

Tiempo Lento en el TDAH, enfoque neuropsicológico

JULIO C. FLORES-LÁZARO

Secretaría de Salud, México

Resumen

Se realizan observaciones y comentarios del artículo objetivo desde el enfoque neuropsicológico, destacando la necesidad de estudiar y determinar los correlatos neurocognitivos de los trastornos de salud mental. El artículo-objetivo cita un importante número y diversidad de estudios con escalas conductuales y reportes de terceros (familiares o maestros); sin embargo, se propone la necesidad de incluir pruebas formales (neuropsicológicas) para lograr una mejor comprensión de esta variante del TDAH. También se citan los principales hallazgos con neuroimagen funcional, que han permitido un avance en la comprensión de los mecanismos (redes) cerebrales en el trastorno. Se concluye la importancia de utilizar la mejor metodología científica disponible, y no sólo escalas conductuales.

Palabras clave: cognición, escalas conductuales, neuroimagen funcional, neuropsicología

Sluggish tempo and ADHD: Neuropsychological approach

Abstract

Some remarks and commentaries are made about the contents of the target-paper from a neuropsychological perspective, highlighting the need to study the brain correlates of the

mental health disorders. The target-paper cites an important number of studies with behavioral scales and with parents' and teachers' reports; however, it is proposed the need to include formal (neuropsychological) tests in order to achieve a better comprehension of this ADHD-variant. The main findings in functional neuroimaging are also cited, allowing a significant advance in the comprehension of the brain networks altered in this disorder. It is concluded that is very important to rely on the best scientific methods available (technology), and not only on behavioral scales.

Keywords: Behavioral scale, cognition, functional neuroimaging, neuropsychology

1. INTRODUCCIÓN

El artículo-objetivo presentado por Bernad y Servera (2016) es muy amplio, y describe de forma extensa un número y variedad importante de estudios que apoyan la validez del constructo clínico *Tiempo Lento*. La identificación clínica de un subtipo cognitivo de procesamiento lento (TCL) en el Trastorno por Déficit de Atención ha tenido un abordaje progresivo en los últimos años. Se han mostrado diversos estudios que aportan evidencia a favor de este subtipo, sin embargo, la gran mayoría de la evidencia que presentan Bernard y Servera (2016) ha sido empírica-conductual, y los criterios: Lento para responder, Letárgico, Somnoliento, Apático, Se confunde fácilmente, Sueña despierto, Se pierde en sus pensamientos, Mentalmente ausente, Se le olvidan fácilmente las cosas; no han cambiado

Dirigir toda correspondencia a la autora a: Servicios de Atención Psiquiátrica. HPI/DJNN. Secretaría de Salud. Posgrado-UNAM. Av. San Buenaventura, 86. Tlalpan. Ciudad de México. C.P. 14080. Tel. 5544498019.

Correo electrónico: juliofnp@gmail.com

RMIP 2016, Vol. 8, No. 2, pp. 182-185.
ISSN-impresa: 2007-0926; ISSN-digital: 2007-3240
www.revistamexicanadeinvestigacionenpsicologia.com
Derechos reservados ©RMIP

en más de diez años de investigaciones, las cuales se han caracterizado por utilizar como principal instrumento de estudio escalas conductuales (Capdevila-Brophy, Artigas-Pallares, & Obiols-Llandrich, 2006; Leopold, Christopher, Burns, Becker, Olson, & Willcutt, 2016).

Sin embargo, el TDAH es un trastorno del neurodesarrollo, para el cual se ha encontrado amplia evidencia con estudios de neuroimagen tanto estructural como funcional (Castellanos & Proal, 2012), y de neuropsicología (Fair *et al.*, 2012).

El enfoque fenomenológico que ha prevalecido en la psiquiatría ortodoxa (agrupar características clínico-conductuales) para “validar” un síndrome o trastorno sin evidencias científicas complementarias ha mostrado ser muy limitado (Craddock & Owen, 2010), y se reemplaza por sistemas con mayor soporte científico (Insel & Gogtay, 2014). En la actualidad se reconoce que una misma conducta o patrón conductual puede tener de base diversos mecanismos cerebrales y cognitivos, por lo que a simple vista (del clínico) conductas similares pueden deberse a causas muy distintas —diversos endofenotipos— (Castellanos, Sonuga-Barke, Scheres, Di Martino, Hyde, & Walters, 2005).

Por ejemplo, es fácil cometer el error de interpretar que los puntajes clínicos que se obtienen en las escalas de funciones ejecutivas utilizadas en población infantil se deben a una disfunción ejecutiva primaria (por una disfunción de la corteza prefrontal), cuando la evidencia científica empírica ha mostrado que las dificultades en el funcionamiento ejecutivo se pueden originar también por disfunciones en otras regiones-circuitos cerebrales (Jacobs, Haarvey, & Anderson, 2011). Una misma conducta clínica (Dificultades para organizarse) puede tener causas cerebrales distintas; por lo que asumir que, por modelado estadístico, los casos pertenecen a un mismo subgrupo etiológico, puede llevar al mismo error de la psiquiatría ortodoxa (Craddock & Owen, 2010).

