

.....

THDA y Transtornos Asociados

Editores:
Enrique Vázquez-Justo
Adolfo Piñon Blanco

LEX §
LOCALIS

© **Institute for Local Self-Government and Public Procurement Maribor**

All rights reserved. No part of this book may be reprinted or reproduced or utilized in any form or by any electronic, mechanical, or other means, now known or hereafter invented, including photocopying and recording, or in any information storage or retrieval system, without permission in writing from the publisher.

Title: THDA y Transtornos Asociados

Editors: Enrique Vázquez-Justo, Adolfo Piñon Blanco

Book Series: IJP - Bookseries

Series Editors: José Caramelo Gomes, Noémia Bessa Vilela, André Pereira Matos

Kataložni zapis o publikaciji (CIP) pripravili v Narodni in univerzitetni knjižnici v Ljubljani COBISS.SI-ID=292825856 ISBN 978-961-6842-80-8 (pdf)

First Published in 2017 by

Institute for Local Self-Government Maribor
Smetanova ulica 30, 2000 Maribor, Slovenia
www.lex-localis.press, info@lex-localis.press

For Publisher:

assoc. prof. dr. Boštjan Brezovnik, director

Co-published by

Portugalense University Infante D. Henrique
R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto, Portugal
www.upt.pt, upt@upt.pt

For Co-publisher:

mag. Noémia Bessa Vilela

Price: free copy

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.



THDA y Transtornos Asociados

Editores:

Enrique Vázquez-Justo

Adolfo Piñon Blanco

Novembro 2017



ADHD and Associated Disorders

Editors:

Enrique Vázquez-Justo
Adolfo Piñon Blanco

November 2017

THDA y Transtornos Asociados

ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO & ADOLFO PIÑON BLANCO

Resumen Esta publicación, desarrollada a partir de un enfoque multidisciplinar, ofrece una revisión de los procesos involucrados en los trastornos del neurodesarrollo. Tomando el TDAH como la entidad más relevante, ofrece una amplia revisión de las bases neurobiológicas, los modelos neuropsicológicos, los déficits neuropsicológicos, neuroanatómicos y neurofisiológicos. Este libro está dirigido a profesionales y estudiantes del campo educativo, psicosocial y de la salud interesados en el TDAH y sus trastornos asociados. Se desarrollan temas relacionados con la evaluación neuropsicológica, los criterios diagnósticos, las comorbilidades más frecuentes y las diferentes opciones de tratamiento en personas afectadas por TDAH.

Palavras-clave: • TDAH • Neuropsicología • Funciones Ejecutivas • Evaluación • Comorbilidad

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñon Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor
Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

ADHD and Associated Disorders

ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO & ADOLFO PIÑON BLANCO

Abstract This publication, developed from a multidisciplinary approach, offers a review of the processes involved in neurodevelopment disorders. Taking ADHD as the most relevant entity, it gives a wide review from neurobiological bases, neuropsychological models, neuropsychological, neuroanatomical and neurophysiological deficits. This book is aimed at professionals and students in the health, educational and psychosocial fields interested in ADHD and associated disorders. Topics are developed related to neuropsychological assesment, diagnosis criteria, most frequent comorbidities and the different options of treatment in people affected by ADHD.

Keywords: • ADHD • Neuropsychology • Executive Functions • Assesment • Comorbidity

CORRESPONDENCE ADDRESS: Enrique Vázquez-Justo, Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñon Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Ébam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

Conteúdo / Content

Concepto, evolución y etiología del TDAH Concept, Evolution and Etiology of ADHD Sara M. Fernandes, Adolfo Piñón Blanco & Enrique Vázquez-Justo	1
Diagnóstico y Cormobilidad Del TDAH ADHD Diagnosis and Cormobility Adolfo Piñón Blanco, Enrique Vázquez-Justo & Sara M. Fernandes	7
Modelos Neuropsicológicos Del TDAH Neuropsychological Models of ADHD Adolfo Piñón Blanco, Enrique Vázquez-Justo & Sara M. Fernandes	21
Alteraciones Neuropsicológicas y Neurofisiológicas en el TDAH Neuropsychological and Neurophysiological Disorders in ADHD Enrique Vázquez-Justo, Adolfo Piñón Blanco & Sara M. Fernandes	36
Evaluación Neuropsicológica del TDAH Neuropsychological Assessment in ADHD Enrique Vázquez-Justo, Adolfo Piñón Blanco & Sara M. Fernandes	55
Tratamiento Farmacológico Del Transtorno Por Défice de Atención e Hiperactividad (TDAH) Pharmacological Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Henar Sancho Díaz	83
TDAH y TEA (Transtornos del Espectro del Autismo): Cormobilidad y Diagnóstico Diferencial ADHD and ASD (Autism Spectrum Disorders): Comorbidity and Differential Diagnosis Sara M. Fernandes, Enrique Vázquez-Justo & Adolfo Piñón Blanco	101
Superdotación y TDAH Giftedness and ADHD Ana Micaela Medeiros, Sara M. Fernandes, Enrique Vázquez-Justo & Cristina Costa Lobo	113

Análisis de Los Procesos Lectores en un Grupo de Niños Con Transtorno Por Déficit de Atención (TDAH) Analysis of the Reading Processes in a Group of Children with Attention Deficit Disorder (ADHD) Natalia María Carro Padín	127
TDAH Comorbido Con Transtornos Disruptivos Del Control de Los Impulsos y de la Conducta (Transtorno Oposicionista Desafiante o Transtorno de la Conducta) ADHD Comorbid with Disruptive Disorders of Impulse and Behavior Control (Challenging Oppositional Disorder or Disruptive Behavior) David del Castillo Alles, Adolfo Piñón Blanco & Enrique Vázquez-Justo	159

Concepto, evolución y etiología del TDAH

SARA M. FERNANDES, ADOLFO PIÑÓN BLANCO & ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO

Resumen El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es considerado un trastorno del neurodesarrollo, con base genética y elevada heredabilidad, en el que se hallan implicados diversos factores neuropsicológicos. Los niños con TDAH tienen dificultades para prestar atención, presentan un comportamiento impulsivo y, en algunos casos, son hiperactivos. A lo largo de la historia han sido numerosas las definiciones que se le han dado a este trastorno. En este capítulo, haremos una descripción de esta evolución, así como de su etiología.

Palabras-Clave: • THDA • Neuropsicología • Concepto • Evolución • Etiología

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.1> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

Concept, Evolution and Etiology of ADHD

SARA M. FERNANDES, ADOLFO PIÑÓN BLANCO & ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO

Abstract Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is considered a neurodevelopmental disorder, with a genetic basis and high heredity, in which various neuropsychological factors are involved. Children with ADHD have difficulty paying attention, are impulsive and, in some cases, hyperactive. Throughout history there have been numerous definitions that have been given to this disorder. In this chapter, we will give a description of this evolution, as well as the etiology.

Keywords: • ADHA • Neuropsychology • Concept • Evolution • Etiology

CORRESPONDENCE ADDRESS: Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñon Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.1> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es considerado un trastorno del neurodesarrollo, con base genética y elevada heredabilidad, en el que se hallan implicados diversos factores neuropsicológicos, que provocan en el niño alteraciones de la atención, impulsividad y sobreactividad motora (Barkley,1990; Faraone, 2002). Los síntomas, normalmente surgen ya en la primera infancia, son de naturaleza relativamente crónica y no pueden explicarse por ningún déficit neurológico importante ni por otros de tipo sensorial, motor o del habla, retraso mental o trastornos emocionales graves. Según R.A. Barkley, estas dificultades guardan relación con una dificultad para seguir lo que él llama conductas gobernadas por reglas (CGR) y con dificultades en tareas de atención sostenida (Barkley,1990).

Los niños con TDAH tienen dificultades para prestar atención, presentan un comportamiento impulsivo y, en algunos casos, son hiperactivos. Los síntomas frecuentemente coexisten con otros de carácter emocional, comportamental y cognitivo, además de, dificultades de aprendizaje, trastorno negativista desafiante, trastorno de conducta, depresión, ansiedad y cambios en el estado del ánimo. Situándose la prevalencia entre el 6-9% en niños y adolescentes, siendo por tanto muy común en esta población (Faraone, 2003).

Entre los indicadores tempranos de hiperactividad destacan: descargas mioclónicas durante el sueño, alteraciones en el ritmo circadiano, elevada reactividad ante estímulos auditivos, resistencia a los cuidados cotidianos, actividad motriz excesiva, poca conciencia del peligro, dificultades en la adaptación social, un estilo cognitivo irreflexivo, falta de control motriz, fluctuaciones atencionales y agresividad (Risueño, 2001).

La literatura científica aporta fundamentos sólidos acerca de sus bases neurobiológicas: alta heredabilidad, identificación de varios genes implicados en su etiología; perfil neuropsicológico caracterizado por evidencias de disfunción ejecutiva, desregulación motivación/recompensa, déficits en activación; alteraciones estructurales y de funcionamiento de la corteza prefrontal (CPF) y sus conexiones con el striatum y cerebelo; desbalances de los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico, blancos de los tratamientos farmacológicos (Lopez, Rodillo & Kleinstauber, 2008).

A lo largo de la historia han sido numerosas las definiciones que se le han dado a este trastorno: La primera descripción del comportamiento de niños hiperactivos, fue la realizada en 1845 por el médico alemán Heinrich Hoffman, en el libro infantil *Struwwelpeter* (Hoffman, 1945), en el que describe a un niño que no puede estarse quieto cuando está sentado.

En 1887, Bourneville describe a “niños inestables” caracterizados por una inquietud física y psíquica exagerada; una actitud destructiva, a la que se suma un leve retraso mental. Y en 1901, J. Demoor señala la presencia de niños muy hábiles

comportamentalmente, que precisan moverse constantemente y que se asocian a una clara dificultad atencional.

Medio siglo después de la descripción realizada por Hoffman, en el año 1902, la revista británica *Lancet* publicó el artículo del médico pediatra, George Still (2001), que aseguraba haber observado niños con una “discapacidad en la fuerza de voluntad” y una evidente incapacidad para concentrarse. A Still se le atribuye la primera descripción científica de conductas impulsivas y agresivas, de lo que él denominaba “defectos del control moral”, una etiqueta normal para aquella época (Menéndez Benavente, 2001).

