

## Estimulación táctil pasiva y su repercusión clínica y neurofisiológica (P300) en niños ciegos con sintomatología de trastorno por déficit de atención

Isabel Serrano-Marugán, Begoña Herrera, Sara Romero, Ramón Nogales, Joaquín Poch-Broto, Javier Quintero, Tomás Ortiz

**Introducción.** La estimulación táctil es clave en la reorganización de la actividad cerebral y en los procesos de atención, pero todavía no está clara su eficacia en trastornos por déficit de atención (TDA) en niños ciegos.

**Sujetos y métodos.** Para valorar la eficacia de la estimulación táctil realizamos un estudio en niños ciegos con TDA y sin TDA, consistente en un protocolo de estimulación táctil diaria en dos sesiones (mañana y tarde), de media hora por sesión, durante seis meses. Se midió la capacidad para detectar un estímulo táctil infrecuente, el tiempo de reacción, la latencia P300, las fuentes de actividad cerebral y la sintomatología del TDA, tanto al inicio como al final del entrenamiento.

**Resultados.** La estimulación táctil en los niños ciegos con TDA mejora significativamente la sintomatología del TDA, especialmente la atención, la conducta y el autocontrol de los movimientos involuntarios y tics. Además, se observa que el entrenamiento táctil en niños ciegos con TDA cambia el patrón de actividad cerebral induciendo una mayor actividad en las áreas frontales y occipitales, que podrían estar asociadas a una compensación del déficit de atención.

**Conclusión.** La estimulación táctil pasiva diaria mejora la sintomatología clínica y reorganiza la actividad cerebral en áreas frontooccipitales de niños ciegos con TDA.

**Palabras clave.** Áreas frontales. Áreas occipitales. Atención. Estimulación táctil pasiva. Niños ciegos. P300. TDA. Tics.

### Introducción

La estimulación táctil pasiva global en milisegundos es una vía válida para alcanzar un procesamiento cerebral multimodal. Se ha comprobado que el procesamiento espacial de estímulos no visuales en ciegos se reorganiza y amplía hacia áreas corticales occipitoparietales, por lo que la estimulación táctil repetitiva a largo plazo en niños invidentes puede conllevar, *a posteriori*, la reorganización estable de la corteza visual y sus conexiones con áreas parietales, responsables de los procesos atencionales espaciales [1,2]. Aunque la estimulación táctil se ha estudiado en múltiples procesos cognitivos, todavía no se ha llevado a cabo un estudio sobre su eficacia en trastornos por déficit de atención (TDA), en los que la atención resulta clave en la reorganización de la actividad cerebral.

Recientemente se han publicado estudios con niños con TDA en los que se encuentran alteraciones en la conectividad entre la corteza orbitofrontal, el cuerpo estriado y la corteza cingulada anterior y la corteza parietal superior [3]. Ma et al [4] han encontrado que los niños con TDA no activan los mismos circuitos corticales y, en consecuencia, tienden a

compensar con otras áreas corticales, principalmente posteriores. Smith et al [5] hallan una disminución en la activación de áreas durante una tarea en áreas prefrontales bilaterales y temporoparietales de-rechas o en los circuitos frontocinguloparietales [6]. En este sentido, sabemos que la atención es básica para la creación de nuevas conexiones neuronales [7], la reorganización cortical y la formación de circuitos cerebrales estables [8], y la estimulación táctil permite un mayor número de conexiones sinápticas en áreas parietooccipitales [9].

El objetivo de este estudio es analizar las modificaciones neurofisiológicas y clínicas en un grupo de niños ciegos diagnosticados de TDA después de un entrenamiento de seis meses de duración mediante estimulación táctil pasiva en la palma de la mano.

### Sujetos y métodos

El protocolo científico fue aprobado por el comité de bioética del Hospital Clínico San Carlos de Madrid y por la dirección de los colegios en el que los niños cursan sus estudios. Todos los padres firmaron un consentimiento informado para el estudio.

Equipo Específico de Discapacidad Visual de la Consejería de Educación; Comunidad de Madrid (I. Serrano-Marugán, B. Herrera, S. Romero). Sistema de Visión Táctil Portable, VITACT (R. Nogales). Servicio de Otorrinolaringología; Hospital Universitario San Carlos (J. Poch-Broto). Departamento de Psiquiatría; Facultad de Medicina; Universidad Complutense de Madrid (J. Quintero, T. Ortiz). Madrid, España.

