de alfa 1 llevara al establecimiento de un estado más adecuado para la atención. Sin embargo, la disminución más importante de alfa 1 y 2 en el grupo de NR en relación con el MC en la condiciones de estimulación visual y auditiva, muestra que la reactividad de esos ritmos fue mayor a la registrada en la evaluación inicial, lo cual es un signo positivo que se correlaciona con los efectos de mejoría conductual.

Por otra parte, cabe aquí mencionar que los hallazgos en las correlaciones entre la actividad eléctrica cerebral y los procesos cognitivos con cambio significativo después de la TNR, pudieron permitirnos un análisis más detallado y certero de la posible reorganización electrofisiológica y funcional que se presentó después de la TNR.

6.3. Correlación entre los cambios cognitivos y electrofisiológicos de los niños con TDA/H tratados con neuro-retroalimentación

No todos los niños trabajaron de igual forma en la TNR, por lo que sólo a nivel individual se puede apreciar mejor la relación entre los cambios en la cognición y la actividad eléctrica cerebral. En la mayoría de los estudios que reportan asociaciones entre actividad eléctrica cerebral y cognición, los valores del EEG se registran cuando el sujeto está realizando una tarea que evalúa la función cognitiva de interés. Nuestros resultados son de correlaciones entre los cambios electrofisiológicos postratamiento ante condiciones de reposo y atención selectiva, con los cambios postratamiento en el procesamiento cognitivo de tareas que fueron realizadas en un momento diferente. Creemos que los cambios tónicos en el funcionamiento del sistema nervioso ante las condiciones de reposo y los cambios tónicos o fásicos ante la condición de atención son los que se reflejan en nuestras correlaciones. Se encontraron correlaciones muy altas que están muy asociadas con las propuestas teóricas existentes y serán discutidas a continuación.

6.3.1. Correlaciones encontradas con las variables de la prueba CPTxx

Encontramos que en la medida en que la potencia de la banda delta de la zona central (C3, Cz y C4) disminuyó después del tratamiento, también disminuyó la variabilidad del tiempo de reacción en esta prueba. Más aún, encontramos que sólo los niños con TDA/H-in fueron en los que se encontró disminución en la potencia de delta, mientras que en los TDA/H-co ocurrió lo contrario. Como se mencionó en el punto 6.2.2 el incremento de delta está asociado principalmente con estados bajos de alertamiento (La France y Dumont, 2000; Latta y cols. 2005; Kaufmann y cols. 2006), por lo que a partir de este resultado se podría afirmar que los niños con TDA/H-in del NR tuvieron menor variabilidad del tiempo de reacción debido a una mejoría en el alertamiento. Sin embargo, este resultado puede parecer paradójico en los niños con TDA/H-co. Nosotros hemos supuesto que los niños con TDA/H-co cometieron más errores y tuvieron más variabilidad del tiempo de reacción después del tratamiento por un sobrealertamiento, el cual fue provocado por la TNR aunado a las características de la CPTxx que utilizamos. En ellos se encontró sea, menor decremento (máximo -7%) de delta central o bien mayor incremento de dicha banda (máximo 29%) ante la tarea frecuente-infrecuente ante el estímulo visual. Cabe señalar para explicar este resultado que la tarea CPTxx y la tarea frecuente-infrecuente utilizada para el registro de EEG, tuvieron, ambas, intervalos interestímulo que provocaron reacciones contrarias en niños con TDA/H (Van der Meer, 2005). Mientras que la CPTxx tenía intervalos de 1200 ms., la tarea frecuente-infrecuente tenía intervalos de 2800 ms. Lo cual podría indicar que su estado de alertamiento se sobreactivó sólo ante la CPTxx pero se inactivó ante la tarea frecuente-infrecuente.

También se ha reportado incremento de delta fronto-central, específicamente en la frecuencia de 3 Hz, ante respuestas de orientación hacia estímulos que proveen información potencialmente importante (Klimesch, 2001; Onton y cols., 2005). La respuesta de orientación involucra la acomodación de los sensores para mejorar la captación de información externa (Richards, 2001), de ahí que otra explicación pudiera ser que el mayor número de errores y la mayor variabilidad del tiempo de reacción en esta tarea por los niños con TDA/H-co, fue el efecto del incremento en el alertamiento dado por las características de la CPTxx, la TNR y el incremento de delta, pudo haber aumentado ciertas respuestas de orientación generadoras de ondas rápidas limitadas a la activación de un cierto sistema sensorial, no registrado por nosotros, con inhibición de los restantes y ondas lentas en las regiones relacionadas con ellos, pues si todos los sistemas

sensoriales se hubiesen activado, ésto hubiera determinado una desincronización generalizada en el EEG.

6.3.2. Correlaciones encontradas con las variables de la prueba de memoria visual

Recuerdo total: Encontramos cuatro correlaciones positivas en condiciones específicas que incluso fueron diferentes a las encontradas a nivel general, así, con la banda beta 1 (2 de Fz, 1 de Cz y 1 de P3). Entre mayor potencia (o menor decremento) de la banda beta 1, mayor incremento en el recuerdo total visual. Así mismo hubo correlación positiva de esta variable con el incremento de alfa1 en Fz. Como mencionamos anteriormente potencias altas de la banda beta1 están asociadas con estados elevados de alertamiento y vigilancia atencional (Belyavin y Wright, 1986) y con un nivel de desempeño alto en tareas de atención (Othmer y cols. 1999). Así mismo, se ha reportado conectividad fronto-parietal mediada por el incremento en la coherencia de beta y de gamma ante tareas de memoria visual a corto plazo (Babiloni y cols. 2004). Estos autores proponen que de esa manera se optimiza la generación de representaciones en la memoria visual. Por otra parte, Ray y Cole (1985) reportaron mayores cantidades de beta en el lóbulo parietal izquierdo ante mejores ejecuciones cognitivas y de alfa parietal ante ejecuciones eficientes en tareas de aritmética mental. El incremento de theta ante tareas de memoria es el más documentado en análisis en donde se analizan tramos del EEG registrado durante el desempeño de las tareas. Sin embargo, en análisis finos del comportamiento de las bandas del EEG durante las distintas fases del proceso cognitivo, ensayo por ensayo, se ha encontrado también que beta se incrementa en la fase de codificación. Al incremento de beta se le atribuye la codificación de representaciones internas de los estímulos, independientemente de la modalidad de su presentación o de su ausencia física (Onton y cols. 2005).

Con respecto a la banda theta encontramos una correlación negativa: entre más disminución de la potencia de theta de C3 (en la condición de atención ante estímulos auditivos) más aumentó del recuerdo total. La disminución de theta en el protocolo theta/beta ha sido muy cuestionada, por el posible efecto negativo que pudiera causar en los procesos de memoria, de ahí que sea conveniente señalar aquí el hecho de que en la corteza frontal, theta correlaciona positivamente con la codificación y recuperación de información (Jensen y Tesche, 2002), en la corteza cingulada con la memoria de trabajo y el esfuerzo mental (Hwang y cols. 2005) y en el hipocampo con la regulación y el cronometraje de la transmisión de información (Onton y cols.,

2005). Hasta ahora no existen reportes de afectación en la memoria de los pacientes al ser tratados con la TNR.

Como ya mencionamos anteriormente, el patrón de EEG más reportado en niños con TDA/H es el incremento de theta fronto-central. Uno de sus síntomas que ha sido asociado a esta característica del EEG es el mayor pensamiento introspectivo o atención a estímulos internos de estos niños (soñar despiertos). Posiblemente la TNR (theta/beta) no afectó el ritmo theta frontal o hipocampal, llevando los niveles de theta central a valores normales, lo que condujo a una mayor eficiencia en el desempeño en la tarea de memoria visual, sin afectar en forma negativa el proceso. Otra explicación que se le ha dado a la magnitud de theta de en zonas anteriores del cerebro ante tareas de memoria es que pudiera reflejar la cantidad de esfuerzo realizado por el sujeto para ejecutar la tarea y no la cantidad de información que es manipulada (Onton y cols. 2005).

Creemos que en conjunto, la modificación que se generó a partir de la TNR en la potencia de las bandas theta, beta 1 y alfa 1 provocó mejor desempeño en la retención de información en la memoria visual. Así mismo, en cada niño pudo haberse generado el cambio por uno o más modificaciones en los mecanismos de los procesos cognitivos. Lo cual dependió tanto del subtipo del TDA/H, como de las estrategias de regulación que haya empleado cada niño.

Número de errores: En el análisis por zonas encontramos que el mayor decremento en el número de errores de la memoria visual, estuvo asociado con la mayor potencia (o el menor decremento) de beta 1 en zonas posteriores del cerebro (P4, O1 y Oz). Habíamos mencionado que beta posterior refleja un sistema de alertamiento del sistema visual durante el incremento de la atención visual (Wróbel, 2000). Wróbel indicó que cuando la información visual es relevante en una tarea, el estado atento necesario para el registro o manejo de esa información, debe de acompañarse por activación de la vía cortico – geniculada y que las neuronas del núcleo pulvinar del sistema tecto-pulvinar, podrían proveer una fuente de actividad moduladora permitiendo el flujo de información de estímulos relevantes hacia centros visuales superiores.

También se encontró que entre más disminución de la potencia de alfa 1 en P4 menor disminución en el número de errores en la tarea de memoria visual. Este resultado apoya lo encontrado por Angelakis y cols. (en prensa). Estos autores aplicaron TNR en condiciones doble ciego, bajo el protocolo de incremento de la potencia de alfa (8-13 Hz) sobre POz (un punto

intermedio entre Pz y Oz) en ancianos. Los autores encontraron que los sujetos mejoraban en habilidades de memoria visual y verbal. Esto pudo ser debido a que el incremento de alfa posterior esta asociado con mayores recursos atencionales invertidos en la tarea (Wróbel, 2000).

Número de categorías: Encontramos que en los niños en quienes se presentó una menor disminución (o un incremento) de la banda theta en la zona frontal (F7, F3, Fz, F4 y F8) y en la derivación F4 ante la condición con ojos abiertos y en Oz en la condición con ojos cerrados, fueron los que tuvieron mayor incremento en el número de categorías.

Se han reportado correlación positiva entre la potencia de alfa anterior y theta anterior con la ejecución de tareas de memoria de trabajo visual o verbal (Gevins y cols. 1997; Clark y cols. 2004). Cuando se ha asociado la potencia de theta a la ejecución en tareas de memoria de trabajo, se ha propuesto que theta (proveniente del cíngulo anterior) refleja el mayor esfuerzo realizado por los sujetos ante situaciones en las que la cantidad de información a procesar es mayor o en situaciones en las que se produce cansancio (Gevins y cols. 1997). Se ha propuesto también que el incremento de theta frontal está asociado con el proceso perceptual y de codificación de la memoria de trabajo visual (Hwang y cols., 2005).

Onton y cols. (2005) reportaron que en diferentes fases de una tarea de memoria de trabajo visual pueden observarse incrementos en el pico de 3 hz, en theta o en beta. El pico de 3 hz fronto-central está asociado a la respuesta de orientación ante un estímulo saliente, beta es asociada a la codificación de la información ya que se presenta después de que la información es retirada y con más potencia ante estímulos recordados y, theta fronto-central podría corresponder a ajustes dinámicos de la corteza frontal medial en relación con el tipo de ensayos o las demandas de la tarea, que dependen de la eficiencia del proceso. Sin embargo, en un estudio de registro intracraneal en pacientes epilépticos, se reportó que el incremento de theta estaba presente durante todas las fases de una tarea de memoria de trabajo en regiones corticales (incluyendo la zona occipital) y subcorticales (Raghavachari y cols 2001). Por ello se propone que theta participa en la organización de los múltiples reactivos que se tienen que manejar en la memoria de trabajo y en el procesamiento sensorial de los mismos (Raghavachari y cols 2001) y parece organizar la sincronización de las espigas para la codificación de memoria a corto plazo (Onton y cols. 2005).

Considerando los hallazgos reportados en la literatura, las correlaciones positivas entre el incremento en el número de categorías utilizadas y el theta frontal, creemos que esta correlación encontrada refleja que los niños tuvieron una mayor habilidad en la inversión de esfuerzo y una

mejor habilidad para la organización de los reactivos; mientras que la correlación con la actividad de la zona occipital indicaría un mejor procesamiento sensorial. Por otro lado la correlación negativa entre el incremento en el recuerdo total con theta central y la positiva con beta1 anterior parecería indicar incremento en los niveles de alertamiento.

Los cambios electrofisiológicos se presentaron con diferente magnitud en los niños; mientras que en unos niños se presentaba decremento en la potencia después del tratamiento, en otros se incrementaba. La relación entre la potencia de delta y la variabilidad en la CPTxx fue muy estrecha, ya que sólo en los niños con menor variabilidad hubo menos delta en el postratamiento; sin embargo las mejores ejecuciones en la memoria visual se presentaron en todos los niños, aun cuando el cambio en las bandas delta, theta, alfa 1 y beta 1 no explicara su resultado. Creemos que esto se debió a que la TNR influyó de diferente forma en la modificación de los procesos que subyacen a la memoria visual y a la atención selectiva en cada niño. Por lo tanto algunos niños mejoraron los procesos de la memoria por mayor eficiencia en los procesos cognitivos por la modificación en el funcionamiento de uno o más mecanismos de regulación. Creemos que el análisis de casos en este sentido nos pudiera indicar de qué forma se reorganizó el sistema cerebral en cada niño.

Las correlaciones encontradas están en relación con los planteamientos teóricos acerca de las funciones activadoras de beta, el papel de theta fronto-central y los problemas en funciones cognitivas en el TDA/H. Sin embargo, los estudios de correlación entre la actividad eléctrica cerebral y el desempeño cognitivo evaluados en un mismo momento, pueden proveer mayor información sobre cómo se da la interacción entre los diferentes procesos cognitivos y las frecuencias del electroencefalograma.

6.4. Persistencia de los cambios cognitivos y electrofisiológicos mostrados por niños con TDA/H tratados con neuro-retroalimentación

En nuestro estudio también tuvimos el objetivo de evaluar si los cambios a nivel cognitivo y electrofisiológico producidos por la neuro-retroalimentación perduraban seis meses después de haber finalizado el tratamiento. En la cognición los cambios perduraron, con excepción del recuerdo total. En la actividad eléctrica cerebral también perduraron los cambios, así mismo, theta presentó menor potencia que en la primera evaluación postratamiento.

Conocemos solamente dos estudios en donde se ha evaluado el efecto a largo plazo de la TNR. Lubar (1995) aplicó un cuestionario a través de una entrevista telefónica y encontró que 10 años después de finalizada la TNR, los pacientes refirieron que a diferencia de su situación antes del tratamiento, en ese momento eran capaces de finalizar tareas, habían mejorado sus calificaciones escolares y sus relaciones interpersonales. El estudio de Lubar (1995) y nuestro estudio no contaron con un grupo comparativo, por lo que la perdurabilidad de los cambios puede ser adjudicada a una mayor maduración cerebral por el paso del tiempo, a la exposición repetida del sujeto a una situación de evaluación, o a la TNR.

Se tiene el reporte de Fernández y cols. (2003) quienes encontraron que niños con problemas de aprendizaje, fueron diagnosticados con un examen neurológico (realizado en forma doble ciego) como niños sanos dos años después de haber finalizado la TNR; mientras que los niños que sirvieron de control y a quienes se les dio entrenamiento placebo de TNR continuaron presentando problemas de aprendizaje. Aún es necesario contar con más estudios doble ciego, con grupos comparativos para determinar el porcentaje de perdurabilidad de los cambios provocados por la TNR en otras funciones cognitivas y bajo otros protocolos de retroalimentación.

6.5 Hallazgos en el análisis de casos

Al realizar el análisis de dos casos del NR nos pudimos dar cuenta que en los efectos de la TNR bajo el protocolo theta/beta otros dos factores influyeron sobre los resultados: 1) el subtipo de TDA/H y, 2) la calidad de la participación de los niños en las sesiones de entrenamiento, lo cual ya lo habíamos señalado al hablar de los efectos del interés que el paciente muestra durante el tratamiento.

Durante el entrenamiento con TNR seis niños participaron activamente, mientras que tres eran renuentes a participar en algunas sesiones. Este es un problema que se presenta en la mayoría de los estudios en los que se utiliza TNR y en general en el trabajo clínico. En investigaciones con muestras grandes se forman subgrupos dependiendo de esta variable (Monastra y cols., 2001), mientras que en muestras pequeñas éste es un problema difícil de controlar (Congedo y cols. 2005).

Tuvimos tres casos de niños con TDA/H-in que cooperaron durante toda la TNR y uno que cooperó parcialmente. Así mismo, hubo tres casos de niños con TDA/H-co que cooperaron durante todo el tratamiento y dos en los que su cooperación fue parcial. Los dos casos que se

escogieron para el análisis representaban condiciones opuestas. Uno con TDA/H-in que participó activamente en su tratamiento (caso DM) y otro con TDA/H-co renuente a participar en algunas sesiones (caso DA). El caso DM se seleccionó porque de entre los 3 niños con TDA/H-in que cooperaron en su terapia, los padres y maestros de DM refirieron después del tratamiento mejoría notable tanto en su comportamiento como en sus calificaciones escolares. En los otros dos casos semejantes a DM se refirió lo mismo, aunque en uno de ellos el comportamiento postratamiento era cercano a la hiperactividad. Por otro lado se escogió el caso DA porque fue el que cooperó menos durante el tratamiento y aunque sus padres refirieron mejoría en calificaciones escolares, sin embargo, los problemas de conducta que presentaba se acentuaron. En este punto analizaremos algunos resultados diferentes o comunes entre los casos DM y DA.