En 1908, el catedrático español Augusto Vidal Perera en su *Compendio de Psiquiatría Infantil* (Vidal Parera, 1908), incluye una descripción del comportamiento de los niños que hoy serían diagnosticados como hiperactivos y cambia el sentido de la interpretación de estos trastornos de conducta al darles consideración de enfermedad y no de problema ético. Dando a conocer a los pedagogos la necesidad de tratar, no castigar, a los niños que hasta entonces eran maltratados en las aulas por motivos diversos: distracciones, ensimismamiento, atolondramiento.

En 1934, los estudios de Hohman, Khan y Cohen, indicaban que tras problemas cerebrales como una encefalitis o una lesión cerebral se producían los mismos síntomas observados por Still en sus niños impulsivos, por lo que atribuyeron la hiperactividad a una enfermedad neurológica denominándola síndrome de lesión cerebral humana (Polaino Lorente et. al, 1997) o síndrome de Impulsividad orgánica.

Posteriormente, en 1962, Clements y Peters (Clements, 1966) lo sustituyeron por el término disfunción cerebral mínima caracterizada por hiperactividad, déficit de atención, bajo control de impulsos, agresividad, fracaso escolar y labilidad emocional. De esta manera, la etiología no sería una lesión cerebral concreta, sino una disfunción general, sin ningún tipo de patología constatable.

La Asociación Psiquiátrica Americana (APA) resalta especialmente que la hiperactividad es un síntoma ajeno a lesiones cerebrales e introduce en el DSM-II (1968) el término reacción hiperkinética de la infancia.

En 1970 Virginia Douglas señaló que la dificultad para mantener la atención y la impulsividad, asociadas a una deficiente autorregulación, era la clave de estos trastornos. Desde el Instituto McGill de Canadá (Douglas, 1983; Douglas, 1989), la Dra. Douglas revolucionó lo que hasta ese momento se definía como síndrome reactivo hiperkinético e impulsó el término TDAH, que utilizamos hoy día. Teniendo como base sus afirmaciones y postulados teóricos la APA introduce en 1980 (DSM-III) el término déficit de atención con y sin hiperactividad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone en 1992 el término Trastorno hiperactivo (CIE-10). En el DSM-IV (1994) se introducen tres subtipos, y se mantienen en la 4ª revisión del 2000 (traducida al castellano en el 2002).

En mayo del 2013 aparece el DSM-5 en su versión inglesa y un año después aparece traducido al castellano. Las diferencias entre el DSM-5 y el DSM-IV no son muy significativas en cuanto al TDAH se refiere, pero lo explicaremos con más detalle en el próximo capítulo, dedicado al diagnóstico de este trastorno.

Actualmente está muy generalizada la aceptación de la implicación de las funciones ejecutivas en el TDAH. Aquellas funciones implicadas en los procesos de orden superior, tales como la memoria operativa, planificación, autorregulación y secuenciación de la conducta, inhibición de respuestas y flexibilidad cognitiva (Tannock, 1998). Siendo la definición del TDAH como un déficit en el control inhibitorio de Barkley (1997) una de las más aceptadas.

Tabla 1: Resumen histórico

Autor	Año	Término
Hoffman	1845	Primero en describir el comportamiento de niños hiperactivos en el libro infantil <i>Struwwelpeter</i> .
Bournerville	1887	Describe a niños inestables
J. Demoor	1901	Describe a niños muy hábiles comportamentalmente, con dificultades atencionales.
Still	1902	Niños con discapacidad en la fuerza de voluntad. Defectos del control moral
Hohman, Kant, Cohen	1934	Síndrome de lesión cerebral humana.
Clements y Peters	1962	Síndrome de disfunción cerebral mínima.
DSM II	1968	Reacción hiperkinética de la infancia.
DSM III	1980	Déficit de atención con y sin hiperactividad.
OMS	1992	Trastorno hiperactivo (CIE-10)
DSM IV	1994	Déficit de atención con hiperactividad. Se introducen tres subtipos.
Barkley	1997	Déficit en el control inhibitorio

Referencias / References:

- Barkley, R. A. (1990) *Attention deficit hyperactivity disorders: A handbook for diagnosis and treatment* (New York: Guilford).
- Barkley, R. A. (1997) *ADHD and the nature of self-control* (New York: Guilford Press).
- Clements, S. D. (1966) *Minimal brain dysfunction in children. Terminology and Identification* (USPH Publication N° 1415) (Washington: Government Printing Office).
- Douglas, V. I. (1983) Attention and cognitive problems, In: Rutter, M. (ed) *Developmental neuropsychiatry* (New York: Guilford), pp. 280-329.
- Douglas, V. I. (1989) Can skinnerian theory explain attention deficit disorder –a reply to Barkley, In: Bloomingdale, L. & Swanson, J. (eds) *Attention deficit disorder: Current concepts and emerging trends in attentional and behavioral disorders of childhood* (Oxford: Pergamon) , pp. 235-254.
- Faraone, S. V. (2002) Report from the third international meeting of the Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Molecular Genetics Network, *American Journal of Medical Genetics*, 114, pp. 272–276.
- Faraone, S. V., Sergeant, J., Gillberg, C. & Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition?, *World Psychiatry*, 2, pp. 104-113.
- Hoffmann, H. (1945) *Der Struwwelpeter oder Lustiger Geschichten und Drolliger Bilder für Kinder von 3–6 Jahren* (Frankfurt: Literarische Anstalt) (Originally under pseudonym of Reimerich Kinderlieb).
- Lopez, I ., Rodillo, E. & Kleinsteuber, K. (2008) Neurobiología y diagnóstico del trastorno por déficit de atención, *Revista Médica Clínica Las Condes*, 19(5), pp. 511- 524.
- Menéndez Benavente, I. (2001) Trastorno de déficit de atención con hiperactividad: clínica y diagnóstico. *Revista de psicopatología y salud mental del niño y del adolescente*, 4(1), pp. 92-102.
- Polaino Lorente, A., Avila, C., Cabanyes, J., García, D. A., Orjales, L. & Moreno, C. (1997) *Manual de hiperactividad infantil* (Madrid: Unión editorial).
- Risueño, A.E. (2001) Aportes de la Neuropsicología dinámica integral al diagnóstico y tratamiento del ADHD, *Revista de psicopatología y salud mental del niño y del adolescente*, 4(1), pp. 79-87.
- Still, G. F. (1902) Some abnormal psychical conditions in children, *Lancet*, 1, pp.1008-1012; pp. 1077-1082; pp. 1163-1168.
- Tannock, R. (1998) Attention deficit hyperactivity disorder, advancing cognitive, neurobiological and genetic research, *Journal of Child Psychiatry and Psychology*, 39(1), pp. 65-99.

Diagnóstico y Cormobilidad Del TDAH

ADOLFO PIÑÓN BLANCO, ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO & SARA M. FERNANDES

Resumen El diagnóstico de TDAH es clínico y se fundamenta en una entrevista, que es considerada una de las herramientas más relevantes del proceso de evaluación. Presenta una elevada comorbilidad y, en la revisión de la literatura encontramos, una amplia variabilidad de la prevalencia del TDAH, que en parte, se debe a diferencias en la metodología utilizada. En lo que respecta al diagnóstico, existen tres síntomas que se consideran básicos en el TDAH (déficit de atención, hiperactividad y impulsividad) junto a otras particularidades. A lo largo de los años han sido varias las alteraciones a los criterios de diagnóstico según los sistemas de clasificación más utilizados (DSM y CID). En este capítulo, haremos referencia a los criterios actuales, bien como a las controversias y limitaciones diagnósticas.

Palabras-Clave: • THDA • Neuropsicología • Diagnóstico • Cormobilidad • Prevalencia

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.2> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

ADHD Diagnosis and Comorbidity

ADOLFO PIÑÓN BLANCO, ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO & SARA M. FERNANDES

Abstract The diagnosis of ADHD is clinical and is based on an interview, which is considered one of the most relevant tools of the evaluation process. It presents a high comorbidity and, in the review of the literature, we found a wide variability of the prevalence of ADHD, which in part, is due to differences in the methodology used. Regarding diagnosis, there are three symptoms that are considered basic in ADHD (attention deficit, hyperactivity and impulsivity) along with other particularities. Over the years there have been several alterations to the diagnostic criteria according to the most commonly used classification systems (DSM and ICD). In this chapter, we will refer to the current criteria, as well as to the controversies and diagnostic limitations.

Keywords: • ADHD • Neuropsychology • Diagnosis • Comorbidity • Prevalence

CORRESPONDENCE ADDRESS: Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.2> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

El diagnóstico de TDAH es clínico y se fundamenta en una entrevista, que es considerada una de las herramientas más relevantes del proceso de evaluación. En dicha entrevista, un profesional cualificado debe realizar una amplia historia clínica en la que se valora la historia personal y familiar, realiza un detallado examen físico, mental y neurológico, y utilizando los criterios del manual estadístico y diagnóstico de los trastornos mentales de la Asociación Psiquiátrica Americana “DSM-5” o la clasificación internacional de las enfermedades de la Organización Mundial de la Salud “CIE-10”, establecer un diagnóstico en aquellos niños que presentan algunos de los síntomas característicos del trastorno (hiperactividad, impulsividad o inatención) cuando esta sintomatología tiene una clara repercusión funcional en el ámbito personal, familiar, académico y/o social, y tras haber descartado otros trastornos o problemas que puedan estar justificando la sintomatología observada (NICE, 2009).

Tras la entrevista inicial (revisión de informes médicos y pruebas, del historial escolar, información en diferentes ambientes, criterios diagnósticos), con el objeto de completar la evaluación, se pueden utilizar diferentes pruebas neuropsicológicas en función de cada caso individual que nos van a, aportar datos sobre el funcionamiento cognitivo del paciente en los diferentes subprocesos atencionales o ejecutivos, permitir establecer un perfil neuropsicológico de cada paciente y facilitar el diagnóstico de los diferentes subtipos de TDAH.

A través de un análisis de estudios publicados en la literatura científica es posible encontrar una amplia variabilidad de la prevalencia del TDAH. Esta discrepancia, en parte, se debe a diferencias en la metodología utilizada: diferentes criterios diagnósticos, rangos de edad evaluados, fuente de información, origen de las muestras, etc. (Barbaresi, 2002; Camargos & Hounie, 2005; Cardo, Servera, Vidal, Azua, Redondo & Riutort, 2011; Cornejo, 2005; Faraone, Sergeant, Gillberg, Biederman, 2003; Kolb & Whishaw, 2009; Montiel-Nava, 2002; Polanczyk, Willcutt, Salum, Kieling & Rohde, 2014; Rhode, 1999).