#### Correspondencia:

Dr. Tomás Ortiz Alonso. Departamento de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Avda. Complutense, s/n. E-28040 Madrid.

#### E-mail:

tortiz@ucm.es

#### Financiación:

Consejería de Educación, Juventud y Deportes. Comunidad de Madrid.

#### Declaración de intereses:

Los autores manifiestan la inexistencia de conflictos de interés en relación con este artículo.

#### Aceptado tras revisión externa:

10.01.14.

#### Cómo citar este artículo:

Serrano-Marugán I, Herrera B, Romero S, Nogales R, Poch-Broto J, Quintero J, et al. Estimulación táctil pasiva y su repercusión clínica y neurofisiológica (P300) en niños ciegos con sintomatología de trastorno por déficit de atención. Rev Neurol 2014; 58 (Supl 1): S25-30.

© 2014 Revista de Neurología

## Muestra

- *Criterios de inclusión:* firma de consentimiento informado por el padre, madre o tutor para el estudio y registro electroencefalográfico (EEG), edad (7-11 años), sexo y nivel sociocultural. Para inclusión en el grupo TDA se usaron las pruebas diagnósticas que luego se indican.
- *Criterios de exclusión:* bajo peso al nacer (< 2.500 g), niños prematuros (que hayan necesitado incubadora), sufrimiento fetal o Apgar < 9, trastorno generalizado del desarrollo, trastorno negativista desafiante, cualquier tipo de daño cerebral, epilepsia (se incluyen convulsiones febriles en la infancia), EEG alterado, retraso mental y otras dificultades en el aprendizaje.

Todos los niños fueron evaluados mediante los criterios DSM-IV-TR para el TDA y las escalas de Conners para padres y profesores [10,11] para clasificar a sujetos con o sin TDA. Tres fueron diagnosticados de TDA y uno de TDA con hiperactividad (TDAH), éste último con tratamiento farmacológico con metilfenidato 36 mg. Los tres niños con TDA y el niño con TDAH constituyen el grupo TDA.

Se realizaron pruebas de atención en el grupo de niños control ( $n = 4$ ) y de niños con TDA ( $n = 4$ ) para medir la atención selectiva [12], donde se observó que las diferencias entre las puntuaciones obtenidas por el grupo control ( $72,00 \pm 31,17$ ) y el grupo TDA ( $51,75 \pm 32,64$ ) eran significativas, y pruebas para evaluar la capacidad de atención sostenida [13], encontrando que no existían diferencias significativas entre el grupo control ( $1,75 \pm 0,30$ ) y el grupo TDA ( $1,15 \pm 0,85$ ), aunque éste mostró una puntuación más baja en todas las pruebas de atención.

## Procedimiento

### Estimulación táctil

La estimulación se llevó a cabo con una matriz de estimulación táctil de  $28 \times 28$  puntos de estimulación en la palma de la mano. Los estímulos táctiles pasivos consistieron en estímulos espaciales y con determinada orientación (vertical, horizontal y oblicua), incluyendo letras, palabras y números con repetición sistemática, ordenada y organizada con el fin de conseguir una mayor plasticidad cerebral. Se comenzó por estimular en primer lugar rayas en todas las posiciones; posteriormente, una vez aprendidas éstas, se siguió con letras y números, para finalizar leyendo palabras letra a letra. Los ejercicios de estimulación táctil pasiva se llevaron a cabo dos

veces al día (mañana y tarde) y duraron aproximadamente 30 minutos cada sesión, a lo largo de seis meses.