DM presentaba puntajes que reflejaban más problema en los procesos cognitivos que DA antes del tratamiento. Sin embargo, después del tratamiento DM presentó puntajes que indicaban mejoría en trece de catorce variables cognitivas, en ocho de ellas con mejoría igual o mayor a 2 desviaciones estándar de la media del CO, sin presentar deterioro en ninguna ejecución. Por su parte DA presentó mejoría igual o mayor a 2 desviaciones estándar de la media del CO sólo en cuatro variables y deterioro en cuatro variables, que fueron: en el número de errores y la variabilidad del tiempo de reacción en la CPTxx, así como el número de errores en la memoria verbal. Este resultado corresponde con lo planteado anteriormente. El subtipo de TDA/H influye en el efecto de la TNR bajo el protocolo theta/beta. Ambos niños mejoraron en magnitud semejante en el número de aciertos en la cancelación de letras y, el volumen, el recuerdo total y el número de errores en la memoria visual. Esta es otra evidencia de que independientemente del subtipo de TDA/H o del interés que muestre el niño durante su tratamiento, el protocolo theta/beta influye sobre estas otras variables cognitivas.

Al comparar el EEG de los pacientes se destaca que DM presentaba antes del tratamiento exceso de delta centro-parietal y en la parte occipital delta se encontraba disminuida. Recuérdese que se ha encontrado mayores potencias de delta en pacientes con problemas de aprendizaje (Fonseca y cols., 2006). DA por su lado, presentaba puntajes Z que caían dentro de la 3ª desviación estándar positiva de la media del CO en las potencias de alfa 1 y alfa 2 en la zona central de la cabeza. Aunque la banda alfa ha sido asociada con eficiencia en el desempeño de tareas de atención y memoria, el exceso de esta banda también se ha descrito ante la presencia de TDA/H (Clarke y cols., 1999). Después del tratamiento DM presentó disminución de igual o

mayor a 2 DS respecto al CO de delta frontal, central y temporal, por lo que sus mejoras cognitivas parecen ser consecuencia de esta disminución de la potencia de la banda delta. Por su parte DA, a pesar de no cooperar al 100% en todas las sesiones de su entrenamiento, mostró incremento en la potencia de todas las bandas, especialmente de delta, alfa1 y alfa2, beta1 y beta2. Esto pudo haber sido el efecto de un trabajo inconsistente por parte del paciente o a las características psicofisiológicas correspondientes al subtipo de TDA/H.

Respecto al efecto a largo plazo de la TNR se observó que éste dependió en gran medida de la calidad de la participación en el entrenamiento. DM presentó en esta fase puntajes en las pruebas cognitivas que indicaban mayor velocidad de procesamiento y en las habilidades de memoria de trabajo. Las mejoras presentadas en el postratamiento inmediato, decayeron a la mitad o ligeramente menos, después de seis meses. Por su parte en DA sus puntajes con mejoría en el postratamiento inmediato, decayeron a la mitad (número de aciertos en la cancelación de letras y figuras), a nivel de la línea base (número de omisiones y número de errores en la CPTxx, número de errores en la memoria verbal), o tuvieron puntajes que indicaban deterioro en el procesamiento (número de aciertos y tiempo de reacción en la CPTxx, volumen y recuerdo total de memoria verbal), aunque, tuvo mayor eficiencia en la evocación de la memoria visual y verbal a través de categorización. Respecto al EEG las frecuencias de la paciente DM que presentaron cambio en el postratamiento se mantuvieron con el cambio. Mientras que en DA los cambios regresaron a nivel de la línea base y sólo en alfa 1 y alfa 2 regresaron a niveles que se encontraban a la mitad de los obtenidos inicialmente con el tratamiento.

Estos dos casos evidencian, lo que otros autores ya han comentado, el subtipo del TDA/H y la calidad de la participación del paciente en su tratamiento son factores que influyen sobre los efectos de la TNR (Lubar, 1993; Lubar y Lubar, 1999; Egner y Gruzelier, 2004). De acuerdo con lo encontrado en estos dos casos, el protocolo theta/beta sería indicado principalmente para el subtipo del TDA/H inatento. En el subtipo del TDA/H combinado la TNR bajo el protocolo theta/beta influyó positivamente en la memoria de trabajo visual. Posiblemente al aplicar este protocolo durante menos junto con otros protocolos como el SMR/theta o el incremento de alfa2 se influiría más sobre el efecto positivo en otras funciones cognitivas y no se generaría el efecto de sobreactivación encontrado en los niños de nuestra muestra. Es importante también adaptar el protocolo de la TNR de acuerdo con las características electrofisiológicas del paciente, las cuales

se pueden determinar con los puntajes Z de una base de datos, válida y confiable, de la actividad eléctrica cerebral de niños con características semejantes a las del paciente.

Otro aspecto importante de considerar en la TNR como opción de tratamiento en el TDA/H es, si la terapia es administrada como técnica única o si se utiliza como técnica adjunta a tratamiento farmacológico o a TMC. En los últimos años se han publicado trabajos en donde se compara la efectividad de la TNR contra otros tipos de tratamiento (Thompson y Thompson, 1998; Monastra y cols. 2002 y Fuchs y cols. 2003). Se ha concluido que los efectos de la terapia en los niños con TDA/H son mayores con el abordaje multimodal y que la TNR no debe de ser aplicada como herramienta única de tratamiento.

6.6. Reorganización en el funcionamiento cerebral como efecto de la terapia de neuro-retroalimentación en el TDA/H

Antes del tratamiento los niños con TDA/H tratados con TNR presentaban menores potencias de la actividad eléctrica cerebral que ha sido asociada con activación cortical, procesos de memoria, inversión de esfuerzo y atención, en todas las zonas cerebrales. Cognitivamente el NR presentaba bajos puntajes en todas las pruebas, sin embargo, sólo en algunas variables evaluadas, la diferencia era significativa respecto al CO, como era el caso en procesos cognitivos como: los procesos de selección de información visual, la codificación de información visual, en la velocidad del procesamiento de información, y en procesos de la memoria de trabajo visual y verbal. Por diferentes reportes de la literatura suponemos que las deficiencias en la memoria eran consecuencia de problemas de tipo ejecutivo y no de almacenamiento o evocación de la información. El que la anomalía en la actividad eléctrica cerebral se presentara en todas las zonas cerebrales, indica que la alteración funcional era generalizada.

Después del tratamiento disminuyó la potencia de delta, theta y alfa 2 en todas las zonas cerebrales lo mismo en estado de reposo o actividad mental. De acuerdo con lo que se conoce sobre la actividad eléctrica cerebral y su relación con procesos cognitivos, los cambios electrofisiológicos pudieron provocar mayor nivel de alertamiento, mayor incremento en la respuesta de orientación del sistema visual, optimización de la generación de representaciones en la memoria visual lo que lleva a una mejor codificación, menor inversión de esfuerzo ante tareas que requieren procesamiento cognitivo, mayor velocidad en el procesamiento de la información y menor eficiencia en procesos de la atención selectiva como podría ser el incremento en la

orientación visual provocando deterioro en la inhibición de la respuesta. Cognitivamente NR presentó puntajes en algunas tareas que indicaban mejoría en la velocidad del procesamiento y de procesos cognitivos de la memoria de trabajo visual, posiblemente en los procesos que tienen que ver con la mejor utilización de estrategias de codificación, así como incremento en las respuestas impulsivas. La disminución de alfa 2 y el que el ritmo beta1 no presentara cambios en el postratamiento podría indicar que la mejoría cognitiva no se debió a incrementos en los niveles de atención, sino más bien, fue consecuencia en parte del incremento en el nivel de alertamiento y a un mejoramiento en el funcionamiento ejecutivo.

¿Cómo se pueden explicar los procesos de reorganización que realizó el cerebro por la retroalimentación negativa de la frecuencia theta y la retroalimentación positiva de la frecuencia beta1 sobre las derivaciones Fz y Cz en los niños con TDA/H? Abarbanel (1999) indicó que la explicación sobre el efecto de la TNR en el SNC puede ofrecerse solamente a nivel empírico por dos razones, 1) aun se desconoce mucho sobre el papel que desempeñan los diferentes ritmos electroencefalográficos en los mecanismos que subyacen a los procesos cognitivos, 2) no se ha determinado completamente la fisiopatología del TDA/H. Por lo tanto la explicación que se ofrece a continuación, aunque se basa en los hallazgos de este trabajo, aun no se confirma.

El modelo de regulación ineficiente concibe a las patologías neurológicas como alteraciones en el sistema de control autorregulado (cerebro). La alteración en la regulación puede presentarse en los sistemas bioeléctricos o neuroquímicos, o en ambos (Othmer y cols., 1999). La TNR induce al sistema de control a un "desafío regulatorio" ante el cual, según los datos de numerosos reportes, el sistema responde. La TNR saca al sistema de control del TDA/H de su equilibrio rítmico en el que permanece la mayor parte del tiempo y lo lleva hacia un estado con una regulación diferente, que no necesariamente es la óptima para que su sistema responda de forma adecuada a las demandas que se le imponen. Los hallazgos sobre la mejoría cognitiva después de TNR parecen indicar que la repetición constante del nuevo estado y la recompensa establecen un sistema con mayor autocontrol, más estable y más capaz de regresar a un balance homeostático.

Durante el proceso de regulación el sistema está en constante resistencia al cambio y regresa hacia su equilibrio previo, sin embargo, el cambio se establece gracias a la recompensa recibida cada vez que se mantiene el nuevo estado. La recompensa permite que se logre el aprendizaje del nuevo estado tanto por condicionamiento operante (Congedo y cols., 2004). En el

condicionamiento operante el estímulo en la TNR sería la experiencia del estado regulado que permite determinar respuestas asociadas para lograr esa condición y de esa manera obtener el estímulo reforzante que sería la modificación de la imagen en la pantalla y el sonido, los cuales ofrecen una recompensa al sujeto. La respuesta operante es la potencia de las bandas de actividad eléctrica que se retroalimentan, las cuales aumentan en frecuencia. El condicionamiento operante se logra a través de las relaciones entre respuestas y estímulos reforzantes (Alcaraz, 2001). Gracias al condicionamiento operante el paciente provoca activamente el estado regulado para recibir la recompensa, principalmente a través de las aferencias del sistema sensorial visual y auditivo y el control de las eferencias motoras.

Durante la TNR el niño busca una estrategia para la autorregulación, probando estrategias que pueden ser apropiadas o inapropiadas (Dunn y cols., 1986). Tanto la búsqueda de la estrategia para ser reforzada positivamente como el reforzador afectan el resultado final en la TNR. Para obtener reforzamiento ante diferentes protocolos de TNR se requieren de estrategias de autorregulación diferentes. Por ejemplo, se conoce que para obtener recompensas en el protocolo RMS/theta es necesario el control motor y la atención enfocada. En el protocolo theta/beta es más necesario incrementar el estado de alertamiento y la atención enfocada. Por otra parte en el protocolo RMS/beta2 se obtiene el refuerzo al contener el movimiento, mantenerse atento hacia estímulos externos e inhibir pensamientos improductivos. Por último en el protocolo theta/alfa 2 se requiere de atención-concentración y relajación (Thompson y Thompson, 2003).

Durante la TNR el niño percibe el estado psicofisiológico relacionado con el control de mecanismos que subyacen a diferentes funciones cognitivas, como son el control atencional, el nivel de alertamiento óptimo, el control de impulsos o la inversión de esfuerzo; estados que no reconocía él anteriormente. El reconocimiento de esos nuevos estados y de las sensaciones interoceptivas y propioceptivas que los generan, permite reproducirlos a voluntad, reforzarlos, automatizarlos y establecerlos en el sistema.

Los patrones de conectividad cortical en el humano descritas por Mesulam (1998) pueden explicar porqué aunque durante la TNR se escogen uno o dos sitios para registrar la actividad eléctrica cerebral que se va a retroalimentar, los cambios en el EEG a través del tiempo ocurren como resultado de cambios en los parámetros de control neocortical (tiempo, espacio y frecuencia) en más sitios del cerebro. Es muy probable que al enseñarse la regulación con las frecuencias de una o dos derivaciones, se regulan también las frecuencias restantes y el funcionamiento de todo

el sistema por las conexiones entre las redes de conexión cortical y subcortical, así como por el efecto de la neuromodulación de origen subcortical, la cual esta muy asociada a la construcción de las representaciones de las redes en la neocorteza (Fuster, 2005).

Existen varios eventos cerebrales que pudieran contribuir para que el que el sistema funcione de manera regulada en forma permanente después de la TNR. Podría explicarse por la actividad cerebral reverberante en la que los impulsos nerviosos se mantienen por un período de tiempo permitiendo modificaciones estructurales en las neuronas (Hebb, 1949, tomado de Fuster, 2005). Otro evento es la potenciación a largo plazo y la depresión a largo plazo (Alcaraz, 2001). El *código de memoria*, es otra de las aproximaciones en la explicación de la plasticidad cerebral debida al aprendizaje (Weinberger, 2001).

La modificación en el funcionamiento cerebral puede ocurrir por la modificación de los circuitos que ya existen o por la generación de nuevos circuitos (Kolb y Whishaw, 1996). La modificación de los circuitos que ya existen puede generarse a través de distintos mecanismos como son: la compensación conductual, el crecimiento de colaterales o el factor de crecimiento nervioso, entre otros.

6.7. Preguntas derivadas del estudio

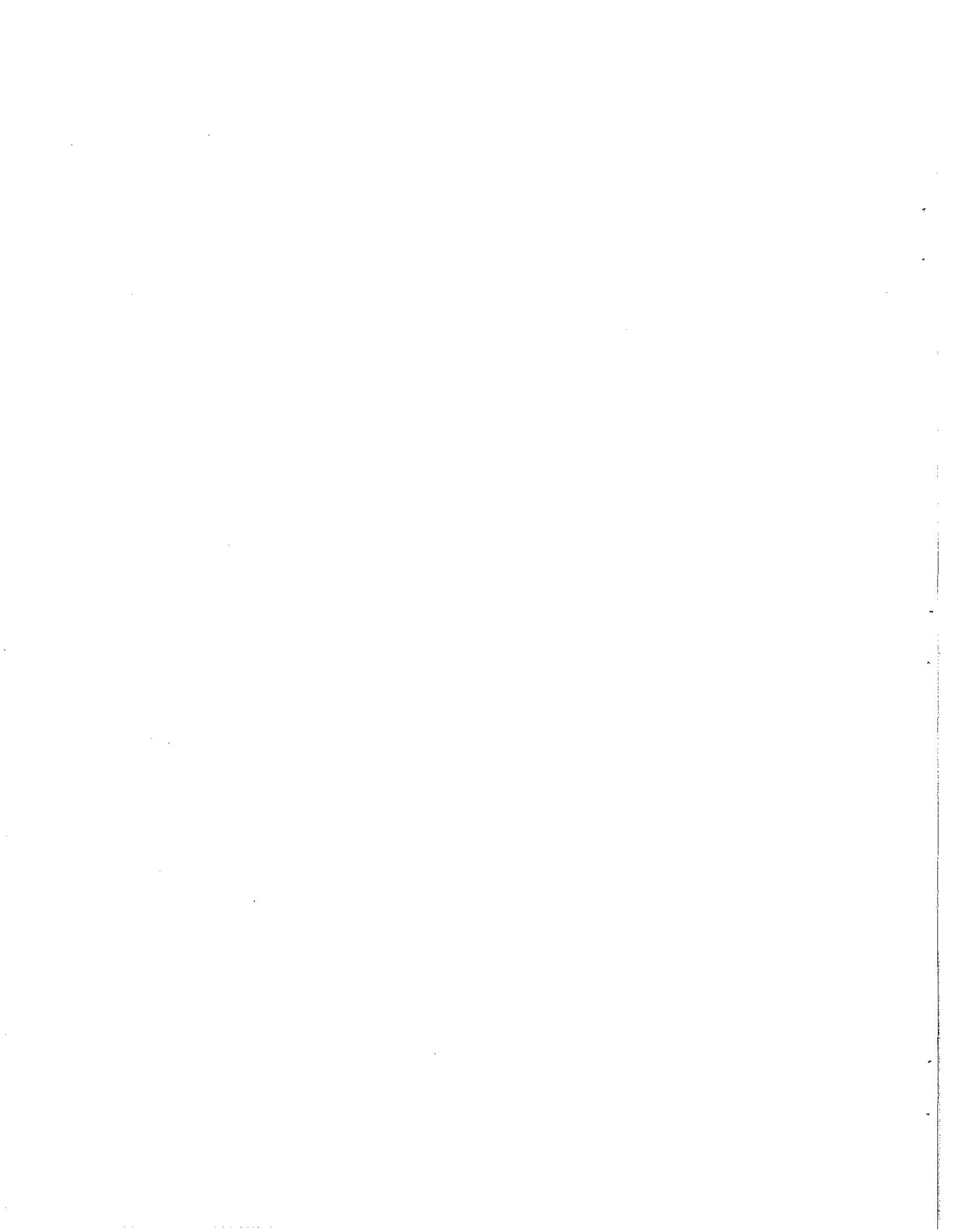
Los estudios en donde se demuestra la utilidad de la TNR han realizado comparaciones entre grupos de niños que realizan diferentes tareas cognitivas o reportes de padres o maestros acerca de la conducta de los niños. Sin embargo, la TNR se encuentra en un punto en el que los avances en los descubrimientos obtenidos por el uso del EEG y en materia de cognición crean la necesidad de estudios más detallados y controlados con esta técnica.

A partir de los antecedentes revisados y los resultados encontrados en esta investigación surgen preguntas que pudieran derivar en investigaciones futuras. A continuación se presentan las preguntas y sus posibles formas de resolverlas.

