

Alteraciones emocionales en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: datos existentes y cuestiones abiertas

J. Albert^a, S. López-Martín^a, A. Fernández-Jaén^b, L. Carretié^a

ALTERACIONES EMOCIONALES EN EL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD: DATOS EXISTENTES Y CUESTIONES ABIERTAS

Resumen. Introducción. La investigación sobre el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) se ha centrado fundamentalmente en los aspectos cognitivos del trastorno, dejando en un segundo plano el estudio de las deficiencias afectivas. Objetivos. Revisar las investigaciones que han estudiado la competencia emocional (reconocimiento, regulación y expresión de las emociones) en niños, adolescentes y adultos con TDAH e identificar qué aspectos se han explorado poco y requieren una mayor atención. Desarrollo. Datos convergentes de distintos estudios conductuales indican que tanto niños como adultos con TDAH presentan una disfunción primaria en el reconocimiento de los estímulos emocionales (expresiones faciales emocionales y prosodia afectiva) y una importante discapacidad para modular sus emociones, especialmente cuando éstas son negativas. No obstante, el conocimiento existente sobre las alteraciones emocionales presentes en el TDAH sigue siendo limitado y quedan todavía distintas cuestiones abiertas, sobre todo en relación con las bases neurales que subyacen a dichas alteraciones. Conclusiones. La presente revisión subraya la necesidad de realizar nuevas investigaciones que aborden el estudio de las disfunciones emocionales en el TDAH, empleando para ello no sólo medidas conductuales sino también de actividad cerebral, y de evaluar y tratar los problemas emocionales en la práctica clínica. [REV NEUROL 2008; 47: 39-45]

Palabras clave. Bases neurales. Emoción. Modelos causales. Reconocimiento emocional. Regulación emocional. TDAH. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es una de las alteraciones neuroconductuales más frecuentes en la infancia y la adolescencia. Afecta aproximadamente al 5-10% de los niños de todo el mundo [1,2] y, frecuentemente, algunos de sus síntomas persisten en la edad adulta [3]. La última edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV-TR) [4] describe los síntomas del trastorno en dos grandes grupos: inatención e impulsividad-hiperactividad. La presencia o ausencia de éstos da lugar a tres subtipos: predominantemente inatento, predominantemente hiperactivo-impulsivo y combinado. El TDAH muestra además una elevada comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, como los trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, el trastorno negativista desafiante o los trastornos de aprendizaje, siendo habitual que las personas diagnosticadas de TDAH presenten al menos uno de ellos [5,6].

Aunque la etiología del TDAH todavía no se ha identificado claramente, la evidencia científica apunta a que los factores genéticos y neurobiológicos desempeñan un papel fundamental en

el origen y en la expresión del trastorno [7]. Datos convergentes procedentes de estudios anatómicos y funcionales señalan a distintas regiones cerebrales del circuito frontoestriado-cerebelar (corteza prefrontal lateral, corteza cingulada anterior, caudado, putamen y vermis) como las principales responsables de la patofisiología del TDAH [8-13]. Las investigaciones funcionales llevadas cabo con técnicas hemodinámicas y electrofisiológicas se han centrado principalmente en los mecanismos neurales que subyacen a las disfunciones cognitivas presentes en el TDAH (p. ej., inatención e impulsividad). Además, distintos estudios que han utilizado medidas conductuales y neurales han comprobado que determinados tratamientos farmacológicos normalizan la hiperactividad y los déficit cognitivos mostrados por estas personas [14-18]. Sin embargo, el TDAH no se caracteriza únicamente por la excesiva actividad motora y los problemas cognitivos [19]. Las personas con TDAH frecuentemente sufren otras dificultades que pueden estar relacionadas con el desarrollo motor –retraso en la coordinación motora–, el lenguaje –retraso en la internalización del habla–, el rendimiento escolar –repetición de cursos académicos–, la motivación –necesidad de actuar con refuerzos inmediatos– o la emoción –excesiva reactividad emocional–. Estas dificultades, incluidas las relacionadas con el afecto, son consideradas actualmente por el DSM-IV como ‘características asociadas o secundarias’, ya que se relacionarían o estarían generadas por los síntomas diagnósticos del trastorno: inatención, hiperactividad e impulsividad.

En particular, las alteraciones emocionales en el TDAH apenas se han explorado porque, como se ha indicado, el interés de los investigadores se ha centrado hasta el momento en los aspectos cognitivos del trastorno. Por este motivo, los estudios sobre el funcionamiento de las habilidades relacionadas con la competencia emocional (reconocimiento, regulación y expresión de las emociones [20]) en niños y adultos con TDAH son escasos. Las principales teorías sobre el TDAH sostienen que el reconocimiento emocional no debe estar afectado en estas personas, ya que no involucra a proceso ejecutivo alguno [21]. Sin

Aceptado tras revisión externa: 24.04.08.

^a Departamento de Psicología Biológica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid. ^b Servicio de Neuropediatría. Hospital La Zarzuela. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Jacobo Albert. Departamento de Psicología Biológica y de la Salud. Facultad de Psicología. Universidad Autónoma de Madrid. Ivan Pavlov, 6. E-28049 Madrid. E-mail: jacobo.albert@uam.es

Estudio financiado por la Consejería de Educación de la Comunidad de Madrid y el Fondo Social Europeo (contratos de investigación de JAB y de SLM: órdenes n.º 5963 y n.º 4658/2007) y por la Obra Social y Cultural de Caja Segovia (proyecto becado en la convocatoria 2007/08: ‘Alteraciones emocionales en el TDAH: índices neurales y conductuales’).