Un estudio reciente, (Polanczyk, et al., 2014) concluye que en las últimas tres décadas, no ha habido ninguna evidencia que sugiera un aumento en el número de niños que cumplan con los criterios de TDAH cuando se siguen los procedimientos de diagnóstico normalizados.

Aunque en el DSM-5 se establezca un intervalo entre el 2,5% y el 5%, que probablemente sea el valor más aceptado por la comunidad científica, la realidad es que la variabilidad resulta muy elevada. DuPaul et. al. (1998) hablan de un intervalo entre el 2 y el 30% en la población general y Buitelaar et. al. (1996), en una amplia revisión sobre el tema, la sitúan entre el 4 y el 17% con un elevado grado de variabilidad en función de la estrategia utilizada, los criterios clínicos y los puntos de corte aplicados, la edad, el sexo, las características sociodemográficas, los subtipos de TDAH y la comorbilidad. Otros estudios, hacen referencia a una prevalencia media a nivel mundial

de 5.29% (Polanczyk, Lima, Horta, Biederman & Rohde, 2007) teniendo la población general de adultos, una prevalencia de 3-4% (Fayyad, 2007; Kessler, Chiu, Demler, Merikangas & Walters, 2005).

En España, E. Cardo et. al. (2007) determinaron que la tasa de prevalencia del trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) en escolares de 6 a 11 años de la isla de Mallorca es de 4,6% (intervalo de confianza al 99%: 3,0-5,8%), de los cuales el 1,26% fueron del subtipo hiperactivo, el 1,06% del subtipo inatento y el 2,25% del subtipo combinado. L. Rodríguez Molinero et. al. (2009) indican una tasa global de prevalencia del 6,66% (IC 95%: 5,1-8,1%), de los cuales el 1% fueron del subtipo hiperactivo, el 1,27% del subtipo inatento y el 4,38% del subtipo combinado. La tasa de prevalencia en el sexo masculino (8,97%) es significativamente superior a la del sexo femenino (4,17%). No aparecen diferencias significativas por cursos, ni por tipo de centro, ni por zona. La tasa de prevalencia en educación primaria (6,8%) es similar a la de educación secundaria (6,48%). M. Fernández Pérez et. al. (2012) estiman una tasa de prevalencia del 6%.

Por otro lado, Lora Muñoz & Moreno García (2010) estudiaron la prevalencia de sintomatología hiperactiva y el déficit de atención a través de los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (APA, 2000) y del criterio clínico (percentil 98) establecido por la “Escala de valoración del TDAH-IV” (ADHD Rating Scale IV; DuPaul, Power, Anastopoulos y Reid, 1998). Los resultados, teniendo en cuenta la distribución de los subtipos del TDAH, muestran un porcentaje global a nivel clínico del 4,8% (1,2% subtipo combinado, 2% subtipo hiperactivo y 1,6% subtipo inatento), frente al 23% que ofrece el cribado mediante criterios diagnósticos (4,4% subtipo combinado, 2,6% subtipo hiperactivo y 16,8% subtipo inatento).

Parece clave la variable sexo, debido a que está probado que los niños son más propensos que las niñas en cifras que varían de 2 a 1 hasta 9 a 1 (APA, 2013; Caballo & Simón, 2001) y que las niñas, presentan con mayor frecuencia, problemas de inatención y cognitivos, más que sintomatología de impulsividad o agresividad (APA, 2013; Rodríguez Sacristán, 2000).

Se estima que más del 80% de los niños que presentan el trastorno TDAH, continuarán presentando el trastorno en la adolescencia, y entre el 30 y el 65% lo presentarán también en la edad adulta (Barckley, 1985).

Un estudio longitudinal publicado recientemente (Moffitt et. al., 2015), cuestiona la posibilidad de que, adultos que presentan el cuadro sintomático de TDAH puedan no tener un trastorno del desarrollo neurológico iniciado en la infancia. En sus resultados, el 90% de los casos de TDAH en adultos carecía de antecedentes de TDAH en la infancia. También de forma inesperada en sus resultados, el grupo de adultos con

TDAH no mostró déficits neuropsicológicos testados en la infancia o en la edad adulta, y tampoco mostraron riesgos de poligenia de TDAH en la infancia.

Asimismo la variable edad tiene un fuerte peso en la prevalencia del trastorno. El diagnóstico de TDAH, en sí mismo no es grave, pero que trae asociados un gran número de problemas y consecuencias que sí lo pueden ser (Ramos-Quiroga et. al., 2006b). Por este motivo, es muy importante que se realice un buen diagnóstico a tiempo y que se instaure un tratamiento adecuado (Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Casas, 2006a).

Existen tres síntomas que se consideran básicos en el TDAH (Hidalgo, 2007):

- Déficit de atención, interpretado como falta de perseverancia en la atención o atención dispersa.
- Hiperactividad, entendida como movimiento excesivo e indiscriminado, hipercinesia.
- Impulsividad, la cual se considera una dificultad en el control de impulsos.

Estos síntomas son comunes en los dos sistemas de clasificación más utilizados (DSM-5 y CIE-10), junto con otras particularidades, tales como:

1. Mantenimiento de los síntomas a través del tiempo.
2. Que el desajuste se produzca en al menos dos contextos diferentes (escuela, hogar, grupo de compañeros, etc.) (APA, 2013).

La quinta edición del DSM (APA, 2013) ha presentado alteraciones al diagnóstico de TDAH, en relación a la edición anterior (DSM-IV-TR). Las alteraciones están relacionadas con la inclusión del diagnóstico en adolescentes y adultos, con la presencia de, por lo menos, cinco criterios y, un aumento de la edad mínima de aparición de los síntomas, de 7 años (DSM-IV-TR) a 12 años (DSM-V). Además, ha cambiado el dominio de clasificación. El TDAH en el DSM-IV estaba incluido en el grupo de los denominados trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia y, en particular, en la clase de trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador y proporciona los criterios, actualmente, en el DSM-5 (2013), el TDAH está incluido dentro del grupo de los trastornos del neurodesarrollo (Cuadro N°1) para su diagnóstico, que se describen a continuación, siendo dichos criterios manejados solamente por profesionales.

Cuadro 1.

Criterios del DSM-5

A- Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o desarrollo que se caracteriza por (1) y/o (2):

1. Inatención

Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:

NOTA: Los síntomas no son sólo una manifestación del comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o fracaso para comprender las tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (a partir de 17 años de edad), se requiere un mínimo de 5 síntomas.

- a. Con frecuencia falla en prestar la debida atención a los detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades (por ejemplo, se pasan por alto o se pierden detalles, el trabajo no se lleva a cabo con precisión).
- b. Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (por ejemplo, tiene dificultad para mantener la atención en clases, conversaciones o lectura prolongada).
- c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (por ejemplo, parece tener la mente en otras cosas, incluso en ausencia de cualquier distracción aparente).
- d. Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (por ejemplo, inicia tareas pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad).
- e. Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (por ejemplo, dificultad para gestionar tareas secuenciales; dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden; descuido y desorganización en el trabajo; mala gestión del tiempo; no cumple los plazos).
- f. Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (por ejemplo tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos, preparación de informes, completar formularios, revisar artículos largos).
- g. Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (por ejemplo, materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billetero, llaves, papeles de trabajo, gafas, móvil).
- h. Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados).
- i. Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (por ejemplo, hacer las tareas, hacer las diligencias; en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar las facturas, acudir a las citas).

2. Hiperactividad e Impulsividad

Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:

NOTA: Los síntomas no son sólo una manifestación del comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o fracaso para comprender las tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (a partir de 17 años de edad), se requiere un mínimo de 5 síntomas.

- a. Con frecuencia juguetea o golpea con las manos o los pies o se retuerce en el asiento.
- b. Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (por ejemplo, se levanta en clase, en la oficina o en otro lugar de trabajo, en situaciones que requieren mantenerse en su lugar).
- c. Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado. (Nota: En adolescentes o adultos, puede limitarse a estar inquieto.)
- d. Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.
- e. Con frecuencia está “ocupado”, actuando como si “lo impulsara un motor” (por ejemplo, es incapaz de estar o se siente incómodo estando quieto durante un tiempo prolongado, como en restaurantes, reuniones; los otros pueden pensar que está intranquilo o que le resulta difícil seguirlos).
- f. Con frecuencia habla excesivamente.
- g. Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (por ejemplo, termina las frases de otros; no respeta el turno de conversación).
- h. Con frecuencia le es difícil esperar su turno (por ejemplo, mientras espera una cola).
- i. Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros (por ejemplo, se mete en las conversaciones, juegos o actividades; puede empezar a utilizar las cosas de otras personas sin esperar o recibir permiso; en adolescentes y adultos, puede inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen los otros).

Ejemplos presentación clínica inatento:

- Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (ej: materiales y pertenencias en orden; descuido y desorganización en el trabajo; mala gestión del tiempo, no cumple los plazos).
- Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (ej: materiales escolares, libros, instrumentos, billetero, llaves, papeles del trabajo, gafas, móvil).
- Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (ej: hacer las tareas, en adolescentes, mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar las facturas, acudir a las citas).

Ejemplos hiperactividad e impulsividad:

- Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (ej: en clase, en la oficina o en otro lugar de trabajo, o en otras situaciones que requieren mantenerse en su lugar).
- Con frecuencia corretea o trapa en situaciones en las que no resulta apropiado. NOTA: en adolescentes o adultos, puede limitarse a estar inquieto).
- Con frecuencia le es difícil esperar su turno (ej: mientras espera una cola)

B- Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estaban presentes antes de los 12 años.

C- Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos (por ejemplo, en casa, en el colegio o el trabajo; con los amigos o familiares; en otras actividades).

D- Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral, o reducen la calidad de los mismos.

E- Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias).

Especificar si:

314.01 (F90.2) Presentación combinada: Si se cumplen el Criterio A1 (inatención) y el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses.

314.00 (F90.0) Presentación predominante con falta de atención: Si se cumple el Criterio A1 pero no se cumple el criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses.

314.01 (F90.1) Presentación predominante hiperactiva/impulsiva: Si se cumple el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) y no se cumple el Criterio A1 (inatención) durante los últimos 6 meses.