1. ¿Fueron mayores estados de alertamiento, incremento en el reflejo de orientación u otros factores neurofisiológicos los que provocaron el distinto efecto de la TNR bajo el protocolo theta/beta en los dos subtipos del TDA/H? Para contestar esta pregunta se tendrían que realizar mediciones sobre otros aspectos de los estados del organismo como son: ritmos respiratorios, respuesta electrodérmica, flujos sanguíneos periféricos y centrales, actividad

electromiográfica, actividad cardíaca, entre otras respuestas que reflejan con mayor objetividad estos estados.

2. ¿El efecto de la TNR bajo el protocolo theta/beta mejora la ejecución en otras funciones cognitivas nunca evaluadas en el TDA/H tratado con esta terapia? Para resolver esta pregunta se necesitaría la evaluación y el análisis detallado de otras funciones cognitivas antes y después de la TNR. Aún es necesario determinar si hay cambios en percepción, en el lenguaje, en la praxis, la escritura, la aritmética y la abstracción.
3. ¿Si la TNR provocara cambios positivos en otras funciones cognitivas, los cambios se verían reflejados en el mejor funcionamiento cerebral? Las imágenes de RMNf cuando los niños realizan algunas tareas neuropsicológicas antes y después del tratamiento contribuirían a dar contestación a esta pregunta.
4. Utilizando análisis de banda estrecha se han reportado que cambios en la potencia de ciertas frecuencias del EEG corresponden a las distintas fases de una tarea de atención-inhibición en sujetos sanos. ¿Cómo modifica los procesos de la atención la TNR? Para resolver esta pregunta se tendría que realizar un análisis de banda estrecha ante las distintas fases de los segmentos de la tarea en donde el niño responde correctamente y en donde comete errores.
5. ¿Sería diferente el efecto de la TNR bajo el protocolo theta/beta en las funciones cognitivas valoradas, si los sitios de retroalimentación fueran otros o si se utilizara un montaje bipolar? Considerando los hallazgos reportados en la literatura sobre la relación de la actividad eléctrica cerebral y la actividad cognitiva, sería necesario formar diferentes grupos con características electrofisiológicas semejantes, en los que se probarían diferentes montajes.



7. Conclusiones

Considerando los hechos expuestos en esta tesis, podemos concluir que la terapia de neuro-retroalimentación provoca cambios demostrables a nivel cognitivo y electrofisiológico. Existe asociación estrecha entre los cambios generados por la terapia de neuro-retroalimentación en la actividad eléctrica cerebral y en los mecanismos cognitivos. Respecto a los cambios en la actividad eléctrica cerebral, después del tratamiento se presentó mayor disminución en la potencia de las bandas delta, theta, alfa 1 y alfa 2, en relación al cambio mostrado por los niños que fueron tratados con terapia de manejo conductual. Los cambios cognitivos generados por la retroalimentación ante el incremento de la banda beta 1 y el decremento de la banda theta están asociados con el incremento en el nivel de alertamiento, la respuesta de orientación, mejor procesamiento sensorial visual, la optimización en la inversión de esfuerzo consciente para dirigir la atención hacia los estímulos que hay que atender o para el procesamiento ejecutivo de información en la memoria de trabajo visual. La reorganización funcional que se genera a partir de la neuro-retroalimentación se asocia con varios factores, entre los cuales podemos mencionar el subtipo de TDA/H, la motivación del niño ante los procedimientos terapéuticos, la estrategia de autorregulación utilizada por el paciente, el patrón de actividad electroencefalográfica del paciente y el protocolo de neuro-retroalimentación utilizado. El efecto de la terapia de neuro-retroalimentación bajo el protocolo theta/beta fue diferente en cada subtipo del TDA/H. En ambos subtipos del TDA/H el protocolo theta/beta generó mejoría en los procesos de la memoria de trabajo visual. Sin embargo, sólo en los niños con TDA/H tipo combinado se generó la tendencia hacia respuestas impulsivas y con mayor variabilidad en el tiempo de reacción. Creemos que esto pudo ser el efecto de menores niveles de alertamiento o del incremento en la respuesta de orientación ya que el cambio estuvo asociado con el aumento en la potencia de la banda delta en la zona central.

Los efectos de la terapia de neuro-retroalimentación se mantuvieron seis meses después de haberse finalizado el tratamiento. Los efectos a largo plazo parecen depender, en parte, de la cooperación del paciente durante su tratamiento.

La presente investigación abordó un tema polémico dentro de las neurociencias, el tratamiento del TDA/H por medio de la retroalimentación de los ritmos eléctricos cerebrales. Se han demostrado su influencia sobre los procesos de la atención, la memoria y la actividad eléctrica cerebral. Es necesario realizar estudios encaminados a determinar los cambios funcionales o estructurales del sistema nervioso, para de esa forma perfeccionar la técnica y tener mayor alcance sobre sus efectos en diferentes padecimientos psiquiátricos. Así mismo, aún es necesario contar con más investigaciones en las que se evalúen los efectos diferentes protocolos de neuro-retroalimentación, las cuales se realicen con diseños doble ciego, en donde los pacientes se asignen a los grupos al azar, en donde el contacto de los pacientes con el terapeuta sea similar entre los grupos y en donde existan condiciones placebo apropiadas. Esto permitiría una mayor objetividad sobre los cambios descritos después de neuro-retroalimentación y permitiría conocer el porcentaje de pacientes que responde a la terapia de neuro-retroalimentación.

Referencias

- Advokat, C., Martino, L., Hill, B. D., Gouvier, W. (2007). Related Continuous Performance Test (CPT) of college students with ADHD, psychiatric disorders, cognitive deficits, or no diagnosis. *Journal of Attention Disorders*, 10 (3): 253-256.
- Aguirre-Pérez, D. M., Otero-Ojeda, G.A., Pliego-Rivero, B. & Ferreira-Martínez, A. A. (2007) Relationship of working memory and EEG to academic performance: A study among high school students *International Journal of Neuroscience*, 117(6): 869 – 882.
- Alcaraz, R.V. (2001) El aprendizaje simple y complejo. En: R. V. Alcaraz, & D. E. Gumá (Eds.) *Texto de Neurociencias Cognitivas*. México: Manual Moderno.
- Alhambra, M.A., Fowler, T.P. & Alhambra, A.A. (1995). EEG Biofeedback: A new treatment option form ADD/ADHD. *Journal of Neurotherapy*, 1(2), 1-5.
- Aloisi, A. M., Ceccarelli, I., Fiorenzani, P., De Padova, A.M. & Massafra, C. (2004). Testosterone affects formalin-induced responses differently in male and female rats. *Neuroscience Letters*, 6; (361): 262-264.
- Althaus, C., Loeffler, K.U., Schimkat, M., Hudde, T. & Sundmacher, R. (1998). Prophylactic argon laser coagulation for rhegmatogenous retinal detachment in AIDS patients with cytomegalovirus retinitis. *Graefes Archives Clinical of Experimental Ophthalmology*, 236(5):359-364.
- Amen, D. G. & Carmichael, B. D. (1997). High-resolution brain SPECT imaging in ADHD. *Annals of Clinical Psychiatry*, 9 (2), 81-86.
- Amen, D. G. (2001). *Healing ADD. The breakthrough program that allows you to see and heal the 6 types of ADD*. New York: Berkley Books.
- American Academy of Pediatrics (2001). Clinical practice guideline: Treatment of the school-aged child with Attention –Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*, 108(4), 1033-1044.
- American Canadian Association (2005) Annual Meeting. Atlanta Georgia.
- American Psychiatric Association. (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th ed. (DSM-IV)*. Washington, DC. American Psychiatric Association.

- Angelakis, E., Stathopoulou, S. Frymiare, J. L., Green, D. L., Lubar, J. F. & Kounios, J. (in press) EEG Neurofeedback: A Brief Overview and an Example of Peak Alpha Frequency Training for Cognitive Enhancement in the Elderly. *The Clinical Neuropsychologist*.
- Babiloni, C., Babiloni, F., Carducci, F., Cincotti, F., Vecchio, F., Cola, B.; Rossi, F., Miniussi, C. & Rossini, P.M. (2004). Functional frontoparietal connectivity during short-term memory as revealed by high-resolution EEG coherence. *Analysis Behavioral Neuroscience*, 118, (4), 687-697.
- Baehr, E., Rosenfeld, P, Baehr, R. & Earnest, C. (1999). Clinical use of an alpha asymmetry Neurofeedback protocol in the treatment of mood disorders. En: J. R. Evans & A. Abarbanel (Eds.). *Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press.
- Baldwin, S. & Cooper. P. (2000) How should ADHD be treated?. *The Psychologist*, 13 (12). 598-603.
- Band, G. & Scheres, A.(2005). Is inhibition impaired in ADHD? *British Journal of Developmental Psychology*; 23: 517-23.
- Barabasz, A., & Barabasz, M. (1995). Attention deficit hyperactivity disorder: Neurological basis and treatment alternatives. *Journal of Neurotherapy*, 1(1), 6-13.
- Barbaresi, W. J., Katusic, S. K., Colligan, R. C., Pankratz, V. S., Weaver, A. L., Weber, K. J., Mrazek, D. A. & Jacobsen, S. J. (2002). How common is attention-deficit/hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Archives of Pediatric and Adolescence Medicine*, 156 (3), 209-210.
- Barcelo, F., Perianez, J. A., & Knight, R. T. (2002). Think differently: a brain orienting response to task novelty. *Neuroreport*, 13(15), 1887-1892.
- Barkley, R. A., Fischer, M., Smallish, L. & Fletcher, K. (2003) Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? a 13-year prospective study. *Pediatrics*. 111 (1). 97-110.
- Barkley, R.A. (1990). Diagnosis and assessment of attention deficit hyperactivity disorder. *Comprehensive Mental Health Care*, 1, 27-43.
- Barkley, R.A. (1997). *ADHD and the nature of self-control*. New York: The Guilford Press.
- Barry, R. J., Clarke, A. R. & Johnstone, S. J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, 114, 171-183.

- Bauer, L. O. (2001). CNS recovery from cocaine, cocaine and alcohol, or opioid dependence: a P300 study. *Clinical Neurophysiology*, 112, 1508-1515.
- Bayliss, D. M. & Roodenrys, S. (2000). Executive processing and attention deficit hyperactivity disorder: an application of the supervisory attentional system. *Developmental Neuropsychology*, 17 (3), 161-180.
- Belyavin, A. & Wright, A. (1987). Changes in electrical activity of the brain with vigilance. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 66, 137-144.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Mick, E., Spencer, T., Wilens, T., Kiely, K., et al. (1995). High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *American Journal of Psychiatry*, 152, 431-435.
- Blair, C., Zelazo, P. D. & Greenberg, T. (2005). The measurement of executive function in early childhood. *Developmental Neuropsychology*, 28(2), 561-71.
- Bresnahan, S. M., Anderfueron, J. W. & Barry, R. J. (1999). Age-related changes in quantitative EEG in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*; 46(12), 1690-1697.
- Brown, T.E. (2002). DSM-IV, ADHD and executive impairments. *Advanced Studies in Medicine*, 2(25). 910-914.
- Bull, R. (2001). Executive Functioning as a Predictor of Children's Mathematics Ability: Inhibition, Switching, and Working Memory. *Developmental Neuropsychology*, 19(3), 273-293.
- Carboles, J. A. & Godoy, J. (1991). *Biofeedback, principios y aplicaciones*. México: Ediciones Roca.
- Carmody, D. P., Radvanski, D. C., Wadhvani, S., Sabo, M. J., & Vergara, L. (2001). EEG biofeedback training and attention-deficit/hyperactivity disorder in an elementary school setting. *Journal of Neurotherapy*, 43(3), 5-27.
- Casey, M. B. & Cohen, M. (2000). Language-based cognitive functioning in parents of offspring with ADHD comorbid for Tourette syndrome of learning disabilities. *Developmental Neuropsychology*, 17(1), 85-110.
- Chabot, R. A., Merkin, H., Wood, L. M., Davenport, T. L. & Serfontein, G. (1996). Sensitivity and specificity of AEEG in children with attention deficit or specific developmental learning disorders. *Clinical Electroencephalography*, 27, 26-34.
- Chabot, R. A., Orgill, A. A., Crawford, G., Harris, M. J. ,& Serfontein, G. (1999). Behavioral and electrophysiologic predictors of treatment response to stimulants in children with attention disorders, *Journal of Child Neurology*, 14(6), 343-351.

- Chabot, R. J., di Michele, F., Prichep, L. & Roy John, E. (2001) The clinical role of computerized EEG in the evaluation and treatment of learning and attention disorders in children and adolescents. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*; 13:171-186.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2001). Excess beta activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: an atypical electrophysiological group. *Psychiatry Research*; 103 (2-3), 205-218.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2001a). Electroencephalogram differences in two subtypes of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Psychophysiology*, 38, 212-221.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R. & Selikowitz, M. (2001b). EEG-defined subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*. 142, 2098-2105.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., Selikowitz, M. & Brown, Ch.R. (2002). EEG evidence for a new conceptualization of attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 113, 1036-1044.
- Cohen, J. (2003). La Inteligencia Emocional en el Aula. Proyectos, estrategias e ideas. EDITORIAL Troquel: Argentina
- Collings, M. J. (2004). Reflections on rehabilitation: the AB Wallace lecture to the British Burn Association April 2003. *Burns*. 2004 Feb;30(1):49-56.
- Comings, D. E. (2001). Clinical and molecular genetics of ADHD and Tourette syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 50-83.
- Como, P. G. (1997). Neuropsychological tests for obsessive-compulsive disorder and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurological Clinics*. 15, 2-8.
- Congedo, M., Lubar, J. F., Joffe, D. (2004) Low-resolution electromagnetic tomography neurofeedback. *Trans Neural System Rehabilitation Engineering*; 12 (4): 387-97.
- Cornoldi, C., Barbieri, A. Gaiani, C. & Zocchi, S. (1999). Strategic memory deficits in attention deficit disorder with hyperactivity participants: The role of executive processes. *Developmental Neuropsychology*, 15(1), 53-71.
- Corsi, M.C. (1983). *Psicofisiología del sueño*. México: Trillas.
- Cunningham, M. D. & Murphy, P. J. (1981). The effects of bilateral EEG biofeedback on verbal, visual-spatial, and creative skills in learning disabled male adolescents. *Journal of Learning Disabilities*. 14 (4): 204-208.

- Delorme, A. & Makeig, S. (2003). EEG Changes accompanying learned Abarbanel, A. (1999). The neural underpinnings of Neurofeedback training. En: J. R. Evans & A. Abarbanel (Eds.) *Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback*. Academic Press, San Diego.
- Demos, J.N. (2005) *Getting started with neurofeedback*. New York: W.W. Norton & Company.
- Douglas, V. I. & Benezera, E. (1990). Supraspan verbal memory in ADD with hyperactivity, normal and reading-disabled boys. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 617-638.
- Douglas, V. I. (1985). The response of ADD children to reinforcement: theoretical and clinical implications. En L. M. Bloomingdale (Ed.), *Attention Deficit Disorder: Identification, course and treatment rationale*. (pp. 49-66). New York: Spectrum Press.
- DSM-IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (1995). Barcelona: MASSON.
- Durston, S., Tottenham N. T., Thomas, K. M., Davidson, M. C., Eigsti, I. M., Yang, Y., Ulug, A. M. & Casey, B. J. (2003). Differential patterns of striatal activation in young children with and without ADHD. *Biological Psychiatry*, 53 (10), 871-878.
- Dykman, R. A. & Ackerman, P. T. (1993). Behavioral subtypes of attention deficit disorder. *Exceptional Children*, 60, 132-141.
- Dykman, R. A. & Pivik R. T. (2003) Nutrition's role in feeding children's brains. *Agricultural Research* www.nps.ars.usda.gov.
- Egner, T. & Gruzeller J. H. (2001). Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans. *Neuroreport*, 12(18), 4155-4159.
- Egner, T. & Gruzeller, J. H. (2004). EEG biofeedback of low beta band components frequency specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clinical Neurophysiology*, 115 (11): 2452-2460.
- Egner, T., Strawson, E., & Gruzeller, J. H. (2002). EEG signature and phenomenology of alpha/theta neurofeedback training versus mock feedback. *Applied Psychophysiological Biofeedback*, 27(4), 261-270.
- Faraone, S. V. & Wilens, T. (2003) Does stimulant treatment leads to substance abuse disorder? *Journal of Clinical Psychiatry*, 64, (11). 9-13.
- Fernández, T. H. La neuroretroalimentación como una alternativa de tratamiento para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En : G. A. González & Ramos, L.J. (2006) *La atención y sus alteraciones: del cerebro a la conducta*. México: Manual Moderno.

- Fernández, T., Herrera, W., Harmony, T., Díaz-Comas, L., Santiago, E., Sánchez, L., Bosch, J., Fernández-Bouzas, A., Otero, G., Ricardo-Garcell, J., Barraza, C., Aubert, E., Galán, L., Valdés, P. (2003) EEG and Behavioral Changes following Neurofeedback Treatment in Learning Disabled Children. *Clinical Electroencephalography*, 34: 145-152.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R.J., Renshaw, P.F., Kennedy, D.N. & Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48:589-601.
- Flick, G. L. (1998) *ADD/ADHD Behavior – change resource kit*. Jossey Bass: USA.
- Foster, L. M., Hynd, G. W., Morgan, A. E. & Hugdahl, K. (2002). Planum temporale asymmetry and ear advantage in dichotic listening in Developmental Dyslexia and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Journal of International Neuropsychological Society*, 8 (1), 22-36.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J.H. & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: a comparison with methylphenidate. *Applied Psychophysiology Biofeedback*, 28(1), 1-12.
- Fuggetta, G. P. (2006). Impairment of executive functions in boys with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Child Neuropsychology*, 12: 1–21.
- Fuster, J. (2003). *Cortex and Mind. Unifying cognition*. Oxford University Press USA
- Galindo y Villa, G., De la Peña, F., De la Rosa, N., Robles, E., Salvador, J. & Cortés, J. F. (2001). Análisis neuropsicológico de las características cognoscitivas de un grupo de adolescentes con trastorno por déficit de atención. *Salud Mental*, 24: 50-56.
- Gareca, S. B. (2005) Cultura, inteligencia y fracaso escolar. Una tríada de complejo abordaje en la práctica docente *Revista Iberoamericana de Educación (ISSN: 1681-5653)*.
- Gershon, J. (2002). A meta-analytic review of gender differences in ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 5, 143-154.
- Gevins, A., Smith, M. E., McEvoy, L. & Yu, D. (1997) High-resolution EEG mapping of cortical activation related to working memory: Effects of task difficulty, type of processing, and practice. *Cerebral Cortex*; 7, 374–385.
- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Molloy, E. & Castellanos, X. (2001). Brain imaging of attention deficit/hyperactivity disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 33-49.