Tanto en la neuropsicología como en la neurociencia cognitiva contemporánea se han realizado y publicado varias decenas de estudios que incluyen la caracterización estructural y funcional del cerebro de los niños y adolescentes con TDAH (Silk *et al.*, 2016); así como las características cognitivas de los mismos (Fair *et al.*, 2012). Llama la atención que para el TCL la gran mayoría de los estudios que reportan Bernard y Servera sean con escalas conductuales. Esto puede deberse a que en la búsqueda en bases de datos sólo se encontró un estudio de neuroimagen: Fassbender, Kraft y Schewitzer (2015) utilizaron un paradigma de atención y preparación motora, para comparar un grupo de adolescentes con TCL versus adolescentes con TDAH, y un grupo control. Encontraron diferencias significativas para los casos con TDAH y mayor presencia de síntomas de TCL: hipoactividad en la región superior del lóbulo parietal superior. Los autores consideran que la hipoactividad en esta región podría estar relacionada con la dificultad/incapacidad para reorientar de forma eficiente la atención (focos atencionales: internos o externos). Es el único planteamiento sobre procesos afectados que cuenta con soporte científico en la mejor evidencia actual de neuroimagen.

El nuevo planteamiento de los Institutos Nacionales de Salud Mental (NIMH) de los Estados Unidos de América se enfoca en superar la descripción conductual de una patología, y enfocarse en describirla científicamente, a través de evidencia multidisciplinaria: genómica, neuroimagen, y de estudios cognitivos (Insel & Gogtay, 2014). Este nuevo enfoque está diseñado para una nueva conceptualización y clasificación de los trastornos mentales, incluido el TDAH.

2. DIVERSAS REDES COMPROMETIDAS EN EL TDAH

Los estudios más actuales y avanzados en neuroimagen (por ejemplo, los de conectividad), han mostrado que en el TDAH se presentan

afectaciones en diversas redes cerebrales. Una de las redes a las que más atención se ha prestado es la red de activación por defecto (*Default Mode Network*); a través de evidencias de neuroimagen se ha planteado que la inadecuada desactivación de esta red interfiere con la puesta en marcha y funcionamiento de otras redes cerebrales (Castellanos & Proal, 2012). Con base en lo anterior, los planteamientos realizados desde la psicología, por ejemplo, el planteamiento del “Déficit en control inhibitorio” en el TDAH de Barkley no pudo sostenerse más como mecanismo central en el TDAH.

El TDAH es una condición clínica heterogénea, en el que diversos y discretos mecanismos cerebrales (tanto genómicos como neurofuncionales) convergen (Zhou *et al.*, 2008). De forma reciente, Fair Bathula, Nikolas y Nigg (2012) encontraron la significativa heterogeneidad en funciones ejecutivas en el TDAH. Por lo que el planteamiento que se cita en el artículo-objetivo, de un “probable déficit sensorial” es demasiado simple para la diversidad y profundidad de la evidencia empírica actual. Esta misma historia sucedió con el autismo, se plantearon desde la psicología muy diversos procesos y mecanismos cerebrales afectados (incluido el déficit sensorial); las evidencias de neuroimagen mostraron que todas estaban equivocadas: en los trastornos del neurodesarrollo diversas regiones cerebrales y diversos circuitos se encuentran comprometidos, su variabilidad explica la heterogeneidad propia de estos trastornos (Moseley *et al.*, 2015).

Es muy importante, en ciencia, ponderar (contrastar) adecuadamente los planteamientos conceptuales (derivados de la observación y reflexión de la experiencia clínica) con las mejores evidencias científico-empíricas; con mucha frecuencia son contradictorios, pero en nuestro medio se tiende a sobredimensionar las propuestas conceptuales, a pesar de que las evidencias científico-empíricas son conseguidas con los mejores diseños metodológicos y las tecnologías más avanzadas.

Llama la atención que en la década en que los estudios de neuroimagen funcional, electroencefalografía cognitiva y neuropsicología han alcanzado un alto grado de precisión y sofisticación, no se utilicen como herramientas principales para la comprensión del TCL; como sí se ha hecho para el TDAH en general.

3. RETOS PARA LA VALIDACIÓN CIENTÍFICA DEL TCL

Con base en las muy diversas referencias que se exponen en el artículo-objetivo, y el enfoque neuropsicológico que se propone en este comentario, aún quedan algunos retos:

Datos epidemiológicos: ¿cuál es la prevalencia poblacional de esta condición?, los datos aportados no son claros, y tampoco su replicación.

Marcadores genómicos: la revisión presentada por los autores es muy limitada, no sólo por la escasez de estudios. La forma en que se presenta sugiere que el correlato biológico es simple; cuando en la actualidad el consenso para TDAH es la presencia de múltiples factores biológicos, que contribuyen de forma discreta (bajo peso factorial) a la presencia del trastorno.

Marcadores de neuroimagen funcional: son insuficientes, ¿en el TCL hay mayor dificultad en la eficiencia de conectividad que en el TDAH? ¿Cuál es el papel de la *Default Mode Network* en el TCL?