También especificar si:

- En remisión parcial: cuando previamente se cumplieran todos los criterios, no todos los criterios se han cumplido durante los últimos 6 meses y los síntomas siguen deteriorando el funcionamiento social, académico y laboral.

Especificar la gravedad actual:

- Leve: Pocos o ningún síntoma están presente más que los necesarios para el diagnóstico, y los síntomas solo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral.
- Moderado: Síntomas o deterioros funcionales presentes entre “leve” y “grave”.
- Grave: Presencia de muchos síntomas aparte de los necesarios para el diagnóstico o de varios síntomas particularmente graves o los síntomas producen deterioro notable del funcionamiento social o laboral.

En el caso de que no se cumplan los criterios establecidos para cualquiera de los subtipos mencionados, se diagnostica como “otro trastorno por Déficit de atención con hiperactividad especificado” o como un «trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado». En el primer caso, el clínico opta por comunicar el motivo específico por el que la presentación no cumple los criterios, registrando «otro trastorno por déficit de atención con hiperactividad específico» y a continuación el motivo especificado (ej. «con síntomas de inatención insuficientes»). En el segundo caso, se opta por no especificar el motivo del incumplimiento de los criterios de trastorno e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico.

Los criterios de diagnóstico CIE –10 (Pliszka, Carlson & Swanson, 1999) para el trastorno hiperactivo son:

Cuadro 2.

Criterios de diagnóstico CIE –10.

Déficit de atención

1. Frecuente incapacidad para prestar atención a los detalles junto a errores por descuido en las labores escolares y en otras actividades.
2. Frecuente incapacidad para mantener la atención en las tareas o en el juego.
3. A menudo aparenta no escuchar lo que se le dice.
4. Imposibilidad persistente para cumplimentar las tareas escolares asignadas u otras misiones.
5. Disminución de la capacidad para organizar tareas y actividades.
6. A menudo evita o se siente marcadamente incómodo ante tareas tales como los deberes escolares que requieren un esfuerzo mental sostenido.
7. A menudo pierde objetos necesarios para unas tareas o actividades, tales como material escolar, libros, etc.
8. Fácilmente se distrae ante estímulos externos.
9. Con frecuencia es olvidadizo en el curso de las actividades diarias

Hiperactividad

1. Con frecuencia muestra inquietud con movimientos de manos o pies o removiéndose en su asiento.
2. Abandona el asiento en la clase o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.
3. A menudo corretea o trepa en exceso en situaciones inapropiadas.
4. Inadecuadamente ruidoso en el juego o tiene dificultades para entretenerse tranquilamente en actividades lúdicas.
5. Persistentemente exhibe un patrón de actividad excesiva que no es modificable sustancialmente por los requerimientos del entorno social.

Impulsividad

1. Con frecuencia hace exclamaciones o responde antes de que se le hagan las preguntas completas.
2. A menudo es incapaz de guardar turno en las colas o en otras situaciones en grupo.
3. A menudo interrumpe o se entromete en los asuntos de otros.
4. Con frecuencia habla en exceso sin contenerse ante las situaciones sociales.

* El inicio del trastorno no es posterior a los siete años.

* Los criterios deben cumplirse en más de una situación.

* Los síntomas de hiperactividad, déficit de atención e impulsividad ocasionan malestar clínicamente significativo o una alteración en el rendimiento social, académico o laboral.

* No cumple los criterios para trastorno generalizado del desarrollo, episodio maniaco, episodio depresivo o trastorno de ansiedad.

Cuadro 3.

Códigos del trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

F90.2 Tipo combinado (314.01).

F90.0 Tipo con predominio del déficit de atención (314.00).

F90.1 Tipo con predominio hiperactivo-impulsivo (314.01).

F90.8 Otro trastorno por déficit de atención con hiperactividad especificado (314.01).

F90.9 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado (314.1).

Comorbilidad

Uno de los aspectos relevantes del TDAH es su elevada comorbilidad o presentación en un mismo individuo de dos o más enfermedades o trastornos distintos. Asociándose frecuentemente con otros trastornos psiquiátricos (Goldman, Genel, Bezman & Slanetz, 1998).

La mayoría de expertos, coincide en que el 40-60% de los pacientes con TDAH presenta al menos un trastorno comórbido (Goldman, Genel, Bezman & Slanetz, 2001), aunque otros autores han observado una comorbilidad de hasta el 60-80% (Jensen,

Martin & Cantwell, 1997). En España (Rodríguez Molinero et. al., 2009), el 71% de los casos de TDAH presenta algún tipo de comorbilidad, con un 46% en trastornos de ansiedad, 31% trastornos de comportamiento, 9% trastornos de estado de ánimo, 10% trastornos por tics y 12% enuresis.

Un estudio realizado en Suecia (Jensen, Martin & Cantwell, 1997), muestra que el 87% de niños que cumplían todos los criterios de TDAH tenían, por lo menos, un diagnóstico comórbido, y que el 67% cumplían los criterios para, por lo menos, dos trastornos comórbidos.

Determinadas características aumentan la probabilidad de que emerja un trastorno comórbido y pueden estar relacionadas con el paciente (adolescente, edad elevada al diagnóstico, bajo cociente intelectual, escaso nivel cultural y educativo, trastornos específicos del aprendizaje, trastorno en la lecto-escritura), el TDAH (subtipo combinado, inicio precoz, grave, de larga evolución, con agresividad) o los antecedentes familiares (TDAH, trastorno bipolar y depresión).

Entre las comorbilidades más frecuentes se encuentran los, trastornos de abuso de sustancias, trastornos de ansiedad, trastornos emocionales, trastornos del aprendizaje, trastornos de la personalidad, trastorno oposicionista-desafiante, trastornos de conducta y otros como los tics, trastornos de sueño, trastornos de coordinación y percepción, autismo (Barkley, 2006; Roizblatt, Bustamante & Bacigalupo, 2003), a pesar de que las frecuencias presentan variabilidad entre estudios.

En la tabla 1 y tabla 2, presentamos las comorbilidades más frecuentes y sus respectivas frecuencias, en función de varios estudios:

Tabla 1: Comorbilidades más frecuentes (Barkley, 1998)

TRASTORNOS CO-MÓRBIDOS	Frecuencia
Trastornos de ansiedad	25%-50%
Trastornos del ánimo	20%-40%
Conductas antisociales	18%-38%
Alteraciones del aprendizaje (ej. Dislexia)	20%
Trastornos de personalidad en general	10%-20%

Tabla 2: Comorbilidades más frecuentes en otros estudios

TRASTORNOS CO-MÓRBIDOS	Frecuencia
Trastorno de la Conducta y/o Trastorno Oposicionista Desafiante (Faraone, Biederman, & Monuteaux, 2002; Gillberg <i>et al.</i> , 2004);	50%-60%
Dificultades Especificas de Aprendizaje	45,10%

(DuPaul, Gormley & Laracy, 2013)	
Trastornos psiquiátricos (Trastornos del humor, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad/depresión y los trastornos de personalidad) (Cumyn, French, & Hechtman, 2009; Sobanski, 2006)	65%-89%
Trastorno de Tourette (Gillberg <i>et. al.</i> , 2004; Hodgkins <i>et. al.</i> , 2013; Steinhausen <i>et. al.</i> , 2006)	6,5%

Teniendo en cuenta lo anterior, el diagnóstico de TDAH requiere la elaboración de una minuciosa historia clínica, que nos permita realizar un buen diagnóstico diferencial. Entre otros motivos, por la frecuencia de trastornos comórbidos que pudieran enmascarar los síntomas del propio TDAH o complicar posteriormente la respuesta al tratamiento (Geurts, Verte, Oosterlaan, Roeyers & Sergeant, 2005).

Controversias y limitaciones diagnósticas

Los criterios diagnósticos europeos para el trastorno hiperactivo según está definido por la CIE-10 son más restrictivos que los criterios diagnósticos del DSM-V para el TDAH, ya que, necesitan un mayor grado de expresión sintomatológica. A diferencia del DSM-V, la CIE-10 no permite la clasificación de los tres subtipos, pero enumera criterios operacionales similares para el trastorno. En todos los estudios que utilizan la CIE-10, la prevalencia del TDAH es considerablemente menor que en los que utilizan los criterios del DSM-IV (NICE, 2009).

La guía NICE (2009) recomienda que pueda hacerse el diagnóstico de TDAH en algunos casos en que el inicio de los síntomas se sitúa entre los 7 y los 12 años.

Autores como, Geurts et al refieren que la única diferencia entre el TDAH combinado y el TDAH inatento es la eficacia en las tareas de control inhibitorio y neuropsicológico; ya que, no se encuentran otras diferencias relevantes entre ambos subtipos (Geurts et. al., 2005).

Por otro lado, aunque la CIE-10 y el DSM-V aportan criterios diagnósticos bien estructurados para el TDAH y para el trastorno hiperactivo, presentan debilidades. Ambos manuales estipulan que al tomar una decisión diagnóstica sobre TDAH/Trastorno hiperactivo, es importante considerar la información sobre el funcionamiento del niño en diferentes contextos, sobre todo en casa y en el colegio. No se dan pautas específicas de cómo usar la información derivada de padres y profesores, y de cómo combinar los informes de diferentes informantes cuando de toman decisiones clínicas y, finalmente, no se especifica como evaluar las alteraciones funcionales más significativas de los síntomas en diferentes contextos (Dopfner, Breuer, Wille, Erhart & Ravens-Sieberer, 2008).

Referencias / References:

- American Psychiatric Association [APA] (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition* (Washington, DC: American Psychiatric Association).
- Barbareasi, W. J., Katusic, S. K., Colligan, R. C., Pankratz, V. S., Weaver, A.L., Weber, K. J., et al. (2002) How common is attention-deficit/ hyperactivity disorder? Incidence in a population-based birth cohort in Rochester, Minn. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 156, pp. 217-224.
- Barkley, R.A. (2006) Symptoms, diagnosis, prevalence and gender differences 26, In: Barkley, R. A. (ed) *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for diagnosis and treatment*, 3^a Ed (London: The Gilford Press), pp. 77-121.
- Barkley, R. A. (1998) *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment* (New York: Ed. Guilford Press).
- Barkley, R. A. (1995) *Taking Charge of AD/HD: The Complete Authoritative Guide for Parents* (New York: Guilford Press).
- Buitelaar, J. K. & Van Engeland, H. (1996) Epidemiological approaches, In: Sandberg, S. (ed.) *Hyperactivity disorders of childhood* (Cambridge: Cambridge University Press), pp. 26-68.
- Caballo, V. & Simón, M. A. (2001) *Manual de psicología clínica infantil y adolescente* (Madrid: Pirámide).
- Cardo, E., Servera, M., Vidal, C., Azua, B., Redondo, M. & Riutort, L. (2011) Influencia de los diferentes criterios diagnósticos y la cultura en la prevalencia del trastorno por déficit de atención/hiperactividad, *Rev Neurol*, 52(1), pp. 109-117.
- Cardo, E., Servera, M. & Llobera, J. (2007) Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca, *Rev Neurol*, 44, pp. 10-14.