Algunos aspectos de esta revisión se presentaron en el V Congreso de la Sociedad Española de Psicofisiología, celebrado en Granada en septiembre de 2006.

© 2008, REVISTA DE NEUROLOGÍA

embargo, ciertos síntomas característicos del trastorno, como la inatención y la impulsividad, pueden dificultar el reconocimiento de distintos estímulos emocionales como las expresiones faciales y la prosodia. Con respecto a la regulación y expresión de las emociones, las teorías tradicionales sobre el TDAH defienden que estas personas tendrán importantes dificultades para modular sus estados afectivos, ya que en este caso están implicados distintos procesos de control ejecutivo [21,22]. Según estas teorías, las disfunciones ejecutivas, especialmente las vinculadas con el control emocional y de impulsos, son las responsables de los altos niveles de agresividad, irritabilidad o frustración observados en algunos niños y adultos con TDAH.

A continuación se describen las principales investigaciones que han abordado el estudio de la competencia emocional en niños, adolescentes y adultos con TDAH. Los datos existentes se organizan en dos grandes grupos: los relacionados con el reconocimiento de estímulos emocionales y los vinculados con la regulación y la expresión de las emociones. Los principales objetivos de esta revisión son:

- Subrayar la importancia de las alteraciones emocionales en el TDAH, incluyendo las relacionadas con el reconocimiento emocional.
- Incitar el desarrollo de nuevas investigaciones que aborden el estudio de las emociones en el TDAH, tanto desde el punto de vista conductual como neural.
- Evidenciar la necesidad de evaluar y tratar los problemas afectivos en la práctica clínica.

RECONOCIMIENTO DE ESTÍMULOS EMOCIONALES EN EL TDAH

Reconocer las emociones que están experimentando otros es una importante habilidad que facilita las interacciones sociales. Las intenciones y los estados emocionales se hacen visibles a través de señales afectivas como las expresiones faciales y la prosodia, por lo que una correcta identificación de éstas resulta fundamental para establecer relaciones interpersonales adecuadas. Las habilidades relacionadas con el reconocimiento emocional apenas se han estudiado en el TDAH, ya que hasta ahora clínicos e investigadores han asumido que las personas con el trastorno no padecen problemas al respecto. No obstante, algunos estudios conductuales sugieren que los niños y adultos con TDAH tienen importantes dificultades para reconocer y comprender la información afectiva (Tabla). El debate entre estas investigaciones se centra en si estas dificultades constituyen un déficit primario o si, en cambio, están generadas por las disfunciones cognitivas características del trastorno.

Los primeros datos al respecto se recogieron en la década de los noventa. Shapiro et al [23] compararon el rendimiento de niños con TDAH y niños control en una batería de pruebas que evaluaba específicamente sus habilidades para identificar distintos estímulos emocionales. Los resultados indicaron que am-

Tabla. Reconocimiento de estímulos emocionales en el TDAH: estudios conductuales realizados.

Autores	Estímulo estudiado	Reconocimiento afectado	Muestra		
			Rango de edad (años)	Control (n)	TDAH (n)
Kats-Gold et al [30]	EFE	Sí	9-11	61	50 en riesgo de TDAH
Yuill y Lyon [29]	EFE	Sí	e1: 8-11 e2: 5-10	e1: 19 e2: 13	e1: 19 TDAH e2: 17 TDAH
Guyer et al [33]	EFE	No	7-18	92	35 TDAH/TC
Pelc et al [32]	EFE	Sí	7-12	30	30 TDAH-HI
Rapport et al [28]	EFE, PA	Sí	18-64	28	28 TDAH-C, TDAH-HI
Norvilitis et al [27]	EFE, PA	Sí	10,27 ± 2,35 ^a	36	44 TDAH (32 medicados)
Corbett y Glidden [26]	EFE, PA	Sí	6-12	37	37 TDAH-C
Cadesky et al [25]	EFE, PA	Sí	7-13	27	86 TDAH
Singh et al [24]	EFE	Sí	5-13	–	50 TDAH
Shapiro et al [23]	EFE, PA	No	6-11	38	67 TDAH

EFE: expresiones faciales emocionales; PA: prosodia afectiva; TDAH: TDAH sin identificar subtipos; TDAH-C: TDAH subtipo combinado; TDAH-HI: TDAH subtipo hiperactivo-impulsivo; TC: trastorno de conducta; e1: primer experimento; e2: segundo experimento. ^aNo se refleja el rango de edad, sino la media y la desviación típica.