### Protocolo de EEG

La estimulación táctil se realizó mediante el paradigma *oddball*. Para el registro de los potenciales evocados, el niño se mantenía sentado en una sala aislada de ruidos. La prueba consistió en dos estímulos táctiles de líneas verticales y horizontales: la horizontal, considerada el estímulo *target* o diana (20% de los estímulos), aleatoriamente distribuidos a lo largo de la prueba, y la otra vertical, considerada el estímulo estándar (80% de las veces). Las líneas, de 0,5 cm de anchura  $\times$  5 cm de longitud, se presentaron en la palma de la mano mediante un estimulador táctil con un tiempo de presentación de 300 ms y un tiempo de respuesta de 700 ms. El alumno debía responder pulsando la barra espaciadora cada vez que apareciera la línea horizontal (estímulo *target*). Para el análisis del componente P300 se empleó el gorro Neuroscan® de 128 canales y se registró mediante el equipo de EEG multicanales ATI-Pentatek® EEG System. El filtro de paso de banda fue de 0,05-30 Hz, y la frecuencia de muestreo, de 512 Hz. Las impedancias se mantuvieron en 5 kW. Se utilizaron electrodos en ambas mastoides como referencias. Para excluir el parpadeo se utilizó un criterio de rechazo de artefactos de 100 mV. A partir de los ensayos restantes libres de artefactos se calcularon las medias para cada condición. Los artefactos oculares y de movimiento muscular se identificaron fuera de línea, de uno en uno, mediante inspección visual y se retiraron antes de la realización de los promedios de datos y análisis de los potenciales evocados. Los potenciales evocados obtenidos se promediaron por separado para los estímulos infrecuentes (línea horizontal) y por sujeto. La duración de épocas fue de 1.000 ms ( $-100$  y  $+900$  ms). Los canales ruidosos se sustituyeron por interpolación lineal de los canales limpios adyacentes. Las últimas etapas de procesamiento se extrajeron de las deflexiones más positivas de la P300, en una ventana de 250-400 ms, analizando una ventana de tiempo de 40 ms ( $-20$  y  $+20$  ms) a partir del pico de mayor amplitud medida desde el electrodo Pz [2].

El procedimiento de registro fue un primer test antes de comenzar y otro al finalizar la estimulación táctil.

### Localización de fuentes

Se utilizó el LORETA (*low-resolution electromagnetic tomography*) del programa de Neuronics®. El LORETA se aplicó a cada registro individual de poten-

ciales evocados para identificar las fuentes eléctricas cerebrales subyacentes de los potenciales del cuero cabelludo. El LORETA [14] es un método de solución inversa que calcula la distribución en tres dimensiones de los generadores neuronales en el cerebro como un valor de densidad de corriente ( $A/m^2$ ), para un total de 2.394 elementos de imagen volumétrica, con la restricción de que los vóxeles vecinos muestran la máxima similitud. Para el cálculo de la tomografía eléctrica cerebral se aplicaron restricciones anatómicas de volumen cerebral y se utilizó una plantilla media del cerebro humano. Estos datos se analizaron en el dominio del tiempo y la tomografía se calculó para cada caso por separado. Los diferentes modelos se definieron mediante la limitación de la fuente a un compartimiento anatómico utilizando el cerebro del atlas probabilístico [15,16] y se localizaron mediante el sistema de coordenadas cerebrales del Instituto Neurológico de Montreal.

### Análisis de la sintomatología del TDA

La prueba de Conners para profesores (CTRS-28) y padres (CPRS-48) se llevó a cabo al inicio y al final del programa estimulación táctil.

### Análisis estadístico

La significación estadística de las diferencias se calculó en todos los casos con la prueba *t* de Student de dos colas.

## Resultados

### Respuestas conductuales

Se realizó la estimulación táctil en un grupo de niños control ( $n = 4$ ) y de niños con TDA ( $n = 4$ ) siguiendo la metodología indicada. Al final del proceso de entrenamiento, el número medio de estimulaciones del grupo control ( $431.000 \pm 47.000$  estímulos) y del grupo TDA ( $478.000 \pm 46.000$  estímulos) fue similar (diferencias no significativas). Se evaluó la eficiencia del programa de estimulación táctil usando el paradigma *oddball* y anotando aciertos y errores antes y después del programa de estimulación. Cuando se evaluó el efecto del programa de estimulación, se observó un aumento significativo en el número de aciertos en el grupo control (inicio  $40,75 \pm 11,95$  frente a final  $58,75 \pm 1,26$ ;  $p = 0,05$ ), mientras que el grupo TDA no mejoró tras el programa de estimulación (inicio  $37,25 \pm 11,70$

frente a final  $38,50 \pm 13,89$ ). Como consecuencia, aunque ambos grupos tuvieron similares tasas de aciertos y errores al inicio, tras el programa de estimulación el grupo control mejoró significativamente con respecto al grupo TDA, con un aumento en los aciertos ( $p = 0,01$ ) y una disminución en los errores ( $p = 0,03$ ).