Modelos Neuropsicológicos Del TDAH

ADOLFO PIÑÓN BLANCO, ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO & SARA M. FERNANDES

Resumen Los hallazgos de recientes estudios sobre neurodesarrollo están contribuyendo a entender el vínculo entre la existencia de ventanas críticas o picos de neurodesarrollo en distintas regiones cerebrales y el mayor riesgo de desarrollar ciertas patologías como el trastorno de atención e hiperactividad. Uno de los hallazgos más consistentes en el TDAH, es la heterogeneidad del trastorno. Esta heterogeneidad se expresa como variabilidad en el comportamiento y en las características de los sujetos, tanto si se les observa como individuos aislados como si se les estudia grupalmente. La necesidad de dar una explicación a dicha heterogeneidad, ha generado la necesidad de formular diferentes modelos etiológicos para el TDAH, que han evolucionado desde modelos simples, basados en un déficit cognitivo central que se postula como capaz de predecir la gran diversidad de síntomas del TDAH, a modelos complejos, que postulan la presencia de vías fisiopatológicas paralelas e interrelacionadas en la etiopatogenia del trastorno. En este capítulo realizaremos una descripción de los modelos o teorías neuropsicológicas del TDAH referenciados en las últimas revisiones.

Palavras-clave: • THDA • Neuropsicología • Modelos Neuropsicológicos • Neurodesarrollo • Heterogenidad

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.3> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

Neuropsychological Models of ADHD

ADOLFO PIÑÓN BLANCO, ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO & SARA M. FERNANDES

Abstract The findings of recent studies on neurodevelopment are helping to understand the link between the existence of critical windows or peaks of neurodevelopment in different brain regions and the increased risk of developing certain pathologies such as attention disorder and hyperactivity. One of the most consistent findings in ADHD is the heterogeneity of the disorder. This heterogeneity is expressed as variability in the behavior and characteristics of the subjects. The need to explain this heterogeneity has led to the need to formulate different etiological models for ADHD, which have evolved from simple models based on a central cognitive deficit that is postulated to be able to predict the great diversity of ADHD symptoms, to complex models, which postulate the presence of parallel and interrelated pathophysiological pathways in the etiopathogeny of the disorder. In this chapter we will describe the neuropsychological models or theories of ADHD referenced in the latest reviews.

Keywords: • ADHD • Neuropsychology • Neuropsychological Models • Neurodevelopment • Heterogeneity

CORRESPONDENCE ADDRESS: Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.3> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

La Neuropsicología ha sido tradicionalmente una disciplina orientada al estudio de los procesos de envejecimiento, neurodegeneración y pérdida de destrezas y competencias. Sin embargo, en los últimos años, la investigación neuropsicológica (Verdejo-García & Tirapu-Ustárrroz, 2012) ha girado hacia el estudio de los patrones normales y anormales de neurodesarrollo, su asociación con variables temperamentales y de personalidad y sus implicaciones para la adquisición de destrezas y competencias cognitivas y emocionales, así como la salud mental de niños y adolescentes (Davey, Yücel & Allen, 2008; Paus, Keshavan & Giedd, 2008; Whittle et al., 2008).

Los hallazgos de recientes estudios sobre neurodesarrollo (Nacional Institute of Mental Health en los Ángeles; Centro Orygen de Investigación y Clínica para la Salud Adolescente en Melbourne) están contribuyendo a entender el vínculo entre la existencia de ventanas críticas o picos de neurodesarrollo en distintas regiones cerebrales y el mayor riesgo de desarrollar ciertas patologías como el trastorno de atención e hiperactividad, el trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos afectivos, las adicciones o la esquizofrenia (Paus, Keshavan & Giedd, 2008) durante estas ventanas temporales.

Para comprender la neuropsicología del TDAH, es necesario conocer conceptos funcionales como la memoria de trabajo, las funciones ejecutivas y los modelos neuropsicológicos que los fundamentan; la teoría de la memoria de trabajo o de representación de Goldman-Rakic, 1995; Sistema atencional supervisor de Norman & Shallice, 1986; Modelo clínico de la atención de Sohlberg & Mateer, 1989; Teoría de las redes atencionales de Posner, 1990; Teoría del córtex prefrontal de Fuster 1980-89; Modelo de los componentes ejecutivos de Miyake, 2000 o la Teoría del marcador somático de Damasio, 2004. Ya que, todos ellos nos aportan una guía para comprender mejor el funcionamiento cognitivo y ejecutivo de los pacientes con TDAH, con el objeto de poder realizar una amplia evaluación enfocada hacia el tratamiento rehabilitador.

Uno de los hallazgos más consistentes en el TDAH, es la heterogeneidad (Doyle, 2006) del trastorno. Esta heterogeneidad se expresa como variabilidad en el comportamiento y en las características de los sujetos, tanto si se les observa como individuos aislados como si se les estudia grupalmente, y es uno de los factores que disminuye el poder estadístico de los estudios genotípicos y fenotípicos en el TDAH.

La necesidad de dar una explicación a dicha heterogeneidad, ha generado la necesidad de formular diferentes modelos etiológicos para el TDAH, que han evolucionado desde modelos simples, basados en un déficit cognitivo central que se postula como capaz de predecir la gran diversidad de síntomas del TDAH, a modelos complejos, que postulan la presencia de vías fisiopatológicas paralelas e interrelacionadas en la etiopatogenia del trastorno.

A continuación realizaremos una descripción de los modelos o teorías neuropsicológicas del TDAH referenciados en las últimas revisiones (Servera-Barceló, 2005; Artigas-pallarés, 2009; Henríquez-Henríquez, Zamorano-Mendieta, Rothhammer-Engel & Aboitiz, 2010; Fernández-Jaén, Fernández-Mayoralas, Calleja-Pérez, Muñoz-Jareño & López-Arribas, 2012). No siendo en modo alguno ni contradictorios ni excluyentes entre si.

Modelos Neurocognitivos de déficit único

Los modelos cognitivos de déficit único presuponen que la baja eficiencia de un mecanismo cognitivo básico puede, por sí misma, explicar todas las manifestaciones ligadas al TDAH y si existen otras disfunciones cognitivas, éstas serían subsidiarias del déficit primario (Artigas-pallarés, 2009).

Modelo atencional de Douglas

El modelo de Virginia Douglas (1970) pasó por diferentes etapas; pero, en síntesis, lo más relevante es que relegaba a un segundo plano a la sobreactividad motora, por aparecer como una variable inespecífica y muy afectada por variables madurativas y situacionales. Siendo la atención sostenida/vigilancia, la que ocupará siempre un lugar central en su modelo. Ya que, según Douglas, para los niños 'hiperactivos', la variable crítica frente a otros trastornos y muestras normativas eran los déficits atencionales (Douglas, 1983,1989).

La autora atribuye la etiología del TDAH a la presencia de cuatro predisposiciones básicas en el niño (de naturaleza orgánica y moduladas por factores ambientales):

- Un rechazo o muy poco interés por dedicar atención y esfuerzo a tareas complejas.
- Una tendencia hacia la búsqueda de estimulación y/o gratificación inmediata.
- Poca capacidad para inhibir respuestas impulsivas.
- Poca capacidad para regular la activación en la resolución de problemas.

Dichas predisposiciones provocan en el niño déficits secundarios, de carácter cognitivo, que se agrupan en tres grandes áreas: déficits en el desarrollo de esquemas y estrategias, déficits en motivación intrínseca asociada a pobre rendimiento y déficit metacognitivos.

Aunque el modelo atencional de Douglas es uno de los más potentes e influyentes, en los mismos años ochenta ya surgieron algunas controversias. Entre otras cuestiones, se destaca que en el modelo de Douglas se priorizan las dificultades atencionales e impulsividad sobre la hiperactividad, cuando los tres constructos presentan parecidas características multidimensionales y de especificidad situacional. Según los detractores del modelo, en el mejor de los casos, este modelo se ajustaría al subtipo de TDA sin hiperactividad (Barkley, 1991; Haenlin & Caul, 1987).

Modelo de déficit en el control inhibitorio

Este modelo, desarrollado por Barkley (1997), surge como una alternativa al modelo atencional de Douglas. En el que basándose en la desinhibición conductual como el eje vertebrador del modelo, el autor propone una reconceptualización de los dos elementos definitorios del TDAH: la inatención y la impulsividad. Definiendo la capacidad de inhibición de respuesta como la acción conjunta de tres procesos paralelos, que en realidad son distintas formas de expresión de un mismo mecanismo: capacidad de inhibir respuestas prepotentes ante un evento, interrupción de respuestas prepotentes y control de la interferencia (Pineda, 2000).



A través de la observación de multitud de eventos, que en condiciones normales incitan conductas previsibles en la mayoría de los individuos, en aquellos que padecen TDAH no lo hacen. Pero, ¿por qué no lo hacen? Barkley (Pineda, 2000) responde a ello dentro de un marco neuroconductual, exponiendo que lo genuino del comportamiento de los niños con TDAH son dos tipos de déficit:

- Una incapacidad para generar conductas gobernadas por reglas (CGR). Aquellas en las que los objetivos y consecuentes de la conducta dependen de estímulos verbales (no presentes en el ambiente) y expresan el control de la conducta por parte del lenguaje, lo que evolutivamente ocurriría primero a partir de la influencia del adulto y después, tras un proceso de maduración e interiorización, sería el propio niño quien lo asumiría. Por lo tanto, el niño debe ser capaz de autogenerar la norma para mantener la conducta en el tiempo en ausencia de control externo.
- Una respuesta anormal a las consecuencias del medio. Esta respuesta, hay que buscarla tras descartar que se trate de un problema sensorial o discapacidad, en:
 - Un déficit en el efecto de los estímulos reforzadores.
 - Un efecto inusualmente rápido de habituación o de saciedad a estos estímulos.
 - Un déficit en la manera habitual con la que los programas de refuerzo mantienen la conducta de los individuos.