- Gordon, E.; Cooper, N.; Rennie, C.; Hermens D. & Williams L.M. (2005) Integrative neuroscience: The role of a standardized database. *Clinical EEG and Neuroscience*, 36 (2), 64-76.
- Greenham, S. L. (1998). Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and event-related potentials: Evidence for deficits in allocating attentional resources to relevant stimuli. *Child Neuropsychology*, 4 (1), 67-80.
- Guevremont, D. C., Depaul, G. J. & Barkleý, R. A. (1990). Scientific practioner: Diagnosis and assessment of attention deficit-hyperactivity disorder in children. *Journal of School Psychology*, 28, 51-78.
- Halasz, G. & Vance, A. L. (2002). Attention deficit hyperactivity disorder in children: moving forward with divergent perspectives. *Medical Journal of Austin*, 18 (10),554-557.
- Harding, K. L., Judah, R. D. & Gant, C. E. (2003). Outcome-Based Comparifueron of Ritalin® versus Food-Supplement Treated Children with AD/HD. *Alternative Medicine Review*, 8, (3), 319-331.
- Harmony, T. F. & González, A. G. (2001). EEG y cognición. En: V. M. Alcaraz & E.D. Guma (Eds.). *Texto de neurociencias cognitivas*. México: Manual Moderno.
- Harter, M. R., Anllo-Vento, L., Wood F. B. & Schroeder, M. M. (1988b). II. Separate brain potential characteristics in children with reading disability and attention deficit disorder: Color and Letter Relevance effects. *Brain and Cognition*. 7, 115-140.
- Harter, M. R., Diering, S. & Wood, F. B. (1988a). I. Separate brain potential characteristics in children with reading disability and attention deficit disorder: Relevance-independent effects. *Brain and Cognition*, 7, 54-86.
- Hermens, F. D., Soei, X. C. Clarke, S. D., et. al. (2005) Resting EEG Theta Activity Predicts Cognitive Performance in ADHD. *Pediatrics Neurology*; 32, 248-56.
- Hesslinger, B., Tebartz van Elst L., Thiel, T., Haegele, K., Hennig, J. & Ebert, D. (2002). Frontoorbital volume reductions in adult patients with attention
- Hillyard, S. A. & Picton, T. W.: (1987). Higher functions of the brain, part 2. Chapter 13. En: V. Mouncastle, F. Plum & S. Geiger (Eds). *Electrophysiology of cognition. Handbook of physiology*. USA: American Physiological Society.
- Holcomb, P. J., Ackerman, P. T. & Dykman, R. A. (1985). Cognitive event-related brain potentials in children with attention and reading deficits. *Psychophysiology*. 22, 656-667.
- Hwang, G., Jacobs, J., Geller, A., Danker, J., Sekuler, R. & Kahana, M. J. (2005). EEG correlates of verbal and nonverbal working memory. *Behavioral and Brain Functions*, 1:20.

- Inouye, T., Shinosaki, K., Yagasaki, A. & Shimizu, A. (1986). Spatial distribution of generators of alpha activity. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63, 353-360.
- Janzen, T., Graap, K., Stephanfueron, S., Marshall, W. & Fitzsimmons, G. (1995). Differences in baseline EEG measures for ADD and normally achieving preadolescent males. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 65-82.
- Jasiukaitis, P. & Hakerem, G. (1988). The effect of prestimulus alpha activity on the P300. *Psychophysiology*, 25(2). 157-165.
- Jensen, O. & Tesche, D. C. (2002) Frontal theta activity increases with memory load in working memory tasks. *European Journal of Neuroscience*, 15, 1395-1399.
- Jensen, O., Gelfand, J., Kounios, J. & Lisman, J.E. (2002). Oscillations in the alpha band (9 – 12 Hz) increase with memory load during retention in short-term memory task. *Cerebral Cortex*, 12: 877-882
- Jonkman, L. M., Kemner, C., Verbaten, M. N., Koelega, H. S., Camfferman, G., Gaag, R., Buitelaar, J. K. & Engeland, H. V. (1997a). Event-related potentials and performance of attention-deficit hyperactivity disorder: children and normal controls in audition tasks. *Biological Psychiatry*, 41, 595-611.
- Jonkman, L. M., Kemner, C., Verbaten, M. N., Koelega, H. S., Camfferman, G., Gaag, R., Buitelaar, J. K. & Engeland, H. V. (1997b). Effects of methylphenidate on event-related potentials and performance of attention-deficit hyperactivity disorder children in auditory and visual selective attention tasks. *Biological Psychiatry*, 41, 690-702.
- Kaiser, D. A. & Othmer, S. (2001). Effect of Neurofeedback on variables of attention in a large multi-center trial. *Journal of Neurotherapy*, 4(1), 1-8.
- Kaminester, D. D., (1997). Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Methylphenidate: When society misunderstands medicine. *McGill Journal of Medicine*, 3: 105-114.
- Kaufmann, C., Wehrle, R.; Wetter, T., Holsboer, F., Auer, D. P., Pollma"cher, T. & Czisch, M. (2006). Brain activation and hypothalamic functional connectivity during human non-rapid eye movement sleep: an EEG/fMRI study. *Brain*, 129, 655–667
- Kelly, D.P. & Aylward, G.P. (1992). Attention deficits in school-aged children and adolescents. Current Issues and practice. *Pediatric Clinics of North America*, 3, 487-511.
- Kennedy, D. O. & Scholey, A. B. (2000). Glucose administration, heart rate and cognitive performance: effects of increasing mental effort, *Psychopharmacology*, 149 (1).

- Kirley, A., Hawi, Z., Daly, G., McCarron, M., Mullins, C., Millar, N., Waldman, I., Fitzgerald, M. & Gill, M. (2002). Dopaminergic system genes in ADHD: toward a biological hypothesis. *Neuropsychopharmacology*, 27 (4), 607-619.
- Klimesch, W., Koppelmayr, M., Russegg Jas, P., H., Pachinger, T. & Schwaiger, J. (1998). Induced alpha band power changes in the human EEG and attention. *Neuroscience Letters*, 244, 73-76.
- Klingberg, T., Fernell, E., Olesen, P.J., Johnson, M. Gustafsson, P, Dahlstrom, K., Gillberg, Ch.G., Forssberg, H. & Westerberg, H. (2005). Computerized Training of Working Memory in Children With ADHD—A Randomized, Controlled Trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescence Psychiatry*, 44(2): 177-187.
- Kristeva-Feigea, R., Fritscha, Ch., Timmerb, J., Lu'cking C-H. (2002) Effects of attention and precision of exerted force on beta range EEG/EMG synchronization during a maintained motor contraction task. *Clinical Neurophysiology*, 113, 124–131.
- Kuntsi, J. & Stevenson, J. (2001) Psychological mechanisms in hyperactivity: II. Mediators of genetic effects. *J Child Psychol Psychiatry*, 42, 211-219.
- L'évesque J., Beauregard M., Mensour B. (2006) Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance imaging study *Neuroscience Letters* (394) 216–221.
- Laboni, F., Douglas, V. I. & Baker. A.G. (1995). Effects of reward and response costs on inhibition in ADHA children. *Journal of Abnormal Psychology*, 104(1), 232-240.
- LaFrance, C. & Dumont, M. (2000). Diurnal variations in the waking EEG: comparifuerons with sleep latencies and subjective alertness. *Journal of Sleep Research*, 9, 243-248.
- Langleben, D. D., Acton, P. D., Austin G, et al. (2002). Effects of methylphenidate discontinuation on the cerebral blood flow in prepubescent boys with attention deficit Hyperactivity disorder. *Journal of Nuclear Medicine*, 43: 1624-13262.
- Latta, F.; Leproult, R., Tasali, E., Hofmann, E. & Van Cauter, E. (2005) Sex Differences in Delta and Alpha EEG Activities in Healthy Older Adults. *Sleep*, 28, (12): 1525-1535.
- Laufs, H., Krakow, K., Sterzer, P., Eger, E., Beyerle, A., Salek-Haddadi, A. & Kleinschmidt, A. (2003) Electroencephalographic signatures of attentional and cognitive default modes in spontaneous brain activity fluctuations at rest. *PNAS*, 100(19):11053–11058.
- Levitan, R. D., Masellis M., Basile V. S., Lam R. W., Jain U., Kaplan A. S., Kennedy S. H., Siegel G., Walker M.L., Vaccarino F. J. & Kennedy, J. L. (2002). Polymorphism of the serotonin-2A receptor gene

- (HTR2A) associated with childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in adult women with seasonal affective disorder. *Journal of Affect Disorder*, 71 (1-3), 229-233.
- Linden, M., Habib T. & Radojevic V. (1996). A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorders and learning disabilities. *Publicado en Internet*.
- López-Campo, G. X., Gómez-Betancur, L. C., Aguirre-Acevedo, D. C., et. al. (2005) Componentes de las pruebas de atención y función ejecutiva en niños con TDAH. *Revista de Neurología*, 40(6). 331-39.
- Lubar, J. F. & Shouse, M. N. (1977). Use of biofeedback and the treatment of seizure disorders and hyperactivity, *Advances in Child Clinical Psychology*. N.Y: Plenum, 1, 204-251.
- Lubar, J. F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self-Regulation*, 16, 1220-1225.
- Lubar, J. F. (1997). Neocortical Dynamics: Implications for Understanding the Role of Neurofeedback and Related Techniques for the Enhancement of Attention. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22(2), 111-126.
- Lubar, J. F. (Ed. M.S. Schwartz). (1995). Neurofeedback for the management of attention deficit-hyperactivity disorders, pp. 493-522. En: *Biofeedback: A Practitioner's Guide*. New York: Guilford Publications, Inc.
- Lubar, J. F., Swartwood M. O., Swartwood J. N. & O'Donnell P. H. (1995). Evaluation of the Effectiveness of EEG Neurofeedback Training for DA-H in a Clinical Setting as measured by changes in T.O.V.A. Scores, Behavioral Ratings, and WISC-R Performance. *Biofeedback and Self-Regulation*, 20, 83-99.
- Lubar, J.F. & Lubar, J.O. (Eds. J.R. Evans & A. Abarbanel). (1999). Neurofeedback assessment and treatment for attention deficit/hyperactivity disorders. En: *Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press.
- Luck, S. J. & Girelli, M. (1998). Electrophysiological approaches to the study of selective attention in the human brain (Chapter 5.). En: R. Parasuraman (Ed.) *The attentive brain*. London England: MIT Press.
- Luria, A. R. (1975) *Atención y Memoria*. México: Planeta.
- Luria, A. R. (1989). *El cerebro en acción*. México: Ediciones Roca.

- Luu, P., Tucker, D.M. & Makeig, S. (2004) Frontal midline theta and the error-related negativity: neurophysiological mechanisms of action regulation. *Clinical Neurophysiology*, 115 1821–1835.
- Martines, V. C. & Rojas, G. B. (1998). *Técnicas en electroencefalografía*. México: Comunicaciones Certificadas Mexicanas.
- Matute, E., Roselli, M. & Acosta, T. (2006) Diagnóstico neurpsicológico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En: González, G. A. & Ramos, L. J. (Eds.) *La atención y sus alteraciones: del cerebro a la conducta*. México: Manual Moderno.
- Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A. & Ostrosky-Solis, F. (2007). Evaluación neuropsicológica infantil. México: Manual Moderno. Universidad de Guadalajara.
- Max, J. E., Fox, P. T., Lancaster, J. L., Kochunov, P., Mathews, K., Manes, F. F., Robertfueron, B. A., Arndt, S., Robin, D. & Lansing, A. E. (2002). Putamen lesions and the development of Attention-Deficit/Hyperactivity symptomatology. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41 (5), 563-571.
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L. & Crowell, E. W. (2000). Learning disabilities and ADHD: Overlapping spectrum disorders. *Journal of learning disabilities*, 33(5), 417-424.
- Mesulam, M-M. (1998). From sensation to cognition. *Brain*, 121: 1013-1052.
- Molina, B. S. & Pelham, W. E. (2003) Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, (3), 497–507.
- Mölle, M.; Marshall, L., Fehm, H.L. & Born, J. (2002). EEG theta synchronization conjoined with alpha desynchronization indicate intentional encoding. *European Journal of Neuroscience*, 15, 923- 928.
- Monastra, V. I., Linden, M. & Lubar, J. F. (2001). A development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. *Neurophysiology*, 15 (1), 126-144.
- Monastra, V. I., Linden, M., Green, G., Phillips, A., Lubar, J. F., VanDeusen, P, Wing, W. & Fenger, T. N. (1999). Assessing attention déficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. *Neuropsychology*, 13 (3), 424-433.
- Monastra, V. J., Lubar, J. F., & Linden, M. (2001). The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit-hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. *Neuropsychology*, 15, 136–144.

- Monastra, V. J., Monastra D. M. & George, S. (2002). The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27 (4), 231-249.
- Monastra, V. J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J. F., Gruzelier, J. & LaVaque, Y. J. (2005). Electroencephalographic Biofeedback in the treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback* (30), 95-114.
- Mulder, LJM., Veldman, JBP., Elgersma, A.F., Mulder, G. & van Room, A. (1995). A Respiratory pattern, invested effort, and variability in heart rate and blood pressure during the performance of mental tasks. In: Di Rienzo M, Mancina G, Parati G, Pedotti A, Zanchetti A, (Eds.) *Computer analysis of cardiovascular signals*, Amsterdam: IOS Press, 219-33.
- Murphy, K., & Barkley, R. A. (1996). Attention deficit hyperactivity disorder adults: Comorbidities and adaptive impairments. *Comprehensive Psychiatry*, 37, 393-401.
- National Institute of Drug Abuse (2005). El Metilfenidato (Ritalin). 1-3.
- Novak, G. P., Solanto, M. & Abikoff, H. (1995). Spatial oriented and focused attention in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychophysiology*, 32, 546-559.
- Nunez, P. L. (1995). Mind, brain, and electroencephalography. En: P.L., Nunez (Ed.). *Neocortical Dynamics and Human EEG Rhythms*. New York: Oxford University Press.
- Oddie, S. D. & Bland, B. H. (1998). Hippocampal formation theta activity and movement selection. *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 22 (2), 221-231.
- Olivares, M. G., Llaguno, S., Cayazzo M. & Stekel, A. (1985) Nutricion de folato en escolares. *Revista Chilena de Pediatría*, 56(3): 157-159.
- Onton, J., Delorme, A, & Makeig, S. (2005) Frontal midline EEG dynamics during working memory. *NeuroImage*, 27: 341 – 356.
- Oosterlaan J, Logan G & Sergeant J. (1998). Response inhibition in AD/HD, CD, comorbid AD/HD-CD, anxious, and control children: a meta-analysis of studies with the stop task. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39: 411-25.
- Othmer, S., Othmer, S. F. & Kaiser, D. A. (1999). EEG biofeedback: An emerging model for its global efficacy. En: J.R. Evans & A. Abarbanel (Eds.) *Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback*. San Diego: Academic Press.

- Ozonoff, S. & Jensen, J. (1999). Grief report specific executive function profiles in three neurodevelopmental disorders. *Journal of Autism Developmental Disorders*, 29, 171-177.
- Pelham, W. E. & Hoza, B. (1996) Intensive Intervention for ADHD: A Proposal for a Summer Treatment Program for Children with ADHD. En: E. Hibbs & P. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice*, 311-340. New York: APA Press.
- Pelham, W. E. & Hoza, B. (2000) Intensive Intervention for ADHD: A Proposal for a Summer Treatment Program for Children with ADHD. En: E. Hibbs & P. Jensen (Eds.), *Psychosocial treatments for child and adolescent disorders: Empirically based strategies for clinical practice*, 311-340. New York: APA Press.
- Pelham, W. E. Como establecer un reporte diario escuela-casa. En el sitio <http://wings.buffalo.edu/adhd>.
- Pelham, W. E., Gnagy, E. M., Greiner, A. R., Hoza, B. Hinshaw, S. P., Swanfueron, J. M., Simpfueron, S. Shapiro, Ch., Bukstein, O., Baron-Myak, C & McBurnett, K. (2000) Behavioral versus behavioral and pharmacological treatment in adhd children attending a summer treatment program. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, (6) 507-525.
- Pfeifer, J. C., Del Bello, M. & Holland, S. Anatomical an functional neuroimaging studies of children and adolescents with ADHD. En; Gozal, D. & Molfese, D. L. (2005) *Attention Déficit Hyperactivity Disorder. From genes to patients*. New Jersey: Humana Press.
- Pfurtscheller, G. (2003). Induced oscillations in the alfa band: Functional meaning. *Epilepsia*, 44 (12): 2 – 8.
- Pilgreen, K. L. (1995). Physiologic, medical, and cognitive correlates of electroencephalography. En: P.L., Nunez (Ed.). *Neocortical Dynamics and Human EEG Rhythms*. New York: Oxford University Press.
- Pineda, D., Ardila, A., Rosselli, M, Cadavid, C., Mancheno, S. & Mejia, S. (1998). Executive disfunction in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *International Journal of Neuroscience*, 96, 177-196.
- Pineda, F. L. (1987). *Modificación de conductas problema en el niño*. México: Trillas.
- Porjesz, B. Almasz, L., Edenberg, H. J., Wang, K., Chorlian, D. B., Foroud, T., Goate, A., Rice, J. P., O'Connor, S. J., Rohrbaugh, J., Kuperman, S., Bauer, L. O., Crowe, R. R., Schuckit, M .A., Hesselbrock, V., Conneally, P. M., Tischfield, J. A., Li, T., Reich, T., & Begleiter, H. (2002) Linkage disequilibrium between the beta frequency of the human EEG and a GABAA receptor gene locus. *PNAS*, 99(6): 3729-3733.