Se comparó el tiempo que media entre la estimulación táctil pasiva y la respuesta. No se observaron cambios significativos entre la situación inicial y final en el grupo control (inicio  $725 \pm 98,37$  ms frente a final  $639,5 \pm 90,65$  ms) ni en el grupo TDA (inicio  $619,25 \pm 65,26$  ms frente a final  $695,5 \pm 77,33$  ms). Las diferencias no fueron significativas tampoco cuando se compararon los grupos entre sí.

### Latencia P300

Los resultados de la latencia P300 mostraron algunas tendencias que se acercan a la significación. En concreto, al comienzo del programa de estimulación, el grupo TDA mostró mayor latencia P300 que el grupo control, que además era cercana a la significación estadística (grupo TDA  $342,5 \pm 22,98$  frente a grupo control  $286,25 \pm 30,93$ ,  $p=0,06$ ). Al final del programa de estimulación se observó un aumento en la latencia P300 en ambos grupos y se mantuvo la tendencia de mayor latencia en el grupo TDA que en el grupo control (grupo TDA  $360 \pm 38,94$  frente a grupo control  $333,75 \pm 9,46$ ,  $p=0,07$ ).

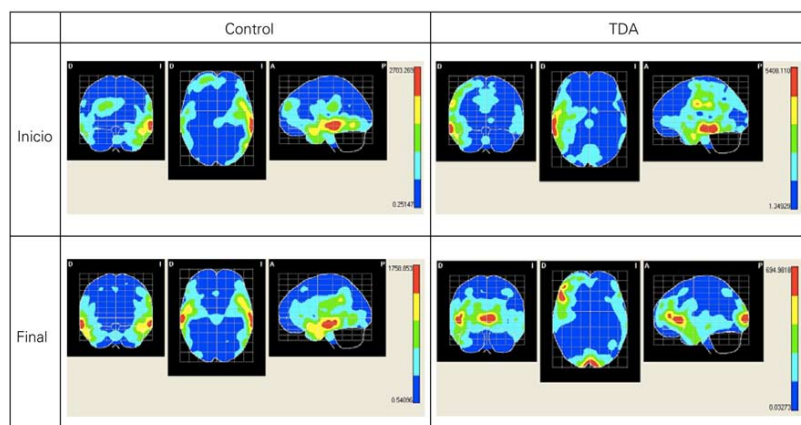
### Localización de fuentes

El análisis de localización de fuentes muestra que durante la tarea de líneas en el inicio del estudio la mayor actividad en el grupo control se localiza en áreas temporales superior y medias izquierdas, mientras que en el grupo TDA las más activas son las áreas temporales medias y supramarginales derechas. Al final del estudio, en el caso del grupo control se conservan las mismas áreas de actividad, es decir, temporales superiores y medias, pero además se observa una mayor bilateralidad y se añade el área supramarginal izquierda. En el caso del grupo TDA, se reduce drásticamente la actividad en las áreas de inicio del estudio y se reorganiza la actividad en áreas frontal inferior derecha y occipitales (*cuneus*) bilaterales (Fig. 1).

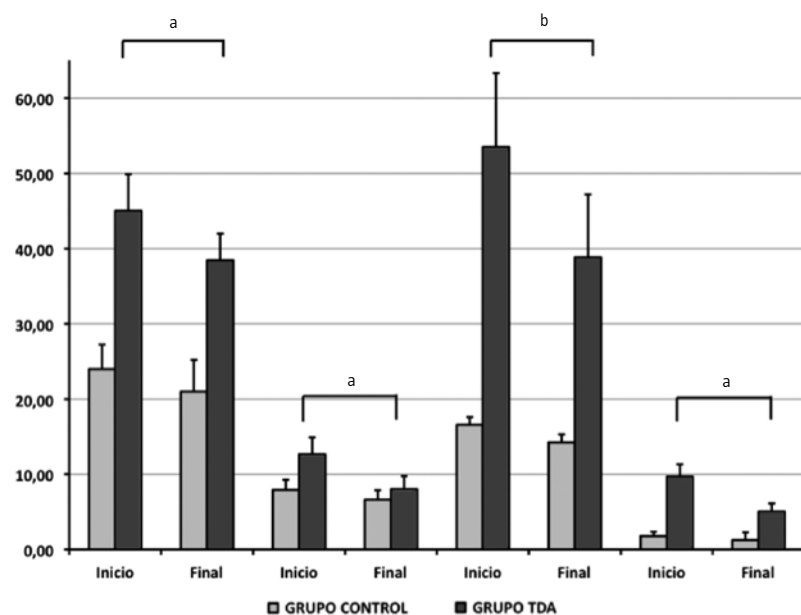
### Sintomatología

Como se anticipaba, al comienzo del programa de estimulación, la escala de sintomatología del TDA mostró mayor puntuación total en los niños con

**Figura 1.** Media de la localización de fuentes mediante LORETA del potencial evocado P300. El color rojo indica la mayor actividad en dicha área cerebral.