bos grupos no diferían en su habilidad de reconocer e interpretar las emociones de los demás. No obstante, cuando la muestra se dividió en tres subgrupos de acuerdo con sus edades, encontraron que los niños con TDAH más pequeños –aquellos que tenían entre 6 y 8 años– eran menos precisos que los niños control a la hora de reconocer distintas emociones en caras humanas. Los autores sugieren que estas dificultades no se deben a un déficit primario en el reconocimiento emocional, sino a un desarrollo tardío de las capacidades atencionales. Por su parte, Singh et al [24] evaluaron la habilidad de 50 niños y adolescentes con TDAH para reconocer seis emociones básicas: miedo, tristeza, alegría, asco, sorpresa y enfado. Los participantes de esta investigación debían señalar la expresión facial emocional que se correspondía con la descripción oral que realizaba el experimentador sobre cada una de ellas. Los niños con TDAH reconocieron correctamente un 74% de las expresiones faciales presentadas, frente al 89% de identificaciones correctas encontrado en una muestra de niños de la población general. Las emociones peor reconocidas por los niños con TDAH fueron el miedo y el enfado, mientras que la alegría fue la emoción mejor identificada. Los propios autores sugieren la necesidad de llevar a cabo nuevas investigaciones que determinen si los niveles de inatención presentados por los niños con TDAH se relacionan con estas dificultades. A pesar de que los resultados de Singh et al [24] son especialmente relevantes, sus conclusiones y generalizaciones deben valorarse teniendo en cuenta que se trata de un estudio descriptivo en el que no se compara estadísticamente el rendimiento entre ambos grupos.

Algunas investigaciones posteriores coinciden en afirmar que los niños con TDAH presentan claras deficiencias en el reconocimiento emocional, tanto de las expresiones faciales emocionales como de la prosodia afectiva [25-27]. Sin embargo,

ninguna de ellas descarta la posibilidad de que estas dificultades se deban a la inatención, a la impulsividad o a cualquier otra deficiencia cognitiva. Rapport et al [28] fueron los primeros en emplear distintas tareas de control, emocionalmente neutras, que requerían la activación de las mismas habilidades cognitivas que son necesarias para completar las tareas de reconocimiento emocional. Encontraron que los adultos con TDAH tenían un rendimiento similar al grupo control en las tareas de sin contenido emocional, mientras que diferían significativamente de sus iguales en las tareas afectivas. Estos resultados les permitieron concluir que los problemas en el reconocimiento emocional mostrados por los adultos con TDAH no se relacionaban con anomalías en el procesamiento visuoperceptivo o en los aspectos atencionales de la percepción de la emoción. Del mismo modo, pudieron descartar que las disfunciones afectivas observadas estuvieran causadas por la impulsividad, ya que el grupo con TDAH empleó más tiempo en identificar las emociones que los adultos control.

Los importantes hallazgos obtenidos por Rapport et al [28] han sido corroborados por dos recientes estudios. Yuill y Lyon [29] observaron que los niños con TDAH tenían graves dificultades en el procesamiento de la información afectiva no sólo por sus limitaciones cognitivas generales, sino también por una discapacidad primaria en el reconocimiento y en la comprensión de las expresiones faciales emocionales. Estas conclusiones pueden realizarse gracias a que estos autores, al igual que Rapport et al [28], utilizaron una tarea de control sin contenido emocional. Por su parte, Kats-Gold et al [30] observaron que las dificultades emocionales que presentaban los niños con altas puntuaciones en la escala abreviada de Conners para profesores [31] no estaban provocadas por la impulsividad, ya que éstos tardaron más tiempo en reconocer las emociones básicas que los niños control. Finalmente, estos mismos autores comprobaron que las dificultades en el reconocimiento de los estímulos afectivos se relacionaban íntimamente con los problemas de comportamiento y con un escaso desarrollo de las habilidades sociales.

Los resultados de Pelc et al [32] son también especialmente relevantes por dos motivos: primero, porque es la única investigación que ha utilizado una muestra clínica compuesta sólo por niños con TDAH predominantemente hiperactivo-impulsivo, y segundo, porque observaron que estos niños, a pesar de tener más dificultades en el reconocimiento emocional que los niños control, eran menos conscientes de sus problemas que estos últimos. Resultados opuestos a los hasta ahora encontrados fueron obtenidos por Guyer et al [33] en una muestra de niños y adolescentes con TDAH. Estos autores observaron que el rendimiento del grupo con TDAH en diversos test de reconocimiento emocional era similar al rendimiento del grupo control. No obstante, tales resultados han de interpretarse con cautela debido a la comorbilidad de la muestra de TDAH con el trastorno de conducta y al amplio rango de edad de dicha muestra (7-18 años).

El estudio recientemente publicado por Williams et al [34] aporta datos especialmente valiosos, ya que es la primera investigación que explora los mecanismos neurales implicados en el procesamiento emocional en el TDAH. Los resultados de este estudio indican la presencia de importantes anomalías electrofisiológicas en el reconocimiento de emociones básicas en caras humanas (especialmente cuando éstas son negativas: miedo y enfado) en niños y adolescentes con TDAH. Estas anomalías son particularmente marcadas en niveles tempranos del procesamiento emocional y se reflejan en una reducción significativa

del componente occipital P120 de los potenciales relacionados con eventos en los niños con TDAH cuando éstos se comparan con los niños control. Williams et al [34] sugieren que estas alteraciones tempranas en áreas visuales occipitales podrían relacionarse con un funcionamiento anómalo de la amígdala, ya que ésta es capaz de modular la actividad de las áreas sensoriales a través de sus proyecciones a la corteza visual y auditiva [35-37]. Este hecho podría explicar las correlaciones observadas por estos autores entre la amplitud del componente P120 y los niveles de ansiedad, depresión y labilidad emocional mostrados por los pacientes con TDAH.