Autores como Zentall (1985) afirman que en el caso de los niños con TDAH, estamos más bien ante un problema de control clínico que de cumplimiento; por eso, a menudo los padres y los maestros se quejan de que si están continuamente encima del niño éste realiza sus tareas; pero que, en cuanto cesa este control, el niño deja de hacerlas. El propio Zentall encontró datos a favor de umbrales de activación más elevados en los niños con TDAH; por tanto, cuando decrece el nivel de estimulación ambiental, las conductas inatentas e hiperactivas serían un sistema de compensación para mantener en su nivel óptimo de activación al SNC. Quay (1988), mostró que el TDAH puede deberse a una disminución de la actividad del sistema de inhibición conductual, de

modo que el castigo o su amenaza no consigue inhibir o regular las conductas como en los demás niños.

Es preciso enfatizar que el concepto de 'atención' queda bastante desdibujado en la conceptualización de Barkley. Ya que, contempla el TDAH más como una disfunción ejecutiva que como un déficit de atención. En realidad, la falta de atención sería un aspecto colateral de un fallo general en el sistema ejecutivo. Para Barkley, sólo la atención sostenida es propia del TDAH y el problema reside en la persistencia.

Al menos otros tres modelos han servido de base a la progresión del modelo de autorregulación, todos ellos centrados en analizar los problemas del TDAH a partir de un déficit en inhibición conductual: el modelo energético de Sergeant y Van Deer Meere, el modelo neuroconductual de Quay y el modelo competitivo de Schachar.

Modelo de la regulación del estado

El modelo de la regulación del estado, desarrollado por Sergeant et al. (Sergeant, Oosterlaan & Van der Meere, 1999), propone que para lograr cualquier objetivo se requiere la activación y movilización de 'energía mental', con el objeto de adecuar las energías cognitivas a las demandas y, de este modo, optimizar la respuesta.

La hipótesis de la regulación del estado, al igual que la teoría de Barkley, acepta la disfunción ejecutiva como aspecto nuclear del TDAH; pero, sustituye el déficit en el control inhibitorio por un déficit en la capacidad de regulación del esfuerzo y la motivación, como mecanismos habilitadores o limitadores de las funciones ejecutivas. En las pruebas neuropsicológicas (sobre todo en pruebas computarizadas), el déficit en la regulación del estado se refleja en la alteración en el tiempo de reacción. Las respuestas están desajustadas, tanto por su lentitud como por su irregularidad. El paradigma neuropsicológico del déficit básico se manifiesta en las pruebas tipo go/no-go. La relación entre los síntomas de TDAH y la variabilidad en el tiempo de respuesta, valorada mediante los test computarizados de ejecución continua, ha podido demostrarse en estudios, tanto con muestras clínicas (Johnson et al., 2007), como con muestras poblacionales (Berwid et al., 2005).

Modelo cognitivo/energético

Este modelo constituye, en realidad, una ampliación del modelo de la regulación del estado de Sergeant (Sergeant, 2000) y se desarrolla a partir del modelo de procesamiento de información Sanders (1983).

La eficiencia en el procesamiento de información en el modelo energético-cognitivo depende tanto de factores computacionales (procesos) como de factores de estado (tales como el esfuerzo, la alerta y la activación). Siendo estructurado en tres niveles:

- Nivel computacional de los mecanismos atencionales: Que implica codificación, búsqueda/decisión y organización motora.
- Nivel del estado: Comprende mecanismos de energía agrupados en nivel de alerta (arousal), esfuerzo y activación, que está influido por la intensidad del estímulo y por el carácter novedoso.
- Nivel de gestión/funcionamiento ejecutivo: Que se define como la capacidad para planificar, monitorizar, detectar errores y corrección de los errores.

Según el modelo energético cognitivo del TDAH, los déficit inhibitorios emergen cuando existe un déficit en cualquiera de los niveles, pero sobre todo en el nivel del estado o energético.

Modelo neuroconductual de Quay

Herbert Quay se basó en el modelo neuropsicológico de la ansiedad de Jeffrey Gray para explicar el origen de la desinhibición en el TDAH. El modelo de Gray (1994) definió dos estructuras cerebrales, los sistemas de inhibición conductual (SIC) y los de activación (SAC), para explicar la respuesta emocional. Quay extiende la propuesta de Gray al TDAH y afirma que la impulsividad típica del trastorno se debe a una actividad disminuida del SIC. Entre las distintas hipótesis que se derivan del modelo, la que ha obtenido más evidencias es la que predice que los niños con TDAH serán menos sensibles a los estímulos aversivos, especialmente en paradigmas de evitación pasiva (Quay, 1997).

Modelo competitivo de Schachar

Los autores (Schachar, Tannock & Logan, 1993) han intentado explicar los déficit de inhibición conductual asociados al TDAH a través del modelo competitivo de Logan. Según éste, los estímulos ambientales compiten a la hora de desencadenar señales de activación o inhibición de respuesta cortical, y tiende a prevalecer y permanecer la primera señal que gana. Utilizando el paradigma de stop signal se ha observado que la respuesta de inhibición de los sujetos con TDAH es más lenta y más deficitaria (Oosterlaan & Sergeant, 1995,1996).

Modelo de autorregulación de Barkley

Tras años de investigación y continuas revisiones realizadas por el propio Barkley (Barkley, 1990,1997,1998^a,1998^b,2003), el modelo de desinhibición conductual evolucionó hacia una novedosa propuesta, en la que además de los modelos anteriores (Quay; Schachar; Sergeant) incorporó la teoría del lenguaje humano (Bronowski, 1977), la teoría del córtex prefrontal (Fuster, 1989,1995), la teoría de la memoria de trabajo o de representación (Goldman-Rakic, 1995) y la teoría de los marcadores somáticos (Damasio, 1995).Siendo considerada por el autor una teoría de las funciones del lóbulo

prefrontal o, en su defecto, de las funciones ejecutivas (Barkley, 1998a). Ya que, se basa en el análisis de las interrelaciones entre la inhibición conductual, las FE y la autorregulación.

Barkley (1997) define el concepto de ‘autorregulación’ como cualquier respuesta o cadena de respuestas del individuo que altera la probabilidad de que ocurra una respuesta que normalmente sigue a un evento, y que además altera a largo plazo la probabilidad de sus consecuencias asociadas.

El modelo de autorregulación (Barkley, 1998a) es uno de los modelos más ampliamente aceptados dentro de las comunidades científicas. Plantea la existencia de un déficit en la inhibición conductual como característica principal del trastorno, lo que ocasionaría, a modo de efecto cascada, un déficit en las funciones ejecutivas.

Según Barkley, las funciones ejecutivas hacen referencia a aquellas acciones autodirigidas del individuo que usa para autorregularse. Las cuatro FE del modelo del modelo de autorregulación son:

- La internalización del lenguaje o memoria de trabajo (MT) verbal es el diálogo interno que el niño mantiene consigo mismo a partir de las primeras edades.
- La MT no verbal representa la percepción implícita o encubierta que uno tiene de sí mismo. Es la sensación de sentirse ubicado en el espacio y en el tiempo,
- La planificación o reconstrucción requiere dos actividades, interrelacionadas: análisis y síntesis.
- La autorregulación de las emociones y la motivación se refieren a la capacidad para dirigir la conducta en ausencia de una gratificación inmediata.

La organización de la conducta a través de estas FE conlleva la puesta en funcionamiento de las CGR o, como ahora prefiere llamarlas Barkley, conductas propositivas e intencionales orientadas a la consecución de un objetivo.

Los trabajos empíricos de Barkley para analizar y obtener apoyos a su modelo le han permitido relacionar la inhibición conductual y al menos tres de las FE con regiones de los lóbulos prefrontales (Barkley, 1998a):

- Los procesos de inhibición conductual se localizan en las regiones orbitofrontales y sus conexiones con el estriado.
- El control de la interferencia se ha localizado en la región prefrontal anterior derecha
- La inhibición de las respuestas prepotentes/los períodos de demora, en la región orbitoprefrontal.
- Las memorias de trabajo (verbal y no verbal) estarían asociadas a las regiones dorsolaterales
- El autocontrol de la activación/motivación/afecto, a las regiones ventrales mediales.

Barkley ha manifestado su convicción de que tales funciones están interrelacionadas, pero son independientes y los déficits específicos en una u otra función producirán daños relativamente diferenciados en el proceso de autorregulación. También, hipotetiza una posible vía de maduración y desarrollo de la inhibición conductual, las FE y la autorregulación, a través de distintos estadios: Primero se desarrollaría la capacidad de inhibición conductual y la memoria de trabajo no verbal. A continuación vendría la internalización del afecto, motivación y la internalización del habla y por último, la internalización del juego y la reconstitución (Barkley, 1998b).

Modelos de disfunción motivacional

Los modelos basados en la hipótesis motivacional surgieron en respuesta a las deficiencias de los modelos cognitivos para explicar las características cognitivo-conductuales de un número importante de pacientes con TDAH. Estos modelos plantean que el mecanismo etiopatogénico central en TDAH no estaría relacionado con un déficit en la regulación de los procesos cognitivos, sino con la alteración de los procesos asociados al reforzamiento de conductas adaptativas (Johansen, Aase, Meyer & Sagvolden, 2002; Sonuga-Barke, Taylor, Sembi & Smith, 1992; Sagvolden, Aase, Zeiner & Berger, 1998; Kuntsi, Oosterlaan & Stevenson, 2001; Tripa & Wickens, 2008).



Modelo de aversión a la demora

El modelo (Sonuga-Barke, Taylor, Sembi & Smith, 1992) basado en la aversión a la demora, sostiene que los individuos con TDAH se decantan preferentemente por la obtención de una gratificación inmediata, aunque sea pequeña, por encima de una gratificación de mayor magnitud y de largo alcance, pero demorada.

Dicho modelo se basa en los circuitos cerebrales de recompensa, modulados por catecolaminas que conectan regiones frontales (cingulado anterior y córtex orbitofrontal) con el núcleo accumbens. La amígdala está igualmente implicada en este sistema, posiblemente desempeñando un papel en la definición del significado motivacional de los incentivos y la dopamina tiene un papel clave como neuromodulador de la recompensa.