**Figura 2.** Escala total de Conners y subescalas de desatención y de conducta antes y después del programa de estimulación táctil pasiva (<sup>a</sup>  $p < 0,05$ ; <sup>b</sup>  $p < 0,1$ ).



TDA que en los niños control, tanto en la escala evaluada por los profesores como en la de los padres. Esta diferencia disminuyó al final del programa de estimulación debido a una mejora en la puntuación del grupo TDA respecto al grupo control.

Cuando se comparó la situación inicial y final, la disminución en la sintomatología del TDA fue significativa. En el grupo control, las diferencias entre inicio y final no fueron significativas. Asimismo, al final de la estimulación táctil del grupo TDA hubo una mejora significativa en la subescala de desatención evaluada por los profesores y en la de problemas de conducta medida por los padres. Asimismo, las valoraciones subjetivas de los profesores y padres indicaron una mejoría en la actitud y postura, menos movimientos involuntarios, menos tics y un comportamiento general más tranquilo (Fig. 2).

## Discusión

Una primera observación destacable ha sido la mayor latencia inicial de la P300 en el grupo TDA. La latencia P300 se asocia a procesos atencionales en los que prima el sistema atencional de orientación [17], relacionado con la selección de la información proveniente de los sentidos y asociado a una atención de focalización, deslocalización y retorno automático de la atención. Este aumento de la latencia en el grupo TDA estaría avalado por los resultados en las pruebas de atención selectiva, en la que las diferencias entre ambos grupos son significativas, ya que el grupo TDA manifiesta una menor capacidad de atención selectiva. Numerosos estudios han evidenciado un aumento de la latencia del componente P300 en niños con TDA [18,19] por sus dificultades en tareas que requieren procesos atencionales sostenidos [20], cuando aparecen lapsos temporales de atención [21]. Estos déficits pueden deberse a una baja capacidad de regulación del estado energético para mantener la atención estable durante toda la tarea [22,23] o a un bajo nivel de *arousal* cortical necesario para la realización de ésta [24].

Un hallazgo importante ha sido que las áreas de actividad cerebral cambian tras el proceso de estimulación táctil en el grupo TDA, mientras que permanecen constantes en el grupo control. En concreto, el grupo control activa, tanto al inicio como al final del estudio, las áreas temporales, mientras que el grupo TDA inicialmente localiza la actividad en regiones temporales y, al final del entrenamiento, en áreas frontal inferior derecha y occipitales bilaterales. El aumento de la energía en áreas prefrontales derechas y occipitales bilaterales durante la tarea atencional al final del entrenamiento podría asociarse a un déficit atencional funcional que exige una mayor actividad compensatoria [4] para poder realizar tareas y que tiene como consecuencia la alteración de la memoria de trabajo y del control inhibitorio [25,26].



Esto también podría explicarse por un déficit importante en la red neuronal atencional ventral frontotemporo-parietal propia del TDA que conlleva un aumento de la actividad en regiones prefrontales del hemisferio derecho durante una tarea atencional, lo que sugiere déficits funcionales en la corteza prefrontal [27-29]. De manera similar, Cubillo et al [29] observaron que el grupo TDA tenía una activación incrementada en las regiones posteriores, incluidas las áreas occipitales. Este hallazgo de aumento de actividad occipital en niños ciegos, cuya hipofunción de dicha área viene determinada por la propia ceguera, podría asociarse a problemas en la mielinización y podado neuronal en etapas del neurodesarrollo en las que la maduración cerebral de niños con TDA está muy retrasada, principalmente en áreas posteriores derechas [30-32].

Por último, hemos hallado una mejora de la sintomatología clínica del TDA. Las escalas de Conners disminuyeron significativamente en el grupo TDA tras el período de entrenamiento con la estimulación táctil pasiva, tanto en las escalas evaluadas por los profesores como por los padres. Al analizar las subescalas de Conners, se observaron mejorías significativas en la desatención e impulsividad evaluadas por los profesores, y en la conducta y problemas psicossomáticos evaluados por los padres. Además, se observó una mejor postura, menos movimientos involuntarios, menos tics y una actitud general más tranquila en casa y en clase. La supresión de movimientos involuntarios podría asociarse a la capacidad de la estimulación táctil continuada en la modificación de los procesos atencionales, bien sea en las fases de preparación al movimiento o en la ejecución del mismo [33,34].