REGULACIÓN Y EXPRESIÓN DE LAS EMOCIONES EN EL TDAH

Aunque el déficit en la regulación emocional no sea actualmente uno de los síntomas diagnósticos del TDAH, diversas propuestas teóricas indican que constituye un aspecto fundamental del trastorno. Uno de los acercamientos teóricos y prácticos que más ha tenido en cuenta los problemas emocionales en el TDAH ha sido el del grupo de Wender y Reimherr [38-41]. Este grupo de investigación ha observado que los adultos con TDAH no sólo presentan dificultades en atención, desorganización, hiperactividad e impulsividad, sino también distintos problemas afectivos: labilidad emocional, excesiva reactividad emocional y carácter irritable. Estas dificultades emocionales se agrupan formando una dimensión denominada 'desregulación emocional', la cual puede medirse mediante su escala *-Wender-Reimherr Adult Attention Deficit Disorder Scale (WRAADD)* [41]. La desregulación emocional está presente en adultos con TDAH en ausencia de otros trastornos afectivos (p. ej., ansiedad y depresión) y responde al tratamiento con metilfenidato y con atomoxetina de la misma manera que la inatención, la hiperactividad y la impulsividad [38,41,42].

La regulación emocional también desempeña un papel importante en los modelos ejecutivos de Barkley [21,43] y de Brown [22,44]. El primero sostiene que las dificultades para modular las emociones observadas en las personas con TDAH están generadas por una disfunción primaria en los procesos de control inhibitorio y que únicamente deben estar presentes en los subtipos combinado e hiperactivo-impulsivo. La autorregulación emocional es entendida por Barkley como un conjunto de procesos ejecutivos que nos permiten modular las emociones y que, en el caso de presentar una disfunción, pueden provocar una serie de problemas como, por ejemplo, un aumento de la respuesta emocional ante determinadas situaciones, una menor empatía, una menor capacidad de regular estados emocionales o una mayor dificultad para crear y mantener la motivación y la activación. El modelo de Barkley ha sido, posiblemente, el más influyente en las investigaciones realizadas hasta el momento sobre la regulación emocional en el TDAH. Por su parte, Brown describe el TDAH como un trastorno complejo en el que están deterioradas distintas funciones ejecutivas: activación, concentración, esfuerzo, memoria, acción y emoción. En relación con esta última, Brown afirma que muchos niños y adultos con TDAH tienen una baja tolerancia a la frustración y una dificultad crónica para regular sus emociones, características que los llevan a reaccionar de manera desproporcionada ante distintas situaciones o eventos. Estos problemas afectivos constituirían un aspecto fundamental del trastorno, no ligados a la presencia de otros trastornos comórbidos (p. ej., ansiedad o depresión).

Por ello, sus escalas diagnósticas del TDAH incluyen un conjunto de ítems para valorar el funcionamiento de las habilidades relacionadas con el control de las emociones [45,46].

Recientemente, varios investigadores han propuesto teorías multicausales sobre el TDAH en las que, además de las disfunciones ejecutivas, desempeñan un papel relevante distintos procesos emocionales y, especialmente, motivacionales [47-49]. Todas ellas tienen una fuerte base neurobiológica y nacen de la dificultad de los modelos tradicionales –en los que un único déficit es la causa del resto de disfunciones (control inhibitorio [21], aversión de la demora [50])– de explicar la heterogeneidad sintomática del TDAH [51,52]. Nigg y Casey [47] proponen un modelo en el cual el TDAH se originaría por la disfunción de tres circuitos neurales relacionados: frontoestriado, frontocerebelar y frontolímbico. Los dos primeros estarían involucrados en los procesos de control cognitivo (p. ej., respuesta de inhibición, memoria de trabajo, procesamiento de la información temporal), mientras que el tercero estaría implicado en los procesos de regulación afectiva (p. ej., conductas de aproximación-avoidancia ante eventos o situaciones emocionales). Castellanos et al [48] y Sonuga-Barke [49] han propuesto sendos modelos en los cuales se integran las principales teorías sobre el TDAH: aquellas que asumen que el TDAH es el resultado de una disfunción ejecutiva y aquellas que sostienen que constituye la expresión de un estilo motivacional anómalo (caracterizado por intentar escapar o evitar el retraso del refuerzo). Ambos proponen que los síntomas disatencionales se relacionarían más con anomalías en el control cognitivo (originadas por una disfunción de la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza cingulada anterior dorsal y las regiones anteriores del estriado), mientras que los síntomas de hiperactividad/impulsividad se vincularían a anomalías en los procesos motivacionales y emocionales (originadas por una disfunción de la corteza prefrontal medial y orbital y de las regiones ventrales del estriado).

Los estudios que han explorado los procesos de regulación emocional en niños y adultos con TDAH confirman que ambos tienen importantes dificultades para controlar sus emociones, especialmente cuando son negativas [53-57]. Distintas investigaciones muestran que tanto niños como adultos con TDAH expresan mayores niveles de agresividad [57,58], depresión [34,58,59], tristeza [60] y enfado [60-62] que sus iguales sin TDAH. Además, algunos datos sugieren que los niños con TDAH son incapaces de ocultar sus emociones incluso después de recibir instrucciones para hacerlo [56] y que son menos empáticos que los niños control [60]. Por otro lado, se ha observado una excesiva reactividad emocional en niños y adolescentes con TDAH durante la realización de deportes individuales y colectivos [63,64] y en adultos durante la conducción de su vehículo [62]. Algunas investigaciones sugieren que las dificultades en el control emocional estarían presentes únicamente en el subtipo combinado, no teniendo problemas al respecto aquellos diagnosticados con TDAH del subtipo inatento [53,57].