- Power, T. J., Costigan, T. E., Eiraldi, R. B., & Leff, S. S. (2004). Variations in anxiety and depression as a function of ADHD subtypes defined by DSM-IV: Do subtype differences exist or not? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32, 27-37.
- Raghavachari, S., Kahana, M. J., Rizzuto, D. S., Caplan, J. B., Kirschen, M. P., Bourgeois, B., Madsen, J. R. & Lisman, J. E. (2001) Gating of human theta oscillations by a working memory task. *The Journal of Neuroscience*, 21(9): 3175–3183.
- Ray, W. J. & Cole, H. W. (1985) EEG alpha activity reflects attentional demands, and beta activity reflects emotional and cognitive processes. *Science*, 228, (4700), 750-752.
- Reader, M. J., Harris, E. L., Schuerholz, L. J. & Denckla, M. B. (1994). *Manual of Raven's Progressive Matrices and Vocabulary Scales: Sección I, General Overview*. London: Lewis.
- Rebollo, M. A. & Montiel, S. (2006). Atención y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 42 (2): 53-58.
- Richards, J. E. (2001). Attention in young infants: a developmental psychophysiological perspective. In C. A. Nelson and M. Luciana (eds.), *Developmental Cognitive Neuroscience*. Cambridge, MA: MIT Press, pp. 321–338. <http://jerlab.psych.sc.edu/pdf/CambridgeEncyclopedia.pdf>
- Rief, S. F. (1993). *How to reach and teach ADD/ADHD children*. The Center for Applied Research in Education: New York.
- Rizzuto, D. S., Madsen, J. R., Bromfield, E. B., Bonhage, A. S. & Kahana, M. J. (2006) Human neocortical oscillations exhibit theta phase differences between encoding and retrieval. *NeuroImage*, 31: 1352 – 1358.
- Roodenrys, S. (2006). Working memory function in attention deficit hyperactivity disorder. En: T.A. Packiam, & S.E. Gathercole (Eds.) *Working memory and neurodevelopmental disorders*. New York: Psychology Press.
- Rosenberger, P. B. (1991). Attention deficit. *Pediatrics of Neurology*, 7, 397-405.
- Rossiter, T. (2002). Neurofeedback for AD/HD: A Ratio Feedback Case Study and Tutorial. *Journal of Neurotherapy*, 6.
- Rossiter, T. R. & LaVaque, T. J. (1995). A comparifueron of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit/hyperactivity disorders. *Journal of Neurotherapy*, 1, 1-10.
- Rossiter, T. R. (1998). Patient-Directed neuro-feedback for AD/HD. *Journal of Neurotherapy*, 2(4), 1-8.
- Rostain, A. L. (1991). Attention deficit disorders in children and adolescents. *Pediatric Clinics of North America*, 38, 607-635.

- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., et al. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156:891-896.
- Rucklidge, J. J. & Tannock, R. (2002). Validity of the Brown ADD Scales: An investigation in a predominantly inattentive ADHD adolescent sample with and without reading disabilities. *Journal of Attention Disorders*, 5, 155-163.
- Russell, V., de Villiers, A., Sagvolden, T., et al. (1995). Altered dopaminergic function in the prefrontal cortex, nucleus accumbens and caudate-putamen of an animal model of attention deficit hyperactivity disorder. *Brain Research*; 676:343-351
- Schachar, R. & Tannock, R. (1993). Childhood hyperactivity and psychostimulants: a review of extended treatment studies. *Journal of Child Adolescent Psychopharmacology*; 3:81-97
- Schachar, R., Mota, V., Logan, G., Tannock, R. & Klim, P. (2000). Confirmation of an inhibitory control deficit in attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28 (3) 227-235.
- Searight, H. R., Nahlik, J. E. & Campbell, C. (1995). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Assessment, diagnosis, and management. *The Journal of Family Practice*, 40 (3), 270-279.
- Seidel, W. P. & Joschko, M. (1990). Evidence of difficulties in sustained attention in children with ADDH. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 18, 217-229.
- Selikowitz, M. (1997). *All about ADD- Understanding Attention Deficit Disorder*. Australia: Oxford University Press.
- Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24, 7-12.
- Sergeant, J. A., Geurts, H., Huijbregts, S., Scheres, A. & Oosterlaan, J. (2003). The top and the bottom of ADHD: a neuropsychological perspective. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27: 583-592.
- Servera-Barceló, M. (2005). Modelo de autorregulación de Barkley aplicado al TDAH: Una revisión. *Revista de Neurología*, 40(6), 358-66.
- Shaw, G. & Brown, G. (1999). Arousal, time estimation, and time use in attention-disordered children. *Developmental Neuropsychology*, 16(2), 227-242.
- Silberstein, R. B. (1995). Neuromodulation of neocortical dynamics. En: P.L., Nunez(Ed.). *Neocortical Dynamics and Human EEG Rhythms*. New York: Oxford University Press.

- Smucker, W. D. & Hedayat, M. (2001). Evaluation and treatment of ADHD. *American Family Physician*, 64, (5), 817-830.
- Spehlmann, R. (1989). *Evoked Potential Primer, visual, auditory and somatosensory evoked potentials in clinical diagnosis*. USA: Butterworth Publishers.
- Steger, J., Imhof, K. M. Steinhausen, H. C. & Brandeis, D. (2000). Brain mapping of bilateral interactions in attention deficit hyperactivity disorder and control boys. *Clinical Neurophysiology*, 111, 1141-1156.
- Sterman, M. B. & Egner, T. (2006) Foundation and Practice of Neurofeedback for the Treatment of Epilepsy Applied Psychophysiology & Biofeedback, 31 (1): 21-35.
- Sterman, M. B. & Friar, L. (1972). Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG feedback training. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, 33, 89-95.
- Sterman, M. B., & Wywicka, W. (1967). EEG correlates of sleep: Evidence for separate forebrain substrates. *Brain Research*, 6, 143-163.
- Sterman, M. B., (2005) EEG oscillations and synaptic reorganization: a model for the mechanism of learning through operant conditioning. *Annual Meeting of Neurofeedback*. Los Angeles C.A.
- Stevens, J. (2005). Working memory in children with ADHD. En; Gozal, D. & Molfese, D. L. (Eds.) *Attention Deficit Hyperactivity Disorder. From genes to patients*. New Jersey: Humana Press.
- Stevens, J., Quittner, A. L., Zuckerman, J. B., & Moore, S. (2002). Behavioral inhibition, self-regulation of motivation, and working memory in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Neuropsychology*, 21, 117-140.
- Stewart, T. A. (2001) Do quantitative EEG measures differentiate hyperactivity in Attention Deficit /Hyperactivity Disorder? *Child Study Journal*, 31 (2), 103.123.
- Summerfield, Ch. & Mangels, J. A. (2005). Coherent theta-band EEG activity predicts item-context binding during encoding. *NeuroImage*, 24, 692-703
- Szymanski, M. L. & Zolotor, A. (2001). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Management. *American Family Physician* 64 (8), 1355-1363.
- Thatcher R. W., Walker, R. A., Biver, C. J., North, D. & Curtin, R. (2000). Sensitivity and cross-validation of a lifespan normative EEG database. *Publicado en Internet*.
- Thompson, M. & Thompson, L. (2003). *The Neurofeedback book*. Colorado: The Association for Applied Biofeedback and Neurofeedback. The Guilford Press, New York,

- Thornton, K. (2000) Improvement/Rehabilitation of memory functioning with neurotherapy/QEEG Biofeedback in deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience Letters*, 328: 319-21.
- Ucles, P., Lorente, S. & Rosa, F. (1996). Neurophysiological methods testing the psychoneural basis of attention deficit hyperactivity disorder. *Childs Nervous System*, 12(4), 215-217.
- Urquijo, S. (1996) Características psicológicas y sociales asociadas al desempeño académico <http://www.fchst.unlpam.edu.ar/iciels/165.pdf>
- Vaidya, Ch., Bunge, S. A., Dudukovic, N. Zalecki, B. A. Christine, A., Elliott, G. R. & Gabrieli, J. (2005.) Altered neural substrates of cognitive control in childhood ADHD: evidence from Functional Magnetic Resonance Imaging. *American Journal of Psychiatry*; 162:1605–1613.
- Valdizan, U. Jr., Sanagustin, N. & Guerrero, S. (2001). Cerebral mapping and attention-deficit hyperactivity síndrome. *Rev of Neurology*, 32(2), 127-132.
- Van der Meere, J. (2005) State regulation and ADHD. En; D. Gozal, & D.L. Molfese (Eds.), *Attention Déficit Hyperactivity Disorder. From genes to patients*. New Jersey: Humana Press.
- Vernon D. J. (2005) Can Neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 30 (4), 347-365.
- Vizuet, D. C. (2004) *Modificación en la atención al manipular los tipos de retroalimentación en niños con TDAH. Relación entre el desempeño conductual y los PREs*. Tesis de maestría no publicada. México: Universidad de Guadalajara.
- Wait, J. W., Stanton, L. & Schoeman, J. F. (2002). Tuberculosis meningitis and attention deficit hyperactivity disorder in children. *Journal of Trop Pediatric*, 48 (5), 294-299.
- Wechsler, D. (1984). WISC-RM Escala de inteligencia revisada para el nivel escolar. Adaptado y estandarizado por Gómez Palacio, M.M., Padilla, E. R., & Roll, S. México: Manual Moderno (original 1949).
- Weiss, M., Tannock, R., Kratochvil, C., Dunn, D., Velez-Borras, J. Thomason, C., Tamura, R., Kelsey, D., Stevens, L. & Allen, A. J. (2005) A randomized, placebo-controlled study of once-daily atomoxetine in the school setting in children with ADHD. *Journal of American Academy of Child and Adolescents Psychiatry*, 44 (7): 647-655.
- Weiss, S. & Pappelsberger, P. (2000) Long-range EEG synchronization during word encoding correlates with successful memory performance. *Cognitive Brain Research*, 9(3), 299-312.
- Wróbel, A. 2000, Beta activity: a carrier for visual Attention. *Acta Neurobiologica Experimental*. 60: 247-260.

- Wywricka, W. & Serman, M. B. (1968). Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cat. *Physiology and Behavior*, 3, 703-707.
- Yamasaki, H., LaBar, K. S. & McCarthy, G. (2002) Dissociable prefrontal brain systems for attention and emotion. *PNAS*; 99;11447-11451.
- Zarabozo, D. (1998). *ESVIS_W- estímulos visuales y registro de tiempo de reacción*. En A Zapata Ferrer (Ed.), *Memorias del VI Concurso de Instrumentación* (pp. 20. 1-20.6). San Luis Potosí, SLP.
- Zarabozo, D. (2002). *ESTADIS – Pruebas estadísticas paramétricas y no paramétricas* [Programa de Computadora]. México, D. F: SEP (Reg. 03-2002-082817271200-01).

PARTE III

Anexos

- 1. Instrumentos para la selección de la muestra**
- 2. Pruebas de aprendizaje para las valoraciones
Pretratamiento y Postratamiento**
- 3. Resultados en las pruebas cognitivas y en el
registro electrofisiológico**
- 4. Resultados en bruto de los criterios de
selección y variables cognitivas en cada uno
de los casos del estudio**



Anexos

1. Instrumentos para la selección de la muestra

1.1 Criterios diagnósticos del DSM-IV para trastornos de inicio en la infancia

CUESTIONARIO PARA PADRES

Nombre del niño: _____ Sexo : Masc Fem

Edad ____ Fecha de Nacimiento: ____/____/____ Grado Escolar: ____ Grupo ____

Escuela: ____ Turno ____ Municipio: ____ Llenado por: Padre Madre Otro ____

Fecha: ____/____/____ Nombre: _____ Teléfono: _____

1.- En cada renglón marque con una X la frecuencia con la que observa cada uno de los siguientes comportamientos en su niño.	Nunca	Algunas veces	Muchas veces	Casi siempre
1. No pone atención a los detalles y comete errores por descuido en sus tareas				
2. Mueve en exceso manos o pies, o se muestra inquieto cuando está sentado				
3. Tiene dificultades para mantener la atención en las tareas o en los juegos				
4. Se levanta de su asiento en situaciones donde debe estar sentado				
5. Parece no escuchar cuando se le habla directamente				
6. Corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo				
7. No sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones				
8. Tiene dificultades para relajarse o practicar juegos donde deba permanecer quieto				
9. Tiene dificultades para organizar sus actividades				
10. Está permanentemente en movimiento como si tuviera un motor por dentro				
11. Evita o le disgusta dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo				
12. Habla demasiado				
13. Pierde sus útiles o las cosas necesarias para hacer sus actividades				
14. Contesta o actúa antes de que se le terminen de hacer preguntas				
15. Se distrae fácilmente con estímulos irrelevantes				
16. Tiene dificultades para hacer filas o esperar turnos en los juegos				
17. Es descuidado en las actividades diarias				
18. Interrumpe las conversaciones, juegos o actividades de los demás				

Por favor No deje renglones sin contestar

2 - Solamente para los comportamientos que se presentan en su niño **Muchas Veces** o **Casi Siempre** marque con una X

<p>a) ¿Desde cuándo los ha observado?</p> <p>Antes de los 7 años <input type="checkbox"/></p> <p>Después de los 7 años <input type="checkbox"/></p>	<p>d) ¿Ha recibido algún tipo de apoyo?</p> <p>No <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/></p> <p>Si ha recibido indique:</p>
<p>b) ¿En qué otros lugares los presenta?</p> <p>Escuela <input type="checkbox"/> Casa de familiares <input type="checkbox"/></p> <p>En la Calle <input type="checkbox"/> Casa de amigos <input type="checkbox"/></p> <p>Otro: _____</p>	<p>e) ¿De qué tipo?</p> <p>Médico <input type="checkbox"/> Educativo <input type="checkbox"/></p> <p>Actualmente <input type="checkbox"/> Actualmente <input type="checkbox"/></p> <p>Hace menos de 1 año <input type="checkbox"/> Hace menos de 1 año <input type="checkbox"/></p> <p>Hace más de un año <input type="checkbox"/> Hace más de un año <input type="checkbox"/></p> <p>Nombre del medicamento: _____</p>
<p>c) ¿Le ocasionan problemas en:</p> <p>su RENDIMIENTO ACADÉMICO? <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No</p> <p>sus RELACIONES FAMILIARES? <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No</p> <p>sus RELACIONES SOCIALES? <input type="checkbox"/> Si <input type="checkbox"/> No</p>	<p>Psicológico <input type="checkbox"/> Otro <input type="checkbox"/></p> <p>Actualmente <input type="checkbox"/> Actualmente <input type="checkbox"/></p> <p>Hace menos de 1 año <input type="checkbox"/> Hace menos de 1 año <input type="checkbox"/></p> <p>Hace más de un año <input type="checkbox"/> Hace más de un año <input type="checkbox"/></p> <p>Cada semana 45min. desde hace 4 meses.</p>

SOCIALIZACIÓN

- Indique la gravedad de la conducta y durante cuanto tiempo la ha presentado:
 - Leve: pocos o ningún problema de comportamiento sólo causan daños mínimos a otros
 - Moderado: el número de problemas de comportamiento y su efecto sobre otras personas son intermedios entre «leves» y «graves»
 - Grave: varios problemas de comportamiento o los problemas de comportamiento causan daños considerables a otros.
- Marque con una X la segunda columna de respuestas si ha presentado la conducta durante los últimos 6, o marque la última columna si ha presentado la conducta durante los últimos 12 meses.

	Gravedad (leve, moderado, grave)	Durante los últimos 6 meses	Durante los últimos 12 meses
1. Molesta, amenaza o intimida a otros			
2. Inicia peleas físicas			
3. Ha utilizado un objeto que puede causar daño físico grave a otras personas (p. Ej., bate, ladrillo, botella rota, navaja, pistola)			
4. Ha manifestado crueldad física con personas			
5. Ha manifestado crueldad física con animales			
6. Ha robado enfrentando a la víctima			
7. Ha forzado a alguien a una actividad sexual			
8. Ha provocado incendios			
9. Ha destruido deliberadamente propiedades de otras personas (distinto de provocar incendios)			
10. Ha violentado el hogar, la casa o el automóvil de otra persona			
11. Miente para obtener bienes o favores o para evitar obligaciones			
12. Ha robado objetos de cierto valor sin enfrentamiento con la víctima (p. Ej., robos en tiendas, pero sin allanamientos o destrozos; falsificaciones)			
13. Permanece fuera de casa de noche a pesar de las prohibiciones paternas			
14. Se ha escapado de casa durante la noche por lo menos dos veces, viviendo en la casa de sus padres o en un hogar sustitutivo (o sólo una vez sin regresar durante un largo período de tiempo)			
15. Suele ausentarse de la escuela sin avisar a sus padres, (hacerse la pinta)			

Verifique si no dejó ningún renglón sin contestar.