En conclusión, la estimulación táctil pasiva en niños ciegos con TDA puede ser efectiva para disminuir la sintomatología y en la reorganización de la actividad de áreas frontooccipitales. Los resultados obtenidos son suficientemente sugerentes para justificar futuros estudios con un mayor número de niños videntes o invidentes con TDA.

## Bibliografía

- Ortiz T, Poch J, Santos JM, Martínez AM, Ortiz-Terán L, Requena C, et al. Occipital cortex activation by long-term repetitive tactile stimulation is necessary for object recognition in blinds: a case report. *Neurocase* 2013; Jul 2 [Epub ahead of print].
- Ortiz T, Santos JM, Requena C, Martínez AM, Ortiz-Terán L, Turrero A, et al. Recruitment of occipital cortex during sensory substitution training linked to subjective experience of seeing in people with blindness. *PLoS One* 2011; 6: e23264.
- Tomasí D, Volkow ND. Abnormal functional connectivity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2012; 71: 443-50.
- Ma J, Lei D, Jin X, Du X, Jiang F, Li F, et al. Compensatory brain activation in children with attention deficit/hyperactivity disorder during a simplified go/no-go task. *J Neural Transm* 2012; 119: 613-9.
- Smith AB, Taylor E, Brammer M, Toone B, Rubia K. Task-specific hypoactivation in prefrontal and temporoparietal brain regions during motor inhibition and task switching in medication-naïve children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 1044-51.
- Bush G. Cingulate, frontal, and parietal cortical dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2011; 69: 1160-7.
- Merzenich MM, Syka J. Plasticity and signal representation in the auditory system. New York: Springer; 2005.
- Kilgard MP, Merzenich MM. Cortical map reorganization enabled by nucleus basalis activity. *Science* 1998; 279: 1714-8.
- Merabet LB, Hamilton R, Schlaug G, Swisher JD, Kiriakopoulos ET, Pitskel NB, et al. Rapid and reversible recruitment of early visual cortex for touch. *PLoS One* 2008; 3: e3046.
- Conners CK. Conners' Parent Rating Scale -revised manual. New York: Multi-Health Systems; 1997.
- Conners CK. Conners' Teacher Rating Scale -revised manual. New York: Multi-Health Systems; 1997.
- Brickenkamp R. D2, test de atención. Madrid: TEA Ediciones; 2002.
- Servera M, Llabrés J. CSAT: tarea de atención sostenida en la infancia. Madrid: TEA Ediciones; 2004.
- Pascual-Marqui RD, Michel CM, Lehmann D. Low resolution electromagnetic tomography: a new method for localizing electrical activity in the brain. *Int J Psychophysiol* 1994; 18: 49-65.
- Mazziotta JC, Toga AW, Evans A, Fox P, Lancaster J. A probabilistic atlas of the human brain: theory and rationale for its development. The International Consortium for Brain Mapping (ICBM). *Neuroimage* 1995; 2: 89-101.
- Collins DL, Neelin P, Peters TM, Evans AC. Automatic 3D inter-subject registration of MR volumetric data in standardized Talairach space. *J Comput Assist Tomogr* 1994; 18: 192-205.
- Adolfsson S, Sorensen L, Lundervold AJ. The attention network test: a characteristic pattern of deficits in children with ADHD. *Behav Brain Funct* 2008; 4: 9.
- Konrad K, Neufang S, Hanisch C, Fink GR, Herpertz-Dahlmann B. Dysfunctional attentional networks in children with attention deficit/hyperactivity disorder: evidence from an event-related functional magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 2006; 59: 643-51.
- Mullane JC, Corkum PV, Klein RM, McLaughlin EN, Lawrence MA. Alerting, orienting, and executive attention in children with ADHD. *J Atten Disord* 2011; 15: 310-20.
- Frank Y, Seiden JA, Napolitano B. Event-related potentials to an 'oddball' paradigm in children with learning disabilities with or without attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Electroencephalogr* 1994; 25: 136-41.
- Satterfield JH, Schell AM, Nicholas TW, Satterfield BT, Freese TE. Ontogeny of selective attention effects on event related potentials in attention deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Biol Psychiatry* 1990; 28: 879-903.
- Satterfield JH, Schell AM, Nicholas TW. Preferential neural processing of attended stimuli in attention deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Psychophysiology* 1994; 31: 110.
- Johnson KA, Kelly SP, Bellgrove MA, Barry E, Cox M, Gill M, et al. Response variability in attention deficit hyperactivity disorder: evidence for neuropsychological heterogeneity. *Neuropsychologia* 2007; 45: 630-8.
- Spencer SV, Hawk LW Jr, Richards JB, Shiels K, Pelham WE Jr, Waxmonsky JG. Stimulant treatment reduces lapses in attention among children with ADHD: the effects of methylphenidate on intra-individual response time distributions. *J Abnorm Child Psychol* 2009; 37: 805-16.
- Johnstone SJ, Watt AJ, Dimoska A. Varying required effort during interference control in children with AD/HD: task performance and ERPs. *Int J Psychophysiol* 2010; 76: 174-85.