El tratamiento farmacológico con metilfenidato y atomoxetina mejora el control emocional de los adultos con TDAH [38,41,42], mientras que sus beneficios no son claros en niños y adolescentes [55,63,65]. En efecto, Schachter et al [65] muestran que, aunque el metilfenidato mejora la habilidad emocional de los niños con TDAH, esta mejoría no resulta estadísticamente significativa. Asimismo, algunos estudios han observado dificultades en la regulación emocional en niños con TDAH a pesar de que gran parte de ellos estaban medicados [55,63].

CONCLUSIONES

Los niños, adolescentes y adultos con TDAH tienen problemas en las habilidades que forman la competencia emocional: reconocimiento, regulación y expresión de las emociones. En relación con el primero, datos convergentes de distintas investigaciones indican que tanto los niños [24-27,29] como los adultos [28] con TDAH presentan importantes disfunciones en el reconocimiento de la información afectiva (p. ej., expresiones faciales emocionales y prosodia afectiva). Estas dificultades están presentes en los subtipos combinado [26,28,29] e hiperactivo-impulsivo [32], no existiendo datos en relación con el subtipo inatento. Algunos estudios han observado que las disfunciones detectadas en el reconocimiento emocional no están generadas por las deficiencias cognitivas características del trastorno (inatención, impulsividad), sino que constituyen un déficit primario [28,29]. El reciente estudio de Williams et al [34] sugiere por primera vez la presencia de anomalías neurales en el procesamiento emocional de los niños y adolescentes con TDAH y el posible beneficio del metilfenidato para normalizar dichas anomalías.

Por su parte, la regulación emocional se ha incluido en las teorías ejecutivas sobre el TDAH como un síntoma secundario originado por una disfunción primaria en los procesos de control inhibitorio [21]. Estos modelos han sido los más influyentes en la investigación realizada hasta el momento sobre los procesos de regulación emocional en el TDAH. No obstante, distintos investigadores han evidenciado las dificultades de estas teorías para explicar la heterogeneidad sintomática del trastorno, en general, y la dificultades motivacionales y emocionales, en particular. Por ello, recientemente se han propuesto distintos modelos multicausales que describen el TDAH como resultado de una serie de anomalías en los circuitos neurales subyacentes, por un lado, a los procesos de control cognitivo, y por otro, a los procesos afectivos [47-49]. Hasta el momento sólo se dispone de datos conductuales que indican que tanto los niños como los adultos con TDAH muestran importantes dificultades para modular sus emociones, especialmente cuando éstas son negativas [53-56]. Estos problemas están presentes en ausencia de trastornos comórbidos afectivos [41,55] y parecen estar principalmente ligados al subtipo combinado [53,57]. El tratamiento farmacológico con metilfenidato y con atomoxetina ha demostrado mejorar el control emocional de los adultos con TDAH [38,41,42], mientras que el beneficio del metilfenidato en niños todavía no es claro [55,63,65].

El conocimiento existente sobre las alteraciones emocionales en el TDAH sigue siendo limitado y quedan aún distintas cuestiones abiertas, especialmente en relación con las bases neurales que subyacen a estas disfunciones. A excepción del trabajo recientemente publicado por Williams et al [34], ninguno de los estudios revisados, tanto los relacionados con el reconocimiento emocional como los vinculados con la regulación y expresión de las emociones, ha complementado los datos conductuales con medidas de actividad cerebral. Por tanto, en la actualidad, nuestro conocimiento sobre cuáles son los mecanismos neurales implicados en las disfunciones emocionales presentes en el TDAH es escaso. Este déficit de datos resulta paradójico teniendo en cuenta la clara base neurobiológica del trastorno y el hecho de que algunas de las regiones cerebrales que parecen alterarse en el TDAH, de acuerdo con diversos estudios hemodinámicos sobre las alteraciones cognitivas del trastorno [8-10], desempeñan un papel fundamental en el reconocimiento y en la regulación y expresión emocional (corteza cingulada anterior, corteza prefrontal dorsolateral y orbital, o caudado [66-71]). Asimismo, la eviden-

cia científica también indica que las alteraciones en el sistema dopaminérgico, particularmente afectado en el TDAH [72, 73], se relacionan estrechamente no sólo con alteraciones motoras y cognitivas, sino también con dificultades en distintos procesos emocionales y motivacionales [74,75]. Además, el importante papel de la dopamina en el procesamiento emocional se pone de manifiesto gracias a distintos estudios hemodinámicos en los que se han observado cambios en la actividad de algunas regiones subcorticales, sobre todo de la amígdala, tras la administración de terapias dopaminérgicas, tanto en sujetos sanos [76,77] como en pacientes con enfermedad de Parkinson [78]. En este sentido podríamos hipotetizar que, al menos parcialmente, las alteraciones en el procesamiento emocional en el TDAH se deben a una disfunción en el sistema dopaminérgico y, por ello, la administración de metilfenidato (un psicoestimulante que aumenta la concentración extracelular de dopamina) reduce las anomalías electrofisiológicas asociadas con dichas alteraciones [34].