Los problemas que Usted marcó provocan deterioro importante de la actividad social o académica? SI (), NO ()

CONDUCTA

Marque con una X la primera columna de respuestas si la conducta se ha presentado durante los últimos 6 meses en forma muy frecuente, e indique en la última columna de respuestas si la conducta le causa problemas sociales o académicos.

	Durante los últimos 6 meses	Provoca deterioro en la actividad social o académica
1. A menudo se encoleriza e incurre en pataletas		
2. A menudo discute con adultos		
3. A menudo desafía activamente a los adultos o rehúsa cumplir sus demandas		
4. A menudo molesta deliberadamente a otras personas		
5. A menudo acusa a otros de sus errores o mal comportamiento		
6. A menudo es susceptible o fácilmente molestado por otros.		
7. A menudo es colérico y resentido		
8. A menudo es rencoroso o vengativo		

Verifique si no dejó ningún renglón sin contestar.

Marque con una X si el niño presenta algunas de las siguientes condiciones:

COORDINACIÓN	
1. El rendimiento en las actividades cotidianas que requieren coordinación motora es sustancialmente inferior al esperado dada la edad cronológica del niño y su coeficiente de inteligencia. Puede manifestarse por retrasos significativos en la adquisición de los hitos motores (p. ej., caminar, gatear, sentarse), caérsele los objetos de la mano, «torpeza», mal rendimiento en deportes o caligrafía deficiente.	
2. Los trastornos interfieren significativamente el rendimiento académico o las actividades de la vida cotidiana.	
3. El trastorno no se debe a una enfermedad médica (p. ej., parálisis cerebral, hemiplejía o distrofia muscular) y no cumple los criterios de trastorno generalizado del desarrollo.	
ALIMENTACIÓN	
1. Alteración de la alimentación manifestada por una dificultad persistente para comer adecuadamente, con incapacidad significativa para aumentar de peso o con pérdidas significativas de peso durante por lo menos 1 mes.	
2. La alteración no se debe a una enfermedad gastrointestinal ni a otra enfermedad médica asociada (p. ej., reflujo esofágico).	
3. El trastorno no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental o por la no disponibilidad de alimentos.	
4. El inicio es anterior a los 6 años de edad.	
TICS	
1. En algún momento a lo largo de la vida ha habido tics motores múltiples y uno o más tics vocales, aunque no necesariamente de modo simultáneo. (Tic es una vocalización o movimiento súbito, rápido, recurrente, no rítmico y estereotipado.)	
2. Los tics aparecen varias veces al día (habitualmente en oleadas) casi cada día o intermitentemente a lo largo de un período de más de 1 año, y durante este tiempo nunca hay un período libre de tics superior a más de 3 meses consecutivos.	
3. El trastorno provoca un notable malestar o deterioro significativo social, escolar o de otras áreas importantes de la actividad del niño.	
4. La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de un fármaco (p. ej., estimulante) o de una enfermedad médica (p. ej., cefalitis posviral).	
CONTROL DE ESFÍNTERES	
1. Evacuación repetida de heces en lugares inadecuados (p. ej., vestidos o suelos), sea involuntaria o intencionada.	
2. Por lo menos un episodio al mes durante un mínimo de 3 meses.	
3. El comportamiento no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., laxantes) ni a una enfermedad médica, excepto a través de un mecanismo que implique estreñimiento.	
Especificar tipo: Sólo nocturna Sólo diurna Nocturna y diurna	
4. Emisión repetida de orina en la cama o en los vestidos (sea voluntaria o intencionada).	
5. El comportamiento en cuestión es clínicamente significativo, manifestándose por una frecuencia de 2 episodios semanales durante por lo menos 3 meses consecutivos o por la presencia de malestar clínicamente significativo o deterioro social, académico (laboral) o de otras áreas importantes de la actividad del niño.	
6. El comportamiento no se debe exclusivamente al efecto fisiológico directo de una sustancia (p. ej., un diurético) ni a una enfermedad médica (p. ej., diabetes, espina bífida, trastorno convulsivo).	

Personalidad

Marque con una X la frecuencia con la que el niño presenta las siguientes condiciones:

	Nunca	Algunas veces	Muchas veces	Casi siempre
a. Preocupación por los detalles, las normas, las listas, el orden, la organización o los horarios, hasta el punto de perder de vista el objeto principal de la actividad.				
b. Perfeccionismo que interfiere con la finalización de las tareas (p. Ej., es incapaz de acabar un proyecto porque no cumple sus propias exigencias, que son demasiado estrictas).				
c. Dedicación excesiva a la escuela y a la productividad con exclusión de las actividades de juego y las amistades (no atribuible a necesidades económicas evidentes).				
d. Excesiva terquedad, escrupulosidad e inflexibilidad en temas de moral, ética o valores (no atribuible a la identificación con la cultura o la religión).				
e. Incapacidad para tirar los objetos gastados o inútiles, incluso cuando no tienen un valor sentimental.				
f. Es reacio a delegar tareas o trabajo en otros, a no ser que éstos se sometan exactamente a su manera de hacer las cosas.				
g. Adopta un estilo avaro en los gastos; para él, el dinero se considera algo que hay que acumular con vistas a catástrofes futuras.				
h. Muestra rigidez y obstinación.				

Verifique si no dejó ningún renglón sin contestar.

ANSIEDAD

Marque con una X la frecuencia con la que el niño presenta las siguientes condiciones:

	Nunca	Algunas veces	Muchas veces	Casi siempre
a. Malestar excesivo recurrente cuando ocurre o se anticipa una separación respecto del hogar o de las principales figuras vinculadas				
b. Preocupación excesiva y persistente por la posible pérdida de las principales figuras vinculadas o a que éstas sufran un posible daño				
c. Preocupación excesiva y persistente por la posibilidad de que un acontecimiento adverso de lugar a la separación de una figura vinculada importante (p. Ej. extraviarse o ser secuestrado)				
d. Resistencia o negativa persistente a ir a la escuela o a cualquier otro sitio por miedo a la separación				
e. Resistencia o miedo persistente o excesivo a estar en casa solo o sin las principales figuras vinculadas, o sin adultos significativos en otros lugares				
f. Negativa o resistencia persistente a ir a dormir sin tener cerca una figura vinculada importante o a ir a dormir fuera de casa				
g. Pesadillas repetidas con temática de separación				
h. Quejas repetidas de síntomas físicos (como cefaleas, dolores abdominales, náuseas o vómitos) cuando ocurre o se anticipa la separación respecto de figuras importantes de vinculación.				

De los comportamientos que marco en **MUCHAS VECES** o **CASI SIEMPRE** indique con una X lo siguiente:

- a. ¿Desde cuando ha observado las conductas?
 - Antes de los 6 años ()
 - Después de los 6 años ()
 - Las últimas cuatro semanas ()

 - b. ¿Le ocasionan problemas en?:
 - su RENDIMIENTO ACADEMICO SI (), NO ()
 - sus RELACIONES FAMILIARES SI (), NO ()
 - sus RELACIONES SOCIALES SI (), NO ()

 - c. ¿Las conductas ocurren junto con algún trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico?
 - SI (), NO ()
- Verifique si no dejó ningún renglón sin contestar.

1.2. Forma de aceptación para participar en el proyecto de investigación,

A quien corresponda:

Yo _____ declaro libre y voluntariamente que acepto que mi hijo _____ participe en el estudio "Cambios a corto y largo plazo en la cognición y en la actividad eléctrica cerebral después de entrenamiento con neuro-retroalimentación en niños con déficit de atención con o sin hiperactividad" que se realizará en el Instituto de Neurociencias de la Universidad de Guadalajara, cuyos objetivos consisten en evaluar los efectos de un protocolo de neuro-retroalimentación en las funciones cognitivas y la actividad eléctrica cerebral.

Estoy consciente de que los procedimientos, pruebas y tratamientos, para lograr los objetivos mencionados consistirán en métodos no invasivos y que mi hijo no corre ningún riesgo.

Entiendo que del presente estudio se derivarán los siguientes beneficios para mi hijo: aprenderá a controlar su atención y conocerá el entrenamiento con neuro-retroalimentación. En caso de que decida retirar a mi hijo de su participación en este estudio antes de finalizar el mismo, no podré esperar ninguno de los beneficios antes citados y mi hijo no podrá regresar de nuevo al estudio.

Es de mi conocimiento que mi hijo será libre de retirarse de la presente investigación en el momento que yo así lo desee. También que puedo solicitar información adicional acerca de los riesgos y beneficios de mi participación en este estudio.

Fecha: _____

Nombre del padre o madre del niño: _____

Firma: _____

Dirección: _____

Papá: _____ Firma: _____

Dirección: _____

Mamá: _____ Firma: _____

Dirección: _____

1.3. Entrevista Infantil

1. ¿Cómo se llama tu papá, tu mamá y tus hermanos?
2. ¿Qué cosas te gustaría que mejoraran en tu casa?
3. ¿En tu familia con quien te llevas mejor?, ¿Por qué?
4. ¿Y con quien te llevas peor?, ¿Por qué?
5. ¿Tienes algún problema con alguien de tu familia?, ¿Qué tipo de problema?
6. ¿Cuál crees tú que es la causa del problema?
7. ¿Qué quieres ser de grande?
8. ¿Cuáles son tus pasatiempos favoritos?
9. ¿Te gusta ir a la escuela?, ¿Por que?
10. ¿Qué materia te gusta más en la esuela?, ¿Por que?
11. ¿Qué materia te gusta menos en la escuela?, ¿Por qué?
12. ¿Que te gusta hacer cuando no vas a la escuela?
13. ¿Quiénes son tus mejores amigos en la escuela?
14. ¿A que juegas con ellos?
15. ¿Tienes enemigos en la escuela?, si la respuesta es si, ¿Por qué?
16. ¿Quién de tus maestros imparte las mejores clases?
17. ¿Te disgusta alguno de tus maestros?, ¿Por qué?
18. ¿Qué cosas te gustaría que mejoraran en la escuela?
19. ¿Tienes algún problema en la escuela?, ¿Qué tipo de problema?
20. ¿Cuál crees tú que es la causa del problema?

CUADRO A-1**INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LOS ESTUDIOS DE EEG PRETRATAMIENTO EN CADA NIÑO DE LA MUESTRA.**

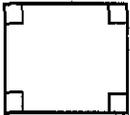
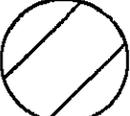
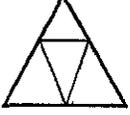
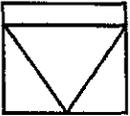
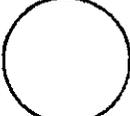
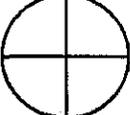
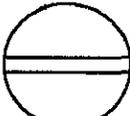
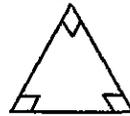
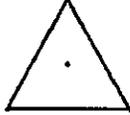
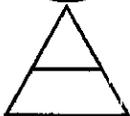
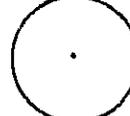
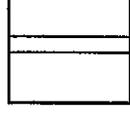
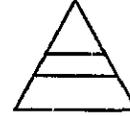
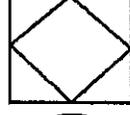
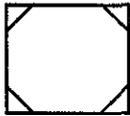
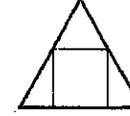
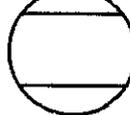
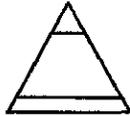
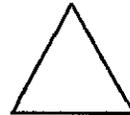
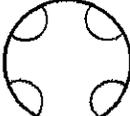
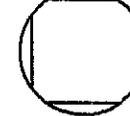
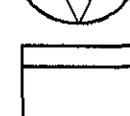
Grupo	Niño	Interpretación neurológica del EEG.
Control sin TDAH	MD	Estudio del EEG dentro de límites normales.
	MF	Estudio del EEG dentro de límites normales
	AC	Estudio del EEG dentro de límites normales
	AE	Estudio del EEG dentro de límites normales
	MH	Estudio del EEG dentro de límites normales
	RH	Estudio del EEG dentro de límites normales.
	HA	Estudio del EEG dentro de límites normales
Niños con TDAH bajo Neuro-reorientación	CE	Signos de muy leve irritación cortical temporo-parietal bilateral con discreto predominio izquierdo
	DV	Déficit ligero en la maduración global de la electrogénesis cerebral con relación a la edad cronológica del paciente
	LA	EEG anormal, signos de leve a ligera irritación cortical difusa, con marcado predominio temporal bilateral.
	DA	Estudio de EEG dentro de límites normales.
	DM	Déficit leve en la maduración global de la electrogénesis cerebral en relación a la edad cronológica de la paciente
	DE	Estudio del EEG dentro de límites normales.
	BV	Déficit ligero en la maduración global de la electrogénesis cerebral con relación a la edad cronológica de la paciente. Signos de ligera irritación cortical fronto-temporo-parietal bilateral.
	FR	Signos de leve a ligera alteración funcional cortical difusa en ausencia de grafoelementos irritativos focales, así como un leve déficit leve en la maduración global de la electrogénesis cerebral con relación a la edad cronológica del paciente
	DR	Electroencefalograma dentro de los límites normales
	Niños con TDAH bajo Manejo concuctual	DB
JN		Déficit leve en la maduración global de la electrogénesis cerebral en relación a la edad cronológica del paciente.
JA		Déficit ligero en la maduración global de la electrogénesis cerebral con relación a la edad cronológica del paciente.
LD		Signos de ligera irritación cortical generalizada, con marcado predominio temporo-parietal bilateral.
HA		Electroencefalograma anormal, déficit leve en la maduración global de la electrogénesis en relación a la edad cronológica de la paciente, signos de leve a ligera irritación cortical temporo-parietal bilateral.
BJ		Déficit muy leve en la maduración global de la electrogénesis cerebral en relación a la edad cronológica del paciente.
MA		Signos de leve a ligera irritación cortical generalizado con marcado predominio frontal bilateral.
HM		Ligero déficit maduracional global de la electrogénesis cerebral con relación a la edad cronológica del paciente.
LA	Electroencefalograma dentro de los límites normales.	

2. Pruebas de aprendizaje para las valoraciones Pretratamiento y Postratamiento

2.1. Curvas de aprendizaje verbal

Curva verbal 1	Curva verbal 2	Curva verbal 3
1. Vaca	1. Playa	1. Silla
2. Mango	2. Dedos	2. Templo
3. Pierna	3. Carne	3. Arroz
4. Gato	4. Cerro	4. Mesa
5. Cuello	5. Lengua	5. Tienda
6. Coco	6. Pollo	6. Leche
7. Puerco	7. Bosque	7. Cama
8. Boca	8. Hombros	8. Cárcel
9. Limón	9. Papas	9. Salsa
10. Tigre	10. Lago	10. Sala
11. Mano	11. Nariz	11. Banco
12. Uva	12. Huevo	12. Sopa

2.2. Curvas de aprendizaje visual

	Curva 1	Curva 2	Curva 3
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			
7.			
8.			
9.			
10.			
11.			
12.			

3. Resultados en las pruebas cognitivas y en el registro electrofisiológico

Tabla A-1 Promedios y desviación estándar (DS) del grupo NR y MC de las variables cognitivas en el pretratamiento, postratamiento 1 y el porcentaje de cambio con su análisis estadístico entre grupos.

	NR						MC						K	p
	Pretratamiento		Postratamiento I		% de cambio		Pretratamiento		Postratamiento I		% de cambio			
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS		
CPTxx														
Número de respuestas correctas	117.0	33.2	128.4	32.4	12.0	15.9	128.4	19.0	142.0	22.8	12.7	24.1	0.00	0.96
Número de omisiones	60.8	32.4	43.9	28.6	-22.6	44.0	40.1	15.2	37.1	22.7	-4.3	52.4	0.44	0.51
Número de errores	19.2	8.7	34.0	36.3	88.5	212.5	24.6	17.7	9.6	4.6	-45.4	30.7	1.76	0.12
Tiempo de reacción (ms)	694.0	58.1	665.2	55.3	-4.1	3.9	621.6	100.5	630.1	47.9	5.0	26.9	0.71	0.4
Variabilidad (ms)	179.5	27.3	186.3	36.8	4.4	18.6	189.3	22.3	166.1	19.4	-11.5	12.2	3.78	0.05
Cancelación														
Núm. de aciertos letras	19.2	7.3	28.3	6.8	63.4	63.2	29.8	5.1	32.0	6.3	7.4	12.2	8.76	0.003 **
Núm. de aciertos figuras	22.0	4.1	27.8	6.1	28.1	29.0	26.0	7.5	28.2	9.2	11.4	33.2	0.86	0.35
Memoria visual														
Volumen	3.6	2.4	5.1	1.6	112.5	135.6	5.0	1.7	5.2	2.4	9.8	112.0	2.97	0.08
Recuerdo total	30.7	12.9	42.1	6.0	63.7	84.0	42.0	5.9	37.7	8.5	-9.2	38.4	7.25	0.007 **
Número de errores	12.6	7.5	3.1	3.9	-65.5	33.7	4.1	3.2	5.8	3.6	187.5	240.7	5.49	0.02 *
Número de categorías	2.7	2.1	6.6	3.0	186.7	161.7	5.8	2.6	4.4	2.5	0.8	90.2	8.8	0.003 **
Memoria verbal														
Volumen	5.1	1.3	5.5	1.1	14.3	39.4	5.2	1.0	5.7	1.8	10.4	36.0	0.00	0.96
Recuerdo total	41.4	3.5	42.8	4.3	4.3	16.3	43.2	3.3	42.3	5.7	-1.3	15.9	0.33	0.57
Número de errores	2.6	2.7	1.6	1.5	71.8	180.3	1.7	2.9	1.3	1.7	16.0	137.4	0.13	0.72
Número de categorías	2.9	2.9	1.5	1.6	108.6	198.2	1.5	2.0	1.0	1.7	-12.5	52.4	3.6	0.06

* $p < 0.05$, ** $p \leq 0.017$, se refieren al la comparación entre los porcentajes de cambio. NR: grupo bajo neuro-retroalimentación, MC: grupo bajo manejo conductual

Tabla A-2 Promedios y desviación estándar (DS) de las variables cognitivas del grupo NR en el pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2.