Modelo de Sagvolden

Enfatiza el más abrupto gradiente de demora en la gratificación existente en este trastorno, que explicaría el papel menor que tiene la gratificación futura en la conducta presente. Una doble disociación existiría entre el déficit de la inhibición y la disfunción de la gratificación, que sugiere que las diferencias entre ambos conceptos son reales y no meramente terminológicas. La neurobiología subyacente involucraría también los

circuitos frontosubcorticales de Alexander, aunque aquí el núcleo estriado ventral (núcleo accumbens) tendría un papel prominente. La teoría de Sagvolden explicaría convincentemente la impulsividad, pero deficientemente la desatención y la hiperactividad. (Sonuga-Barke et al., 1992; Sagvolden, Aase, Zeiner & Berger, 1998).

Modelos neurocognitivos de déficit múltiple

Diferentes autores (Sonuga-Barke et al., 1992; Nigg, Willcut, Doyle & Sonuga-Barke, 2005; Pennington, 2005) han postulado la necesidad de recurrir a teorías más complejas que den cuenta de los distintos déficit neuropsicológicos nucleares del TDAH y que escapen de aproximaciones reduccionistas. Los modelos de déficit múltiple asumen, que la etiología del TDAH es debida a la interacción de varios aspectos cognitivos sin un origen único y surgen para aportar comprensión a la estructura cognitiva del TDAH, facilitando la comprensión de algunas comorbilidades.

Además del anteriormente citado, modelo cognitivo/energético de Sergeant, describiremos el modelo dual de Sonuga-Barke, el modelo dual de comorbilidad con la dislexia y el modelo dual de comorbilidad con el autismo.

Modelo dual de Sonuga-Barke

Este modelo, ampliación del modelo de aversión a la demora, descrito con anterioridad, se sustenta en la concurrencia de dos déficit de naturaleza distinta (Sonuga-Barke et al., 1992). En realidad, se trata de una síntesis entre el modelo inicial de Sonuga-Barke y el modelo de Barkley.

Por un lado, la alteración en los circuitos de recompensa, motiva que no sea detectada la señal de recompensa retardada y la respuesta, es la conducta impulsiva propia del TDAH. De ello se deriva una falta de eficiencia bajo condiciones de demora. Por tanto, existe un déficit en las habilidades organizativas relacionadas con la demora y simultáneamente, se produce un déficit en el control inhibitorio que produce los déficit ejecutivos propios del TDAH, tal como describe Barkley.

Modelo dual de comorbilidad con la dislexia

Este modelo nos dice que, los pacientes con dislexia han mostrado dificultades en habilidades también deficitarias en el TDAH, como velocidad de procesamiento, MT verbal (Rucklidge & Tannock, 2002) y flexibilidad cognitiva (Weyandt, Rice, Linterman, Mitzlaff y Emert, 1998). El déficit compartido mejor estudiado es el bajo rendimiento en la velocidad de denominación automática rápida, medida mediante la prueba de RAN/RAS (Wolf & Denkla, 2005). Esta prueba, alterada tanto en disléxicos como en pacientes con TDAH, consiste en la denominación rápida de objetos, colores,

letras y números ante la presentación de distintas láminas con series de dichos estímulos.

Una consecuencia de utilidad práctica, basada en estos hallazgos, es la sugerencia de emplear el metilfenidato con el objetivo de mejorar la lectura en pacientes disléxicos que tengan comorbidad con TDAH (Artigas-Pallarés, 2009).

Modelo dual de comorbilidad con el autismo

Los déficit ejecutivos son muy evidentes en los autistas de alto nivel, o en los individuos con trastorno de Asperger (Sonuga-Barke et al., 1992; Ruggieri, 2006). Los estudios comparativos entre TDAH y autismo, aunque no de forma unánime, han hallado déficit compartidos entre ambos trastornos. Nyden y colaboradores (Nyden, Gillberg, Hjelmquist & Heiman, 1999) encontraron que el TDAH y el autismo compartían el déficit en el control inhibitorio, pero no la flexibilidad cognitiva, presente sólo en el TDAH (Nyden et al., 1999). Otros autores (Geurts, Verte, Oosterlaan, Roeyers & Sergeant, 2004) hallaron en los autistas déficit en todas las medidas de función ejecutiva, excepto en control de interferencia y memoria de trabajo, mientras que en el TDAH se evidenciaban mayores déficit en capacidad de inhibición de respuesta y fluencia verbal. Sin embargo, las medidas de función ejecutiva no podían discriminar entre TDAH y autismo de alto nivel, con la única excepción de la capacidad de inhibición (Geurts et al., 2004).

Otros modelos cognitivos

Los Modelos de Denckla & Pennington (Denckla, 1996; Pennington, Bennetto, McAleer & Roberts, 1996), constituyen unas construcciones teóricas sobre el constructo función ejecutiva, que permiten explicar los déficits neuropsicológicos de una constelación de trastornos, dentro de los cuales se encuentra el TDAH.

Según Pennington las funciones ejecutivas ampliamente definidas caracterizan diferentes trastornos de la infancia y tienen, por tanto, escasa especificidad, empleando un modelo computacional enfatiza que la memoria de trabajo es el constructo teórico fundamental para dilucidar e integrar las funciones ejecutivas y explicar el funcionamiento de las regiones prefrontales.

En dicho modelo, la memoria de trabajo es una facultad computacional que involucra la selección de conducta “que opera en procesos dinámicos de satisfacción constreñida los cuales necesariamente dependen del contexto y son transitorios”.

Por otro lado, Denckla adopta una aproximación neurológica que restringe las funciones ejecutivas a los procesos más “fríamente” cognitivos de los circuitos fronto-

subcorticales, frente a los emocionales y motivacionales más asociados a las regiones prefrontales orbitales y mesiales.

El Modelo de Swanson (Bloomingdale & Swanson, 1989), está elaborado a partir del modelo de redes atencionales de Posner y Raichle y localiza los déficit fundamentales del TDAH en las redes de vigilancia y control ejecutivo. Así, para ellos la atención es un sistema modular compuesto por tres redes: la Red Atencional Posterior o de Orientación, la Red de Vigilancia o Alerta y la Red Anterior o de Control Ejecutivo. Cada una de estas redes estaría encargada de funciones atencionales distintas y a su vez estarían asociadas a áreas cerebrales diferenciadas.

Por último, Thomas Brown Desarrolló un modelo sobre las capacidades cognitivas complejas que están afectadas en el TDAH. Además de las funciones ejecutivas, ya mencionadas por Barkley, Brown añade dos aspectos importantes, la motivación y la regulación de las emociones, poniendo mayor énfasis en estas capacidades cognitivas como base cognitiva del trastorno (Soutullo & Diez, 2007).

Referencias / References:

- Artigas-pallarés, J. (2009) Modelos cognitivos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad, *Rev neurol*, 49: pp. 587-593.
- Artigas-Pallarés, J. (2009) Tratamiento farmacológico de la dislexia, *Rev Neurol*, 48: pp. 585-591.
- Barkley, R. (1997) *ADHD and the nature of self-control* (New York: Guilford Press).
- Barkley, R.A. (1990) *Attention deficit hyperactivity disorders: A handbook for diagnosis and treatment* (New York: Guilford Press).
- Barkley, R. A. (1991) The ecological validity of laboratory and analogue assessments of ADHD symptoms, *J Abnorm Child Psychol*, 19, pp. 149-178.
- Barkley, R. A. (1997) *ADHD and the nature of self-control* (New York: Guilford Press).
- Barkley, R. A. (1998a) A theory of ADHD: Inhibition, executive functions, selfcontrol, and time, In: Barkley, R.A. (ed) *Attention deficit hyperactivity disorders: a handbook for diagnosis and treatment* (New York: Guilford), pp. 225-262.
- Barkley, R. A. (1998b) Attention-deficit/hyperactivity disorder, In: Mash, E. & Barkley, R. (eds) *Treatment of childhood disorders* (New York: Guilford), pp. 55-111.
- Barkley, R. A. (2003) Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children, *Brain Dev*, 25, pp. 77-83.
- Berwid, O. G., Curko-Kera, E. A., Marks, D. J., Santra, A., Bender, H. A. & Halperin, J. M. (2005) Sustained attention and response inhibition in young children at risk for attention deficit/hyperactivity disorder, *J Child Psychol Psychiatry*, 46, pp. 1219-1229.
- Bloomingdale, L. & Swanson, J. (1989) *Attention deficit disorders: current concepts and emergind trends* (New York: Pergamon).
- Bronowski, J. (1977) *Human and animal languages* (Cambridge (MA): MIT press).
- Damasio, A.R. (1995) On some functions of the human prefrontal cortex, In: Grafman, J., Holyoak, K. & Boller, F. (eds) *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 769. Structure and function of the human prefrontal cortex (New York: Academy of Sciences), pp. 241-251.