Por otro lado, algunas cuestiones apenas se han explorado ni siquiera desde un punto de vista conductual. Con respecto al reconocimiento emocional, dos aspectos requieren una mayor atención: primero, valorar si las personas con TDAH del subtipo inatento tienen también una disfunción primaria en la identificación de los estímulos emocionales; segundo, estudiar los efectos de los distintos tratamientos farmacológicos y psicológicos sobre el reconocimiento emocional de los niños y adultos con TDAH. Con respecto a la regulación y expresión emocionales, es necesari-

rio realizar estudios adicionales que cubran algunas lagunas importantes. En efecto, una primera cuestión reside en determinar si los problemas en la autorregulación emocional son exclusivos del subtipo combinado o si, por el contrario, están presentes en todos los subtipos. En segundo lugar, todavía se desconocen los efectos de los tratamientos farmacológicos (metilfenidato, atomoxetina) sobre el control emocional de los niños y adolescentes con TDAH. Finalmente, se precisan nuevas investigaciones que exploren si la discapacidad en la regulación emocional afecta del mismo modo a las emociones negativas que a las positivas.

Esta revisión evidencia la necesidad de llevar a cabo nuevas investigaciones que aborden el estudio de las alteraciones emocionales en el TDAH utilizando para ello no sólo medidas conductuales, sino también de actividad cerebral (p. ej., actividad electrofisiológica y hemodinámica). El empleo de distintas técnicas de estudio de la actividad cerebral, como los potenciales relacionados con eventos o la resonancia magnética funcional, será especialmente útil para comprender los mecanismos neurales que subyacen a las deficiencias emocionales observadas en el TDAH y para valorar el efecto de los tratamientos farmacológicos sobre dichos mecanismos. Asimismo, esta revisión subraya la necesidad de evaluar la competencia emocional de los niños y adultos con TDAH en la práctica clínica y de entrenar estas habilidades con el objetivo de reducir las dificultades de identificación de las emociones de los demás y de aumentar el control emocional de las personas con TDAH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C, Biederman J. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry* 2003; 2: 104-13.
2. Cardo E, Barceló MS, Llobera J. Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca. *Rev Neurol* 2007; 44: 10-4.
3. Ramos-Quiroga JA, Bosch-Munsó R, Castells-Cervelló X, Nogueira-Morais M, García-Giménez E, Casas-Brugué M. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos: caracterización clínica y terapéutica. *Rev Neurol* 2006; 42: 600-6.
4. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR). Barcelona: Masson; 2002.
5. Pliszka SR. Patterns of psychiatric comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000; 9: 525-40.
6. González-Hernández J, Galdames-Contreras D, Oporto-Segura S, Nervi-Nattero A, Bernhardt RV. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad del adulto: estudio descriptivo en una Unidad de Memoria. *Rev Neurol* 2007; 44: 519-23.
7. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1215-20.
8. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1273-84.
9. Durston S. A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2003; 9: 184-95.
10. Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1263-72.
11. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, Jeffries NO, Greenstein DK, Clasen LS, et al. Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 2002; 288: 1740-8.
12. Castellanos FX, Giedd JN, Berquin PC, Walter JM, Sharp W, Tran T, et al. Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 289-95.
13. Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD. Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 607-16.
14. Lawrence CA, Barry RJ, Clarke AR, Johnstone SJ, McCarthy R, Selikowitz M, et al. Methylphenidate effects in attention deficit/hyperactivity disorder: electrodermal and ERP measures during a continuous performance task. *Psychopharmacology* 2005; 183: 81-91.
15. Sunohara GA, Malone MA, Rovet J, Humphries T, Roberts W, Taylor MJ. Effect of methylphenidate on attention in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): ERP evidence. *Neuropsychopharmacology* 1999; 21: 218-28.
16. Kratochvil CJ, Heiligenstein JH, Dittmann R, Spencer TJ, Biederman J, Wernicke J, et al. Atomoxetine and methylphenidate treatment in children with ADHD: a prospective, randomized, open-label trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 776-84.
17. Michelson D, Adler L, Spencer T, Reimherr FW, West SA, Allen AJ, et al. Atomoxetine in adults with ADHD: two randomized, placebo-controlled studies. *Biol Psychiatry* 2003; 53: 112-20.
18. Lee JS, Kim BN, Kang E, Lee DS, Kim YK, Chung JK, et al. Regional cerebral blood flow in children with attention deficit hyperactivity disorder: comparison before and after methylphenidate treatment. *Hum Brain Mapp* 2005; 24: 157-64.
19. Barkley RA. Associated cognitive, developmental and health problems. In Barkley RA, ed. *Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press; 2006. p. 122-83.
20. Saarni C. *The development of emotional competence*. New York: Guilford Press; 1999.
21. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997; 121: 65-94.
22. Brown TE. DSM-IV: ADHD and executive function impairments. *Advanced Studies in Medicine* 2002; 2: 910-4.
23. Shapiro EG, Hughes SJ, August GJ, Bloomquist ML. Processing of emotional information in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Dev Neuropsychol* 1993; 9: 207-24.
24. Singh SD, Ellis CR, Winton AS, Singh NN, Leung JP, Oswald DP. Recognition of facial expressions of emotion by children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Behav Modif* 1998; 22: 128-42.
25. Cadesky EB, Mota VL, Schachar RJ. Beyond words: how do problem children with ADHD and/or conduct problems process nonverbal information about affect? *J Am Acad Child Psychiatry* 2000; 39: 1160-7.
26. Corbett B, Glidden H. Processing affective stimuli in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychol* 2000; 6: 144-55.
27. Norvilitis JM, Casey RJ, Brooklier KM, Bonello PJ. Emotion appraisal