	PRETRATAMIENTO (PT)		POSTRATAMIENTO 1 (PT1)		POSTRATAMIENTO 2 (PT2)		Q	p	W
	Media	DS	Media	DS	Media	DS			
CPTxx									
Núm. de respuestas correctas	117.0	33.2	128.4	32.4	118.4	41.4	4.22	0.20	
Núm. de omisiones	60.8	32.4	43.9	28.6	52.7	29.1	4.29	0.20	
Núm. de errores	19.2	8.7	34.0	36.3	36.1	29.7	0.06	0.20	
Tiempo de reacción (ms)	694.0	58.1	665.2	55.3	581.4	90.3	9.56	< 0.01	**PT2 < PT, PT1
Variabilidad (ms)	179.5	27.3	186.3	36.8	190.2	41.3	2.67	0.20	
Cancelación									
Letras: Respuestas correctas	19.2	7.3	28.3	6.8	30.2	6.4	14.82	0.001	** PT < PT1, PT2
Figuras: Respuestas correctas	22.0	4.1	27.8	6.1	29.6	6.3	7.52	0.05	** PT2 > PT, PT1
Memoria visual									
Volumen	3.6	2.4	5.1	1.6	-5.2	1.6	6.75	0.05	
Recuerdo total	30.7	12.9	42.1	6.0	40.8	6.5	6.22	0.05	
Número de errores	12.6	7.5	3.1	3.9	4.8	3.7	11.12	0.005	* PT > PT1, PT2
Número de categorías	2.7	2.1	6.6	3.0	7.0	4.0	11.70	< 0.005	* PT < PT2
Memoria verbal									
Volumen	5.1	1.3	5.5	1.1	5.9	1.6	0.79	0.20	
Recuerdo total	41.4	3.5	42.9	4.3	47.0	4.2	3.88	0.20	
Número de errores	2.0	3.0	1.7	1.5	1.7	1.7	0.06	0.20	
Número de categorías	2.9	2.9	1.6	1.6	3.4	2.3	2.87	0.2	

* $p < 0.05$, ** $p \leq 0.017$.

Tabla A-3 Promedios y desviación estándar (DS) del logaritmo natural de la potencia absoluta del EEG pretratamiento del CO, NR y MC, en sus condiciones basales.

		OJOS ABIERTOS								OJOS CERRADOS							
		CO		NR		MC				CO		NR		MC			
		Media	DS	Media	DS	Media	DS	p		Media	DS	Media	DS	Media	DS	p	
DELTA	F	8.2	0.3	8.1	0.2	8.2	0.4	* CO > NR		8.2	0.2	8.2	0.3	8.3	0.4		
	C	8.2	0.2	8.2	0.3	8.3	0.4	*		8.3	0.2	8.4	0.3	8.3	0.3		
	T	7.6	0.3	7.3	0.3	7.6	0.3	*		7.8	0.3	7.6	0.4	7.7	0.5		
	P	8.2	0.2	8.1	0.3	8.1	0.5	*		8.4	0.3	8.4	0.5	8.3	0.6		
	O	7.9	0.2	7.4	0.6	7.6	0.5	*		8.1	0.3	7.7	0.8	7.9	0.8		
THETA	F	7.9	0.3	7.7	0.3	7.7	0.5	** CO > NR		8.0	0.3	7.8	0.4	8.1	0.6	* CO, MC < NR	
	C	8.0	0.3	7.9	0.3	8.0	0.5	**		8.3	0.5	8.2	0.5	8.4	0.6	*	
	T	7.3	0.3	6.8	0.3	7.2	0.4	**		7.8	0.6	7.3	0.6	7.7	0.6	*	
	P	7.9	0.3	7.6	0.3	7.7	0.6	**		8.5	0.7	8.3	0.7	8.4	0.8	*	
	O	7.5	0.4	6.9	0.5	7.1	0.6	**		8.2	0.8	7.5	1.0	7.9	1.0	*	
ALFA1	F	7.2	0.6	6.6	0.4	6.8	0.5	* CO > NR		7.6	0.6	7.3	0.6	7.6	0.8		
	C	7.5	0.5	7.2	0.4	7.4	0.9	*		8.0	0.7	8.1	0.8	8.2	0.9		
	T	7.0	0.6	6.1	0.6	6.6	1.0	*		7.8	0.8	7.4	1.1	7.8	1.0		
	P	7.8	0.8	7.3	0.8	7.4	1.3	*		8.7	1.0	8.8	1.2	8.6	1.2		
	O	7.9	0.8	6.7	1.0	6.9	1.3	*		9.0	0.8	8.2	1.4	8.5	1.4		
ALFA2	F	7.0	0.5	6.5	0.4	6.8	0.3	** CO > NR		7.1	0.5	6.8	0.6	7.1	0.4	* CO > NR	
	C	7.4	0.7	7.1	0.6	7.7	0.8	**		7.7	0.6	7.6	0.8	7.9	0.6	*	
	T	6.9	0.6	6.2	0.6	6.7	0.8	**		7.3	0.6	6.9	0.8	7.3	0.6	*	
	P	7.6	0.7	7.2	0.9	7.4	1.1	**		8.0	0.6	7.9	1.0	7.9	1.0	*	
	O	7.8	0.8	6.9	0.8	7.0	1.2	**		8.5	0.5	7.5	1.0	7.8	1.2	*	
BETA1	F	6.6	0.5	6.2	0.3	6.3	0.3	*** CO > NR, MC		6.6	0.4	6.2	0.2	6.5	0.3	*** CO > NR	
	C	6.5	0.5	6.1	0.3	6.2	0.3	***		6.7	0.4	6.3	0.3	6.5	0.4	***	
	T	6.2	0.4	5.9	0.4	6.0	0.3	***		6.4	0.4	6.0	0.4	6.2	0.3	***	
	P	6.5	0.4	6.2	0.4	6.1	0.5	***		6.8	0.4	6.6	0.5	6.5	0.5	***	
	O	6.3	0.4	6.2	0.6	6.0	0.5	***		6.7	0.4	6.5	0.6	6.4	0.6	***	
BETA2	F	6.2	0.3	6.0	0.6	6.3	0.6			5.8	0.3	5.9	0.4	6.1	0.5		
	C	5.8	0.4	5.6	0.3	5.8	0.5			5.8	0.4	5.8	0.3	6.0	0.5		
	T	5.6	0.4	5.7	0.5	5.6	0.6			5.4	0.3	5.7	0.5	5.6	0.5		
	P	5.6	0.4	5.6	0.4	5.5	0.5			5.7	0.4	5.8	0.4	5.7	0.6		
	O	5.6	0.4	6.1	0.9	5.4	0.6			5.8	0.3	6.2	0.8	5.7	0.7		

* p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001. F: zona frontal, C: zona central, T: zona temporal, P: zona parietal, O: zona occipital.

Tabla A-4. Promedios y desviación estándar (DS) del logaritmo natural de la potencia absoluta (μv) de la fase pretratamiento del CO, NR y MC, en atención selectiva.

		ATENCIÓN (ESTÍMULO VISUAL)						ATENCIÓN (ESTÍMULO AUDITIVO)							
		CO		NR		MC		p	CO		NR		MC		p
		Media	DS	Media	DS	Media	DS		Media	DS	Media	DS	Media	DS	
DELTA	F	8.2	0.4	8.2	0.3	8.2	0.2		8.3	0.4	8.2	0.3	8.2	0.2	
	C	8.2	0.5	8.3	0.3	8.3	0.1		8.3	0.4	8.3	0.3	8.2	0.1	
	T	7.6	0.3	7.5	0.3	7.6	0.2		7.6	0.3	7.5	0.3	7.7	0.3	
	P	8.1	0.5	8.2	0.3	8.2	0.2		8.2	0.5	8.2	0.3	8.3	0.3	
	O	7.7	0.5	7.6	0.4	7.9	0.1		7.8	0.5	7.6	0.5	8.0	0.2	
THETA	F	7.9	0.5	7.7	0.3	8.0	0.3	*** MC y CO > NR,	7.9	0.5	7.8	0.2	7.9	0.2	** CO > NR
	C	8.0	0.6	7.9	0.3	8.1	0.3	*** CO > MC	8.0	0.6	8.0	0.3	8.0	0.2	**
	T	7.2	0.6	6.9	0.3	7.3	0.3	***	7.2	0.6	6.9	0.3	7.3	0.3	**
	P	7.7	0.8	7.6	0.3	7.9	0.4	***	7.8	0.8	7.7	0.3	7.9	0.4	**
	O	7.2	0.7	7.0	0.5	7.5	0.4	***	7.2	0.7	7.1	0.5	7.5	0.4	**
ALFA1	F	6.9	0.8	6.6	0.3	7.2	0.5	*** CO > NR Y MC	6.8	0.7	6.7	0.3	7.2	0.5	*** CO > NR Y MC
	C	7.3	1.1	7.1	0.4	7.4	0.5	***	7.3	1.0	7.2	0.4	7.4	0.6	***
	T	6.7	1.2	6.3	0.5	6.9	0.6	***	6.7	1.2	6.3	0.6	7.0	0.7	***
	P	7.4	1.4	7.5	0.6	7.8	0.9	***	7.5	1.3	7.6	0.7	7.9	1.0	***
	O	7.2	1.4	7.2	0.7	8.0	1.0	***	7.2	1.4	7.2	1.0	8.0	1.0	***
ALFA2	F	6.9	0.4	6.6	0.4	6.9	0.5	*** CO > NR, MC	6.8	0.4	6.7	0.4	7.2	0.6	*** CO > NR, MC
	C	7.5	0.7	7.1	0.6	7.5	0.5	***	7.4	0.7	7.2	0.5	7.6	0.7	***
	T	6.7	0.8	6.4	0.6	6.9	0.5	***	6.8	0.9	6.5	0.6	7.1	0.7	***
	P	7.2	1.0	7.4	0.7	7.8	0.6	***	7.3	1.1	7.5	0.8	8.0	0.8	***
	O	7.1	1.2	7.2	0.8	8.0	0.6	***	7.1	1.2	7.3	0.9	8.4	0.6	***
BETA1	F	6.4	0.4	6.1	0.3	6.7	0.3	*** CO > NR, MC	6.4	0.4	6.1	0.3	6.7	0.3	*** CO > NR, MC
	C	6.1	0.4	6.0	0.4	6.6	0.4	***	6.2	0.4	6.0	0.4	6.6	0.4	***
	T	5.9	0.4	5.9	0.4	6.1	0.3	***	6.0	0.4	5.9	0.4	6.2	0.3	***
	P	6.1	0.5	6.1	0.5	6.6	0.4	***	6.2	0.5	6.2	0.5	6.6	0.4	***
	O	6.1	0.6	6.4	0.7	6.3	0.3	***	6.1	0.5	6.4	0.7	6.3	0.3	***
BETA2	F	6.0	0.4	5.8	0.5	6.2	0.4		6.1	0.4	5.9	0.5	6.2	0.4	* CO > NR, MC
	C	5.6	0.5	5.5	0.3	5.7	0.3		5.7	0.4	5.5	0.3	5.8	0.4	*
	T	5.5	0.5	5.7	0.5	5.5	0.4		5.5	0.5	5.7	0.5	5.6	0.4	*
	P	5.4	0.5	5.5	0.3	5.5	0.3		5.4	0.5	5.5	0.4	5.6	0.4	*
	O	5.6	0.5	6.2	0.8	5.6	0.4		5.7	0.4	6.2	0.7	5.7	0.5	*

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. F: zona frontal, C: zona central, T: zona temporal, P: zona parietal, O: zona occipital.

Tabla A-5 Promedio y desviación estándar (DS) del porcentaje de cambio entre pretratamiento y postratamiento 1 en los grupos MC y NR en cada condición del registro de EEG.

		OJOS ABIERTOS					OJOS CERRADOS					ATENCIÓN ESTIMULO VISUAL					ATENCIÓN ESTIMULO AUDITIVO				
		NR		MC		p	NR		MC		p	NR		MC		p	NR		MC		p
		Media	DS	Media	DS		Media	DS	Media	DS		Media	DS	Media	DS		Media	DS	Media	DS	
DELTA	F	-0.1	19.6	2.2	34.6		-6.2	21.3	2.4	27.6	**	-8.6	17.4	-3.9	25.5	**	-12.2	12.0	-5.8	27.0	
	C	15.7	30.6	-1.6	22.1		-1.3	21.2	3.3	25.1	**	-6.0	18.2	5.4	26.5	**	4.1	21.0	-5.6	25.3	
	T	4.9	34.8	1.7	21.0		-8.6	26.0	10.1	38.7	**	-16.4	18.9	-4.6	18.1	**	-8.1	19.0	-5.4	18.5	
	P	10.7	53.4	12.8	46.5		-13.9	27.4	29.6	55.4	**	-7.3	30.6	20.1	45.6	**	-6.6	14.2	2.9	33.2	
	O	-5.5	39.8	22.2	52.7		-13.8	36.0	28.6	92.9	**	-25.9	33.2	5.3	50.7	**	-19.5	28.8	-4.8	46.9	
THETA	F	-11.5	19.3	5.0	22.4		-16.6	13.6	-7.0	24.8	*	-3.2	19.8	-0.5	26.6	*	-10.4	9.1	-1.8	22.7	
	C	0.9	20.9	0.8	21.9		1.5	31.2	2.1	32.3	*	7.4	18.8	8.5	25.2	*	0.0	17.5	0.1	26.8	
	T	-2.0	43.2	-4.4	18.3		-12.0	25.3	-5.0	18.3	*	-7.3	22.9	-0.2	18.3	*	-2.8	21.8	-3.0	12.4	
	P	-1.6	60.4	12.7	47.0		-10.6	30.5	20.9	48.5	*	-0.3	25.8	24.5	45.7	*	-3.5	21.5	14.7	42.5	
	O	-18.6	38.1	6.8	38.9		-12.4	36.9	18.3	51.1	*	-21.3	27.1	9.6	50.6	*	-17.5	24.8	1.7	42.3	**
ALFA1	F	-12.6	36.8	-5.4	34.3		-0.1	28.4	-10.4	42.5		-2.7	20.9	-3.7	24.2		-10.0	20.6	15.7	42.6	**
	C	-0.4	92.9	0.9	52.8		0.3	39.2	-6.9	41.6		-2.8	28.7	11.8	53.8		-5.7	22.1	17.7	51.2	**
	T	22.0	125.7	0.8	41.1		-16.2	24.1	-14.6	38.2		-9.7	33.5	-12.8	28.8		-3.8	27.6	-8.0	30.8	**
	P	69.3	286.7	48.5	105.4		-11.1	43.9	7.3	52.1		-10.0	57.1	30.6	72.1		-15.5	38.8	26.5	52.4	**
	O	103.9	421.2	28.3	55.3		-14.1	61.6	5.8	60.8		-34.0	30.5	12.7	72.0	*	-26.3	35.3	16.2	65.8	*
ALFA2	F	-13.2	28.0	-12.7	20.4		6.6	46.9	-6.6	42.3		-10.4	16.1	-9.4	31.6	*	-21.7	20.2	-4.2	22.9	*
	C	-0.3	76.8	-11.4	38.1		-4.8	29.9	0.2	33.6		-15.6	24.7	-0.8	44.4	*	-25.1	21.9	-9.9	33.9	*
	T	10.7	117.3	-6.1	38.2		-15.0	50.4	-15.4	63.5		-15.5	40.0	-10.3	41.7	*	-19.9	32.7	-17.5	34.2	*
	P	34.6	173.5	29.4	106.5		-7.5	56.4	20.1	77.4		-14.4	49.6	29.2	62.2	*	-23.0	40.3	12.9	36.9	*
	O	43.4	271.1	62.6	217.1		11.4	102.2	56.8	168.9		-33.3	38.6	45.2	159.8		-32.2	42.3	29.7	121.3	
BETA1	F	-3.8	32.0	-10.1	29.3		-8.4	41.4	-14.4	25.2		-14.5	20.4	-5.7	14.3		-11.7	23.1	-15.7	17.5	
	C	-13.5	31.7	-8.4	23.6		-7.0	38.3	-13.5	25.3		-5.4	23.2	0.4	11.9		-4.6	28.6	-14.5	9.8	
	T	-2.6	62.9	-15.5	30.0		-10.1	48.5	-22.5	23.8		-12.3	47.4	-11.3	17.7		-8.8	54.8	-12.9	7.7	
	P	-14.6	58.2	4.9	48.2		-17.5	39.4	-4.9	36.6		-7.8	35.9	5.4	18.7		-13.6	39.3	-1.8	25.9	
	O	-27.1	45.6	8.8	49.6		-7.9	60.3	3.0	51.6		-28.4	39.0	-11.5	48.8		-27.1	50.8	-18.1	28.3	
BETA2	F	16.9	73.1	-18.4	27.1		-7.6	33.3	-14.1	31.9		-14.4	25.3	-8.7	11.9		-12.6	31.9	-13.7	15.4	
	C	0.5	59.6	-14.3	30.0		3.5	40.3	-12.6	24.2		-0.8	34.6	-9.7	13.2		-0.8	32.1	-17.0	11.1	
	T	-3.7	76.6	1.5	63.8		-0.7	58.1	-20.8	37.1		1.1	76.2	-12.0	32.5		-0.5	80.5	-14.3	18.9	
	P	-3.7	89.3	0.3	56.0		0.6	55.9	-1.3	37.9		-6.8	37.6	-2.9	29.0		-5.7	39.1	-9.2	16.0	

* p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001. F: zona frontal, C: zona central, T: zona temporal, P: zona parietal, O: zona occipital.