26. Kutas M, McCarthy G, Donchin E. Augmenting mental chronometry: the P300 as a measure of stimulus evaluation time. *Science* 1977; 4305: 792-5.
27. Wolf RC, Plichta MM, Sambataro F, Fallgatter AJ, Jacob C, Lesch KP, et al. Regional brain activation changes and abnormal functional connectivity of the ventrolateral prefrontal cortex during working memory processing in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Hum Brain Mapp* 2009; 30: 2252-66.
28. Hoekzema E, Carmona S, Ramos-Quiroga JA, Richarte-Fernández V, Picado M, Bosch R, et al. Laminar thickness alterations in the fronto-parietal cortical mantle of patients with attention-deficit/hyperactivity disorder. *PLoS One* 2012; 7: e48286.
29. Cubillo A, Halari R, Ecker C, Giampietro V, Taylor E, Rubia K. Reduced activation and inter-regional functional connectivity of fronto-striatal networks in adults with childhood attention deficit hyperactivity disorder ADHD and persisting symptoms during tasks of motor inhibition and cognitive switching. *J Psychiatr Res* 2010; 44: 629-39.
30. Shaw P, Lerch J, Greenstein D, Sharp W, Clasen L, Evans A, et al. Longitudinal mapping of cortical thickness and clinical outcome in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 540-9.
31. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007; 104: 19649-54.
32. Stanley JA, Kipp H, Greisenegger E, MacMaster FP, Panchalingam K, Keshavan MS, et al. Evidence of developmental alterations in cortical and subcortical regions of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a multivoxel in vivo phosphorus 31 spectroscopy study. *Arch Gen Psychiatry* 2008; 65: 1419-28.
33. Juravle G, Deubel H, Tan HZ, Spence C. Changes in tactile sensitivity over the time-course of a goal-directed movement. *Behav Brain Res* 2010; 208: 391-401.
34. Gherri E, Forster B. The orienting of attention during eye and hand movements: ERP evidence for similar frame of reference but different spatially specific modulations of tactile processing. *Biol Psychol* 2012; 91: 172-84.

### Passive tactile stimulation and its clinical and neurophysiological repercussions (P300) in blind children with symptoms of attention deficit disorder

**Introduction.** Tactile stimulation is key for the posterior brain re-organization activity and attention processes, however the impact of tactile stimulation on attention deficit disorder (ADD) in blind children remains unexplored.

**Subjects and methods.** We carried out a study with children having or not ADD (four per group). The subjects have been exposed during six months to tactile stimulation protocol consisting in two daily sessions (morning and afternoon sessions) of 30 minutes each. We have measured the ability to detect an infrequent tactile stimulus, reaction time, latency of P300, sources of brain activity, and ADD clinical symptoms, before and after tactile training.

**Results.** Passive tactile stimulation significantly improves ADD clinical symptoms, particularly attention, behavior and self-control of involuntary movements and tics. In addition, tactile stimulation changes the pattern of brain activity in ADD blind children inducing activity in frontal and occipital areas, which could be associated to a compensation of the attention deficit.

**Conclusion.** Passive tactile stimulation training may improve ADD clinical symptoms and can reorganize the pattern of brain activity in blind ADD children.

**Key words.** ADD. Attention. Blind children. Frontal areas. Occipital areas. P300. Passive tactile stimulation. Tics.