Marcadores neuropsicológicos: ¿en qué pruebas neuropsicológicas presentan mayores dificultades cognitivas? ¿Por qué en más de una década no hay una cantidad mínima de estudios comparativos? es notable la ausencia de estudios con paradigmas de atención continua (CPT).

4. CONCLUSIONES

En el artículo-objetivo de Bernard y Servera (2016) se evidencia de forma amplia y extensa la presencia del TCL en el TDAH. Sin embargo, estas evidencias son principalmente de tipo clínico-fenomenológico: provienen de información obtenida de padres, maestros y del mismo

niño. Se obtienen utilizando escalas conductuales y se procesan por medio de psicometría contemporánea. Este tipo de evidencia se considera limitada en neurociencia y neuropsicología, para estudiar y comprender a profundidad trastornos del neurodesarrollo.

A pesar de la diversidad de estudios conductuales que apoyan la presencia del TCL, el reto mayor para una ciencia contemporánea es que, para caracterizar un trastorno del neurodesarrollo, es necesario obtener los marcadores de neuroimagen que, a su vez, correlacionen con marcadores cognitivos (neuropsicológicos) obtenidos a través de pruebas formales.

No incluir los estudios de neuroimagen en el TCL equivaldría a estudiar el espacio sin los telescopios más avanzados con los que contamos; esto continuaría el error de sobredimensionar las observaciones clínico-conductuales para proponer probables “procesos psicológicos y/o cerebrales” como las principales causas, por sobre las mejores evidencias científicas disponibles de la neuroimagen funcional y la neuropsicología.

REFERENCIAS

- Bernad, M. M., & Servera, M. (2016). Sluggish Cognitive Tempo: realidades y controversias. *Revista Mexicana de Investigación en Psicología*, 8(2), 125-160.
- Capdevila-Borphy, C., Artigas-Pallares, J., & Obiols-Llandrich, J. E. (2006). Tempo Cognitivo Lento: ¿síntomas del Trastorno de Déficit de Atención/Hiperactividad predominantemente desatento o una nueva entidad clínica? *Revista de Neurología*, 42(2), S127-S134.
- Castellanos, F., & Proal, E. (2012). Large-scale brain systems in ADHD: beyond the prefrontal-striatal model. *Trends in Cognitive Science*, 16(1), 17-26.
- Castellanos, F.X., Sonuga-Barke, E.J., Scheres, A., Di Martino, A., Hyde, C., & Walters, J. R. (2005). Varieties of attention-deficit/hyperactivity disorder-related intra-individual variability. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1416-1423.
- Craddock, N., & Owen, M. J. (2010). The Kraepelinian dichotomy: going, going...but still not gone. *British Journal of Psychology*, 196(2), 92-95.
- Fair, D. A., Bathula, D., Nikolas, M. A., & Nigg, J. T. (2012). Distinct neuropsychological subgroups in typically developing youth inform heterogeneity in children with ADHD. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(17), 6769-6774. doi: 10.1073/pnas.1115365109
- Fassbender, C., Krafft, C. E., Schweitzer, J. B. (2015). Differentiating SCT and inattentive symptoms in ADHD using fMRI measures of cognitive control. *Neuroimage Clinical*, 21, 8-39.
- Insel, T. R., & Gogtay, N. (2014). National Institute of Mental Health clinical trials: new opportunities, new expectations. *JAMA Psychiatry*, 71(7), 745-746. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.426
- Jacobs, R., Harvey, A. S., & Anderson, V. (2011). Are executive skills primarily mediated by the prefrontal cortex in childhood?: examination of focal brain lesions in childhood. *Cortex*, 47(7), 808-824.
- Leopold, D. E., Christopher, M. E. G., Burns, L., Becker, S. P., Olson, R. K., & Willcutt, E. G. (2016). Attention-deficit/hyperactivity disorder and Sluggish Cognitive Tempo throughout childhood: temporal invariance and stability from preschool through ninth grade. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. doi:10.1111/jcpp.12505
- Moseley, R. L., Ypma, R. J. F., Holt, R. J., Floris, D., Chura, L. R., Spencer, M. D., Baron-Cohen, S., Suckling, J., Bullmore E., Rubinov, M. (2015). Whole-brain functional hypoconnectivity as an endophenotype of autism in adolescents. *Neuroimage Clinical*, 9, 140-152. doi: 10.1016/j.nicl.2015.07.015
- Silk, T. J., Genc, S., Anderson, V., Efron, D., Hazell, P., Nicholson, J. M., Kean, M., Malpas, C. B., & Sciberras, E. (2016). Developmental brain trajectories in children with ADHD and controls: a longitudinal neuroimaging study. *BMC Psychiatry*, 11, 16-59.
- Zhou, K., Dempfle et al. (2008). Meta-analysis of genome-wide linkage scans of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Medical Genetics*, 147(8), 1392-1398.

Recibido el 28 de julio de 2016
Revisión final 05 de agosto de 2016
Aceptado el 08 de agosto de 2016