Tabla A-6 Promedios y desviación estándar (DS) del logaritmo natural de la potencia absoluta en el grupo NR en del pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2.

		OJOS ABIERTOS						OJOS CERRADOS							
		Pretratamiento (PT)		Postratamiento 1 (PT1)		Postratamiento 2 (PT2)			Pretratamiento (PT)		Postratamiento 1 (PT1)		Postratamiento 2 (PT2)		
		Media	DS	Media	DS	Media	DS	p	Media	DS	Media	DS	Media	DS	p
DELTA	F	8.1	0.2	8.1	0.3	8.0	0.3	*** PT > PT2	8.2	0.3	8.1	0.3	8.0	0.4	** PT > PT2
	C	8.2	0.3	8.3	0.3	8.1	0.3	***	8.4	0.3	8.3	0.3	8.2	0.4	**
	T	7.3	0.3	7.3	0.4	7.2	0.4	***	7.6	0.4	7.4	0.4	7.4	0.4	**
	P	8.1	0.3	8.1	0.3	7.9	0.3	***	8.4	0.5	8.3	0.5	8.3	0.6	**
	O	7.4	0.6	7.2	0.5	7.1	0.5	***	7.7	0.8	7.5	0.6	7.3	0.5	**
THETA	F	7.7	0.3	7.5	0.4	7.5	0.3	* PT > PT2	7.8	0.4	7.6	0.3	7.7	0.4	
	C	7.9	0.3	7.9	0.3	7.8	0.3	**	8.2	0.5	8.2	0.4	8.0	0.5	
	T	6.8	0.3	6.7	0.4	6.7	0.4	**	7.3	0.6	7.2	0.6	7.1	0.5	
	P	7.6	0.3	7.5	0.6	7.4	0.3	**	8.3	0.7	8.1	0.7	8.1	0.7	
	O	6.9	0.5	6.6	0.5	6.5	0.5	**	7.5	1.0	7.3	1.0	7.1	0.7	
ALFA1	F	6.6	0.4	6.4	0.5	6.5	0.3	*PT > PT1	7.3	0.6	7.3	0.8	7.3	0.8	
	C	7.2	0.4	7.0	0.6	7.3	0.6	*	8.1	0.8	8.1	0.8	8.0	0.9	
	T	6.1	0.6	6.0	0.8	6.2	0.6	*	7.4	1.1	7.2	1.1	7.3	1.0	
	P	7.3	0.8	7.0	1.0	7.2	0.7	*	8.8	1.2	8.5	1.0	8.7	1.3	
	O	6.7	1.0	6.3	1.1	6.6	1.1	*	8.2	1.4	7.9	1.3	7.9	1.3	
ALFA2	F	6.5	0.4	6.3	0.5	6.3	0.3	** PT > PT1,PT2	6.8	0.6	6.8	0.8	6.7	0.7	* PT > PT2
	C	7.1	0.6	6.9	0.7	7.0	0.7	**	7.6	0.8	7.5	0.9	7.3	0.8	*
	T	6.2	0.6	6.0	0.8	6.1	0.6	**	6.9	0.8	6.6	1.1	6.6	0.9	*
	P	7.2	0.9	6.9	0.9	7.0	0.7	**	7.9	1.0	7.7	1.2	7.6	1.0	*
	O	6.9	0.8	6.4	1.0	6.3	1.0	**	7.5	1.0	7.2	1.5	6.9	1.0	*
BETA1	F	6.2	0.3	6.1	0.5	6.0	0.4	** PT > PT1,PT2	6.2	0.2	6.1	0.4	6.1	0.4	
	C	6.1	0.3	5.9	0.4	6.0	0.4	**	6.3	0.3	6.2	0.5	6.2	0.5	
	T	5.9	0.4	5.7	0.6	5.7	0.7	**	6.0	0.4	5.8	0.6	5.9	0.6	
	P	6.2	0.4	5.9	0.5	6.0	0.5	**	6.6	0.5	6.3	0.7	6.4	0.6	
	O	6.2	0.6	5.8	0.6	5.7	0.7	**	6.5	0.6	6.3	0.9	6.0	0.8	
BETA2	F	6.0	0.6	5.9	0.6	5.9	0.6	* PT > PT1	5.9	0.4	5.7	0.5	5.7	0.4	
	C	5.6	0.3	5.5	0.4	5.5	0.3	*	5.8	0.3	5.7	0.5	5.7	0.4	
	T	5.7	0.5	5.4	0.5	5.7	0.6	*	5.7	0.5	5.5	0.5	5.5	0.3	
	P	5.6	0.4	5.3	0.5	5.3	0.3	*	5.8	0.4	5.7	0.6	5.7	0.5	

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$. F: zona frontal, C: zona central, T: zona temporal, P: zona parietal, O: zona occipital.

Tabla A-7 Promedios y desviación estándar (DS) del logaritmo natural de la potencia absoluta ante atención (estímulos visual y auditivo) del grupo NR en las el pretratamiento, postratamiento 1 y postratamiento 2

		ESTIMULO VISUAL						ESTIMULO AUDITIVO							
		Pretratamiento (PT)		Postratamiento 1 (PT1)		Postratamiento 2 (PT2)			Pretratamiento (PT)		Postratamiento 1 (PT1)		Postratamiento 2 (PT2)		
		Media	DS	Media	DS	Media	DS	p	Media	DS	Media	DS	Media	DS	p
DELTA	F	8.2	0.3	8.1	0.3	7.9	0.2	*** PT > PT1, PT2	8.2	0.3	8.1	0.3	7.9	0.3	*** PT > PT1, PT2
	C	8.3	0.3	8.2	0.3	8.0	0.2		8.3	0.3	8.3	0.2	8.0	0.3	
	T	7.5	0.3	7.3	0.3	7.1	0.3		7.5	0.3	7.4	0.3	7.2	0.4	
	P	8.2	0.3	8.1	0.4	7.9	0.3		8.2	0.3	8.1	0.3	8.0	0.3	
	O	7.6	0.4	7.2	0.5	7.1	0.4		7.6	0.5	7.3	0.5	7.1	0.5	
THETA	F	7.7	0.3	7.7	0.3	7.5	0.3	*** PT > PT1, PT2	7.8	0.2	7.7	0.2	7.5	0.3	*** PT > PT1, PT2
	C	7.9	0.3	7.9	0.2	7.6	0.3		PT1 > PT2	8.0	0.3	7.9	0.2	7.6	
	T	6.9	0.3	6.8	0.3	6.5	0.4		6.9	0.3	6.9	0.3	6.6	0.4	
	P	7.6	0.3	7.6	0.4	7.4	0.3		7.7	0.3	7.7	0.3	7.3	0.3	
	O	7.0	0.5	6.7	0.5	6.5	0.4		7.1	0.5	6.9	0.5	6.5	0.5	
ALFA1	F	6.6	0.3	6.6	0.4	6.5	0.4	*** PT > PT1, PT2	6.7	0.3	6.6	0.4	6.5	0.4	*** PT > PT1, PT2
	C	7.1	0.4	7.1	0.6	6.9	0.4		7.2	0.4	7.1	0.5	6.8	0.3	
	T	6.3	0.5	6.1	0.7	5.9	0.6		6.3	0.6	6.2	0.7	5.9	0.7	
	P	7.5	0.6	7.2	0.8	7.2	0.7		7.6	0.7	7.3	0.9	7.2	0.8	
	O	7.2	0.7	6.7	1.1	6.4	1.1		7.2	1.0	6.8	1.1	6.5	1.2	
ALFA2	F	6.6	0.4	6.4	0.5	6.3	0.4	*** PT > PT1, PT2	6.7	0.4	6.4	0.5	6.3	0.4	*** PT > PT1, PT2
	C	7.1	0.6	6.9	0.7	6.8	0.6		7.2	0.5	6.9	0.7	6.8	0.6	
	T	6.4	0.6	6.1	0.8	5.8	0.7		6.5	0.6	6.2	0.7	5.9	0.7	
	P	7.4	0.7	7.0	0.9	6.9	0.7		7.5	0.8	7.1	0.9	7.1	0.8	
	O	7.2	0.8	6.7	1.0	6.4	1.0		7.3	0.9	6.8	0.9	6.5	1.0	
BETA1	F	6.1	0.3	5.9	0.4	5.8	0.3	*** PT > PT1, PT2	6.1	0.3	6.0	0.4	5.8	0.3	*** PT > PT1, PT2
	C	6.0	0.4	5.9	0.4	5.7	0.3		PT1 > PT2	6.0	0.4	6.0	0.4	5.8	
	T	5.9	0.4	5.7	0.5	5.5	0.6		5.9	0.4	5.7	0.5	5.6	0.6	
	P	6.1	0.5	6.0	0.4	5.8	0.4		6.2	0.5	6.0	0.5	5.9	0.4	
	O	6.4	0.7	5.9	0.5	5.8	0.7		6.4	0.7	5.9	0.4	5.9	0.7	
BETA2	F	5.8	0.5	5.7	0.5	5.6	0.7	*** PT > PT2	5.9	0.5	5.7	0.6	5.7	0.7	*** PT > PT1, PT2
	C	5.5	0.3	5.4	0.4	5.3	0.3		5.5	0.3	5.4	0.4	5.4	0.3	
	T	5.7	0.5	5.5	0.5	5.4	0.6		5.7	0.5	5.4	0.5	5.4	0.6	
	P	5.5	0.3	5.4	0.4	5.2	0.3		5.5	0.4	5.4	0.4	5.3	0.3	

* p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001. F: frontal, C: central, T: temporal, P: parietal, O: occipital. Los valores de p se refieren en cada banda a todas las zonas.

4. Resultados en bruto de los criterios de selección y variables cognitivas en cada uno de los casos del estudio

Tabla A-8 Puntajes brutos de las pruebas utilizadas para cumplir con los s criterios de selección de la muestra.

	Inteligencia	Aprendizaje	Conductas del TDA/H			Conductas del TDA/H		
	(WISC-RM)	(ENI)	DSM-IV para padres			DSM-IV para maestros		
	Normal 90-110	Normal 8-12	Inatención Máximo 27 Pts.	Hiperactividad Máximo 18 Pts.	Impulsividad Máximo 9 Pts.	Inatención Máximo 27 Pts.	Hiperactividad Máximo 18 Pts.	Impulsividad Máximo 9 Pts.
CO								
MD	118	11.6	4	0	2	0	0	0
MF	124	12.6	3	7	1	0	0	0
AC	151	11.3	0	1	2	0	1	0
AE	151	12.2	3	0	1	0	0	0
MH	142	12.3	9	1	1	8	2	1
RH	112	11.9	2	4	2	0	0	0
HA	142	12.0	0	1	0	0	0	0
NR								
CE	121	8.0	16	10	4	17	16	3
DV	103	8.6	14	4	3	17	11	1
LH	118	10.3	17	8	4	14	17	8
DA	108	10.1	17	6	4	24	16	7
DM	109	8.2	17	9	4	20	0	0
DE	124	8.6	21	10	5	27	12	4
BV	115	11.7	20	11	5	14	11	5
FR	109	10.1	11	5	3	26	17	8
DR	97	10.1	18	9	4	13	0	0
MC								
DB	109	9.0	18	15	9	24	15	8
JN	135	9.9	20	15	6	20	8	4
JA	115	11.3	15	4	1	16	5	2
LD	154	10.0	25	11	8	18	3	1
HA	121	11.1	23	16	9	21	13	7
BJ	112	9.6	27	18	9	12	12	7
MA	124	9.8	26	14	5	18	9	5
HM	130	10.3	21	9	4	16	11	4
LA	94	10.4	22	2	4	22	13	4

CO: Grupo control, NR: grupo bajo neuro-retroalimentación, MC: grupo bajo manejo conductual

Tabla A-9 Puntajes brutos del grupo NR en las tareas de atención y memoria

	CPTxx					Cancelación de Letras	Cancelación de Figuras	Memoria Visual					Memoria Verbal			
	Núm. de respuestas correctas	Núm. de omisiones	Núm. de errores	T.R. (ms)	Variabilidad (ms)	Núm. de respuestas correctas	Núm. de respuestas correctas	Volumen	Recuerdo total	Núm. de errores	Núm. de categorías	Volumen	Recuerdo total	Núm. de errores	Núm. de categorías	
Máximo	184	184	752	1000	-	82	44	12	60	-	15	12	60	-	15	
NR																
Pretratamiento	CE	66	103	36	692	219	9	20	3	30	7	5	6	41	0	1
	DV	71	106	22	662	204	24	19	2	27	19	3	6	39	0	0
	LH	119	43	21	798	156	19	27	4	38	3	5	4	38	4	2
	DA	123	61	17	717	181	19	21	2	14	19	3	5	44	1	3
	DM	109	65	13	764	166	21	18	1	17	13	0	3	35	3	3
	DE	134	39	18	676	193	9	19	7	50	2	1	5	43	1	9
	BV	168	14	7	684	130	33	30	5	36	23	2	6	46	0	6
	FR	113	86	12	626	199	21	20	7	46	10	5	7	44	9	2
	DR	150	34	6	626	168	18	24	1	18	17	0	4	43	0	0
Postratamiento 1	CE	87	88	68	656	217	28	28	6	45	3	9	7	46	0	3
	DV	84	89	10	636	196	26	24	3	39	3	8	7	39	4	0
	LH	121	46	98	722	218	26	25	6	47	1	9	6	39	2	2
	DA	105	47	31	731	218	25	30	7	50	0	7	6	47	3	2
	DM	142	34	6	722	137	25	17	4	37	3	2	6	49	1	4
	DE	141	31	9	646	188	18	24	3	37	2	3	5	46	0	0
	BV	161	23	6	691	145	40	30	6	42	2	4	4	37	0	3
	FR	135	35	74	610	220	38	36	7	49	1	11	5	43	2	0
	DR	180	2	4	572	136	29	36	4	33	13	6	4	40	3	0
Postratamiento 2	CE	32	108	20	519	242	27	20	4	34	5	2	5	43	5	1
	DV	105	73	71	493	209	26	29	5	42	4	11	7	48	1	1
	LH	105	57	54	619	213	32	36	5	50	4	10	9	52	4	8
	DA	102	61	35	751	181	22	26	6	46	4	7	4	40	1	4
	DM	129	51	11	678	165	33	28	3	34	6	4	4	45	2	3
	DE	120	55	87	602	225	23	24	4	33	1	3	7	46	0	2
	BV	166	16	6	567	137	40	33	8	48	6	14	5	46	1	3
	FR	134	42	43	484	217	39	41	7	43	0	6	6	53	0	6
	DR	173	11	0	520	123	30	29	5	37	13	6	6	50	1	3

Continúa

Tabla A-9 (continuación)

	CPTxx					Cancelación	Cancelación	Memoria Visual				Memoria Verbal				
	Núm. de respuestas correctas	Núm. de omisiones	Núm. de errores	T.R. (ms)	Variabilidad (ms)	de Letras	de Figuras	Volumen	Recuerdo total	Núm. de errores	Núm. de categorías	Volumen	Recuerdo total	Núm. de errores	Núm. de categorías	
MC																
Pretratamiento	DB	140	40	6	607	177	30	25	5	50	5	4	5	42	0	0
	JN	145	22	10	672	190	24	27	4	48	2	8	4	36	9	0
	JA	125	49	17	643	203	22	22	5	36	0	1	4	43	0	3
	LD	114	53	22	690	232	26	21	6	45	2	10	7	47	1	6
	HA	120	54	58	588	203	28	27	5	46	5	5	5	46	1	0
	BJ	103	21	17	633	188	34	31	4	33	8	6	5	42	2	2
	MA	164	20	11	690	163	32	19	4	38	8	7	6	43	0	1
	HM	112	57	35	698	189	36	19	3	38	7	4	5	46	2	2
	LA	133	45	45	374	159	36	43	9	44	0	7	6	44	0	0
Postratamiento 1	DB	98	82	3	603	167	33	24	4	31	8	7	7	44	2	0
	JN	169	9	8	628	179	28	14	9	41	5	5	5	41	4	1
	JA	124	58	12	605	173	19	27	3	34	7	3	4	37	0	2
	LD	121	52	14	692	180	33	36	5	41	4	6	6	37	1	0
	HA	157	27	7	574	173	29	27	7	43	1	5	7	49	0	0
	BJ	148	35	21	638	184	33	36	5	35	8	4	9	52	0	5
	MA	152	26	8	706	145	35	27	7	50	0	8	5	37	1	0
	HM	160	24	5	570	124	36	19	1	21	11	0	3	38	4	1
	LA	149	35	13	654	170	42	44	6	43	8	2	5	46	0	0
CO																
Pretratamiento	MD	120	55	10	650	211	25	21	3	36	10	2	6	43	0	4
	MF	167	25	10	563	173	25	27	4	37	0	2	5	44	0	0
	AC	138	30	17	757	162	23	28	5	47	1	6	9	51	0	1
	AE	167	13	18	643	168	30	22	8	52	1	6	5	45	1	0
	MH	161	16	14	685	165	26	24	5	43	1	8	9	53	0	0
	RH	156	26	7	617	163	37	31	7	49	6	11	8	50	2	2
	HA	170	12	3	551	139	37	38	5	49	4	11	5	49	0	0

NR: grupo bajo neuro-retroalimentación, MC: grupo bajo manejo conductual, CO: Grupo control, R.C: Respuestas correctas, T.R. = tiempo de reacción.