- in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and their parents. *J Atten Disord* 2000; 4: 15-26.
28. Rapport LJ, Friedman SR, Tzelepis A, Van Voorhis A. Experienced emotion and affect recognition in adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology* 2002; 16: 102-10.
 29. Yuill N, Lyon J. Selective difficulty in recognising facial expressions of emotion in boys with ADHD. General performance impairments or specific problems in social cognition? *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007; 16: 398-404.
 30. Kats-Gold I, Besser A, Priel B. The role of simple emotion recognition skills among school aged boys at risk of ADHD. *J Abnorm Child Psychol* 2007; 35: 363-78.
 31. Conners CK. *Conners' rating scales-revised: user's manual*. Towanda, NY: Multi-Health Systems; 1997.
 32. Pelc K, Kornreich C, Foisy ML, Dan B. Recognition of emotional facial expressions in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol* 2006; 35: 93-7.
 33. Guyer AE, McClure EB, Adler AD, Brotman MA, Rich BA, Kimes AS, et al. Specificity of facial expression labeling deficits in childhood psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry* 2007; 48: 863-71.
 34. Williams LM, Hermens DF, Palmer D, Kohn M, Clarke S, Keage H, et al. Misinterpreting emotional expressions in attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence for a neural marker and stimulant effects. *Biol Psychiatry* 2008; 67: 917-26.
 35. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* 2000; 4: 223-33.
 36. Adolphs R. Emotional vision. *Nat Neurosci* 2004; 7: 1167-8.
 37. Carretié L, Albert J, López-Martín S, Tapia M. Negative brain: an integrative review on the neural processes activated by unpleasant stimuli. *Int J Psychophysiol* 2008 [in press].
 38. Wender PH, Reimherr FW, Wood D, Ward M. A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. *Am J Psychiatry* 1985; 142: 547-52.
 39. Wender PH, Reimherr FW, Wood DR. Attention deficit disorder ('minimal brain dysfunction') in adults. A replication study of diagnosis and drug treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 449-56.
 40. Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 885-90.
 41. Reimherr FW, Marchant BK, Strong RE, Hedges DW, Adler L, Spencer TJ, et al. Emotional dysregulation in adult ADHD and response to atomoxetine. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 125-31.
 42. Reimherr FW, Williams ED, Strong RE, Mestas R, Soni P, Marchant BK. A double-blind, placebo-controlled, crossover study of osmotic release oral system methylphenidate in adults with ADHD with assessment of oppositional and emotional dimensions of the disorder. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 93-101.
 43. Barkley RA. A theory of ADHD. In Barkley RA, ed. *Attention-deficit hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford Press; 2006. p. 297-336.
 44. Brown TE. *Trastorno por déficit de atención: una mente desenfocada en niños y adultos*. Barcelona: Elsevier; 2006.
 45. Brown TE. *Brown Attention Deficit Disorder Scales for Children and Adolescents: manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation; 2001.
 46. Brown TE. *Brown Attention Deficit Disorder Scales for Adolescents and Adults: manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation; 1996.
 47. Nigg JT, Casey BJ. An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Dev Psychopathol* 2005; 17: 785-806.
 48. Castellanos FX, Sonuga-Barke EJ, Milham MP, Tannock R. Characterizing cognition in ADHD: beyond executive dysfunction. *Trends Cogn Sci* 2006; 10: 117-23.
 49. Sonuga-Barke EJS. Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1231-8.
 50. Sagvolden T, Aase H, Zeiner P, Berger D. Altered reinforcement mechanisms in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Behav Brain Res* 1998; 94: 61-71.
 51. Sonuga-Barke EJ, Dalen L, Remington B. Do executive deficits and delay aversion make independent contributions to preschool attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42: 1335-42.
 52. Solanto MV, Abikoff H, Sonuga-Barke E, Schachar R, Logan GD, Wigal T, et al. The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: a supplement to the NIMH multimodal treatment study of AD/HD. *J Abnorm Child Psychol* 2001; 29: 215-28.
 53. Bauermeister JJ, Matos M, Reina G, Salas CC, Martínez JV, Cumba E, et al. Comparison of the DSM-IV combined and inattentive types of ADHD in a school-based sample of Latino/Hispanic children. *J Child Psychol Psychiatry* 2005; 46: 166-79.
 54. Berlin L, Bohlin G, Nyberg L, Janols L. How well do measures of inhibition and other executive functions discriminate between children with ADHD and controls? *Child Neuropsychol* 2004; 10: 1-13.
 55. Jensen SA, Rosén LA. Emotional reactivity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord* 2004; 8: 53-61.
 56. Walcott CM, Landau S. The relation between disinhibition and emotion regulation in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2004; 33: 772-82.
 57. Maedgen JW, Carlson CL. Social functioning and emotional regulation in the attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *J Clin Child Psychol* 2000; 29: 30-42.
 58. Kitchens SA, Rosén LA, Braaten EB. Differences in anger, aggression, depression, and anxiety between ADHD and non-ADHD children. *J Atten Disord* 1999; 3: 77-83.
 59. Bohline DS. Intellectual and affective characteristics of attention deficit disordered children. *J Learn Disabil* 1985; 18: 604-8.
 60. Braaten EB, Rosén LA. Self-regulation of affect in attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) and non-ADHD boys: differences in empathic responding. *J Consult Clin Psychol* 2000; 68: 313-21.
 61. Ramírez CA, Rosén LA, Deffenbacher JL, Hurst H, Nicoletta C, Rosencranz T, et al. Anger and anger expression in adults with high ADHD symptoms. *J Atten Disord* 1997; 2: 115-28.
 62. Richards TL, Deffenbacher JL, Rosen LA, Barkley RA, Rodricks T. Driving anger and driving behavior in adults with ADHD. *J Atten Disord* 2006; 10: 54-64.
 63. Johnson RC, Rosen LA. Sports behavior of ADHD children. *J Atten Disord* 2000; 4: 150-60.
 64. Clendenin AA, Businelle MS, Kelley ML. Screening ADHD problems in the sports behavior checklist: factor structure, convergent and divergent validity, and group differences. *J Atten Disord* 2005; 8: 79-87.
 65. Schachter HM, Pham B, King J, Langford S, Moher D. How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. *Can Med Assoc J* 2001; 165: 1475-88.
 66. Hare TA, Tottenham N, Davidson MC, Glover GH, Casey BJ. Contributions of amygdala and striatal activity in emotion regulation. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 624-32.
 67. Beauregard M, Lévesque J, Bourgouin P. Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *J Neurosci* 2001; 21: RC165.
 68. Lévesque J, Joannette Y, Mensour B, Beaudoin G, Leroux JM, Bourgouin P, et al. Neural basis of emotional self-regulation in childhood. *Neuroscience* 2004; 129: 361-9.
 69. Lévesque J, Eugène F, Joannette Y, Paquette V, Mensour B, Beaudoin G, et al. Neural circuitry underlying voluntary suppression of sadness. *Biol Psychiatry* 2003; 53: 502-10.
 70. Phan KL, Wager T, Taylor SF, Liberzon I. Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. *Neuroimage* 2002; 16: 331-48.
 71. Adolphs R. Neural systems for recognizing emotion. *Curr Opin Neurobiol* 2002; 12: 169-77.
 72. Díaz-Heijt R, Mulas F, Forssberg H. Alteraciones de los patrones de los marcadores de la dopamina en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol* 2006; (Supl 2) 42: S19-23.
 73. Solanto MV. Dopamine dysfunction in AD/HD: integrating clinical and basic neuroscience research. *Behav Brain Res* 2002; 130: 65-71.
 74. Salgado-Pineda P, Delaveau P, Blin O, Nieoullon A. Dopaminergic contribution to the regulation of emotional perception. *Clin Neuropharmacol* 2005; 28: 228-37.
 75. Wise RA. Dopamine, learning and motivation. *Nat Rev Neurosci* 2004; 5: 483-94.
 76. Delaveau P, Salgado-Pineda P, Wicker B, Micallef-Roll J, Blin O. Effect of levodopa on healthy volunteers' facial emotion perception: an fMRI study. *Clin Neuropharmacol* 2005; 28: 255-61.
 77. Takahashi H, Yahata N, Koeda M, Takano A, Asai K, Suhara T, et al. Effects of dopaminergic and serotonergic manipulation on emotional processing: a pharmacological fMRI study. *Neuroimage* 2005; 27: 991-1001.
 78. Tessitore A, Hariri AR, Fera F, Smith WG, Chase TN, Hyde TM, et al. Dopamine modulates the response of the human amygdala: a study in Parkinson's disease. *J Neurosci* 2002; 22: 9099-103.

*EMOTIONAL ALTERATIONS IN ATTENTION DEFICIT HYPERACTIVITY
DISORDER: EXISTING DATA AND OPEN QUESTIONS*

Summary. Introduction. Research on attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) has focused mainly on cognitive aspects, leaving in the background the study of the affective deficiencies accompanying the disorder. Aims. To review the research on emotional competence of children, teenagers and adults with ADHD (recognition, regulation, and expression of emotions), and identify which issues have been scarcely studied yet and require further attention. Development. Convergent data from different behavioral studies indicate that children as well as adults with ADHD show a primary dysfunction in the recognition of emotional stimuli (facial expression and affective prosody), and an important disability to modulate their emotions, specially the negative ones. Nevertheless, the existing knowledge concerning the emotional dysfunctions in ADHD is limited, and several open questions, most of them concerning the neural basis underlying these dysfunctions, still remain. Conclusions. The present review highlights the need to develop new research in the study of emotional dysfunctions in ADHD using not only behavioral measures, but also cerebral activity measures, and to assess and treat emotional problems in the clinical practice. [REV NEUROL 2008; 47: 39-45]

Key words. ADHD. Attention deficit hyperactivity disorder. Causal models. Emotion. Emotional recognition. Emotional regulation. Neural bases.