- Davey, C. G., Yücel, M. & Allen, N. B. (2008) The emergence of depression in adolescence: development of the prefrontal cortex and the representation of reward, *Neurosci Biobehav Rev*, 32, pp. 1-19.
- Denckla, M. B. (1996) A theory and model of executive function: a neuropsychological perspective. In: Lyon, G. R. & Krasgenor, N. A. (eds) *Attention, Memory and Executive Function* (Baltimore: PaulBrookes), pp. 263-278.
- Douglas, V. I. (1983) Attention and cognitive problems. In: Rutter, M. (ed.) *Developmental neuropsychiatry* (New York: Guilford Press), pp. 280-329.
- Douglas, V. I. (1989) Can skinnerian theory explain attention deficit disorder –a reply to Barkley. In: Bloomingdale, L. & Swanson, J. (eds) *Attention deficit disorder: Current concepts and emerging trends in attentional and behavioral disorders of childhood* (Oxford: Pergamon), pp. 235-254.
- Doyle, A. E. (2006) Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*, 67(8), pp. 21-26.
- Fernández-Jaén, A., Fernández-Mayoralas, M. D., Calleja-Pérez, B., Muñoz-Jareño & López-Arribas, S. (2012) Endofenotipos genómicos del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*, 54(1), pp. 1-7.
- Fuster, J.M. (1989) *The prefrontal cortex* (New York: Raven).
- Fuster, J.M. (1995) Memory and planning: Two temporal perspectives of frontal lobe function. In: Hasper, H. H., Rigglío, S. & Goldman-Rakic, P. S. (eds) *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe* (New York: Raven Press), pp. 9-18.
- Geurts, H. M., Verte, S., Oosterlaan, J., Roeyers, H. & Sergeant, J. A. (2004) How specific are executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder and autism?, *J Child Psychol Psychiatry*, 5, pp. 836-854.
- Goldman-Rakic, P. S. (1995) Architecture of the prefrontal cortex and the central executive. In: Grafman, J., Holyoak, K. & Boller, F. (eds) *Annals of the New York Academy of Sciences. Vol. 769. Structure and function of the human prefrontal cortex* (New York: Academy of Sciences), pp.71-83.
- Gray, J. A. (1994) Three fundamental emotional systems. In: Ekman, P. & Davidson, R. J. (eds) *The nature of emotion: Fundamental questions* (New York: Oxford University Press), pp. 243-247.
- Haenlin, M. & Caul, W. F. (1987) Attention deficit disorder with hyperactivity: a specific hypothesis of reward dysfunction. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 26, pp. 356-62.
- Henríquez-Henríquez, M., Zamorano-Mendieta, F., Rothhammer-Engel, F. & Aboitiz, F. (2010) Modelos neurocognitivos para el trastorno por déficit de atención/hiper actividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. *Rev Neurol*, 50, pp. 109-116.
- Johansen, E.B., Aase, H., Meyer, A. y Sagvolden, T. (2002) Attentiondeficit/ hyperactivity disorder (ADHD) behaviour explained by dysfunctioning reinforcement and extinction processes. *Behav Brain Res*, 130, pp. 37-45.
- Johnson, K. A., Kelly, S. P, Bellgrove, M. A., Barry, E., Cox, M. & Gill, M. (2007) Robertson IH. Response variability in attention deficit hyperactivity disorder: evidence for neuropsychological heterogeneity. *Neuropsychologia*, 45, pp. 630-638.
- Kuntsi, J., Oosterlaan, J. & Stevenson, J. (2001) Psychological mechanisms in hyperactivity: I. Response inhibition deficit, working memory impairment, delay aversion, or something else? *J Child Psychol Psychiatry*, 42, pp. 199-210.
- Nigg, J. T, Willcut, E., Doyle, A. & Sonuga-Barke, E. (2005) Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1224-1230.

- Nyden, A., Gillberg, C., Hjelmsquist, E. & Heiman, M. (1999) Executive function/attention deficits in boys with Asperger syndrome, attention disorder and reading/writing disorder. *Autism*, 3, pp. 213-228.
- Oosterlaan, J. & Sergeant, J.A. (1995) Response choice and inhibition in ADHD, anxious, and aggressive children: The relationship between S-R compatibility and stop signal task. In: Sergeant, J. A. (ed) *Eunethydis: European approaches to hyperkinetic disorder* (Amsterdam: University of Amsterdam), pp. 225-240.
- Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (1996) Inhibition in ADHD, anxious, and aggressive children: a biologically based model of child psychology. *J Abnorm Child Psychol*, 24, pp. 19-36.
- Paus, T., Keshavan, M. & Giedd, J. N. (2008) Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nat Rev Neuroscience*, 9, pp. 947-957.
- Pennington, B. F. (2005) Toward a new neuropsychological model of attention-deficit/hyperactivity disorder: subtypes and multiple deficits. *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1221-1223.
- Pennington, B.F., Bennetto, L., McAleer, O. & Roberts, R.J. (1996) Executive function and working memory: theoretical and measurement issues. In: Lyon, G. R. & Krasnegor, N. A. (eds) *Attention, Memory and Executive Function* (Baltimore: Paul Brookes), pp. 327-348.
- Pineda, D. A. (2000) La función ejecutiva y sus trastornos. *Rev Neurol*, 30, pp. 764-768.
- Quay, H. C. (1988) Attention deficit disorder and the behavioral inhibition system: The relevance of the neuropsychological theory of Jeffrey A Gray. In: Bloomington, L. & Sergeant, J. (eds) *Attention deficit disorder: criteria, cognition, and intervention* (New York: Pergamon), pp.117-126.
- Quay, H.F. (1997) Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol*, 25, pp. 7-14.
- Rucklidge, J. J. & Tannock, R. (2002) Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: effects of reading difficulties and gender. *J Child Psychol Psychiatry*, 43, pp. 988-1003.
- Ruggieri, V.L. (2006). Procesos atencionales y trastornos por déficit de atención en el autismo. *Rev Neurol*, 42(3), pp. 51-56.
- Sagvolden, T., Aase, H., Zeiner, P. & Berger, D. (1998) Altered reinforcement, *Behav Brain Res*, 94, pp. 61-71.
- Schachar, R. J., Tannock, R. & Logan, G. (1993) Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Psychol Rev*, 13, pp. 721-739.
- Sergeant, J. (2000) The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev*, 24, pp. 7-12.
- Sergeant, J., Oosterlaan, J. & Van der Meere, J. (1999). Information processing and energetic factors in attention-deficit/hyperactivity disorder. In: Herbert, C. & Hogan, A. E. (eds) *Handbook of disruptive behavior disorders* (Dordrecht: Kluwer Academic Publishers), pp. 75-104.
- Servera-Barceló, M. (2005) Barkley's model of self-regulation applied to attention deficit hyperactivity disorder: a review. *Rev Neurol*, 40, pp. 358-368.
- Sonuga-Barke, E.J.S., Taylor, E., Sembi, S. & Smith, J. (1992) Hyperactivity and delay aversion I: the effect of delay on choice. *J Child Psychol Psychiatry*, 33, pp. 387-388.
- Soutullo, C. & Diez, A. (2007) *Manual de Diagnóstico y Tratamiento del TDAH* (Madrid: Médica Panamericana).
- Tripp, G. y Wickens, J.R. (2008). Research review: dopamine transfer deficit: a neurobiological theory of altered reinforcement mechanisms in ADHD. *J Child Psychol Psychiatry*, 49, pp. 691-704.

- Verdejo-García, A. & Tirapu-Ustárrroz, J. (2012) Neuropsicología clínica en perspectiva: retos futuros basados en desarrollos presentes. *Rev Neurol*, 54, 180-186.
- Weyandt, L.L, Rice, J.A, Linterman, I., Mitzlaff, L. & Emert, E. (1998) Neuropsychological performance of a sample of adults with ADHD, developmental reading disorder, and controls. *Dev Neuropsychol*, 14, pp. 643-656.
- Whittle, S., Yücel, M., Fornito, A., Barrett, A., Wood, S. J, Lubman, D. I, et al. (2008) Neuroanatomical correlates of temperament in early adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 47(6), pp. 682-693. doi: 10.1097/CHI.0b013e31816bffc.
- Wolf, M. & Denkla, M. B. (2005) *RAN/RAS. Rapid Automatized Naming and Rapid Alternating Stimulus Test. Austin (TX: Pro-Ed).*
- Zentall, S.S. (1985). A context for hyperactivity. In Gadow, K. (ed) *Advances in learning and behavioral disabilities*. Vol 4 (Greenwich (CT): JAI Press), pp. 273-343.

Alteraciones Neuropsicológicas y Neurofisiológicas en el TDAH

ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO, ADOLFO PIÑÓN BLANCO & SARA M. FERNANDES

Resumen Diferentes estudios hacen referencia a la presencia de déficits cognitivos y conductuales en el TDAH, como consecuencia de un compromiso en la activación de circuitos prefrontales corticales y subcorticales. Pudiendo ser considerado una enfermedad neurobiológica con alteraciones en algunas áreas del cerebro y sus circuitos asociados, la corteza prefrontal y parietal, el cerebelo, los ganglios basales y los circuitos asociados, son las principales regiones afectadas, lo que implica una alteración del control inhibitorio, memoria de trabajo, tiempo de reacción, además de otras funciones ejecutivas. A medida que el TDAH está siendo identificado como un trastorno del desarrollo de las vías que se proyectan a la corteza prefrontal, los estudios neuropsicológicos se han centrado en demostrar las disfunciones ejecutivas en esta área y en sus conexiones. En este capítulo, haremos referencia a estos hallazgos.

Palabras-clave: • THDA • Défices Neuropsicológicos • Défices Neurofisiológicos • Disfunción Ejecutiva • Diferencias Neuroanatómicas

CORRESPONDENCE ADDRESS: Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.4> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

Neuropsychological and Neurophysiological Disorders in ADHD

ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO, ADOLFO PIÑÓN BLANCO & SARA M. FERNANDES

Abstract Different studies refer to the presence of cognitive and behavioral deficits in ADHD, as a consequence of a compromise in the activation of prefrontal cortical and subcortical circuits. Being considered a neurobiological disease with alterations in some areas of the brain and its associated circuits, the prefrontal and parietal cortex, the cerebellum, the basal ganglia and the associated circuits, are of the main affected regions, which implies an alteration of the inhibitory control, work memory, reaction time, as well as other executive functions. As ADHD is being identified as a developmental disorder of the pathways that project to the prefrontal cortex, neuropsychological studies have focused on demonstrating executive dysfunctions in this area and in their connections. In this chapter, we will refer to these findings

Keywords: • ADHD • Neuropsychology Disorders • Neuropsychology Disorders • Executive Dysfunction • Neuroanatomic Differences

CORRESPONDENCE ADDRESS: Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.4> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

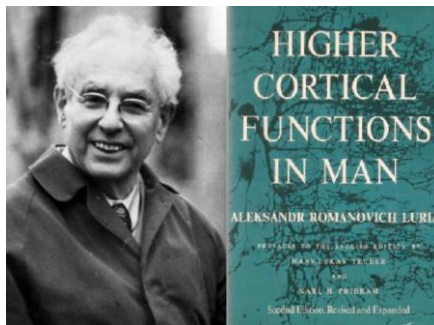
Algo característico de las personas con TDAH es que tienen dificultades a la hora de esperar y parece que siempre están exigiendo. En realidad lo que sucede es que tienen alterada la capacidad para inhibir la conducta y/o para mantener el control de sus impulsos. Dicha capacidad para inhibir nuestras respuestas inmediatas y esperar durante un tiempo (Trujillo & Pineda, 2002), nos permite evaluar los acontecimientos, separando nuestros sentimientos de la información; crear conciencia de pasado y de futuro; hablarnos a nosotros mismos; usar el lenguaje para controlar nuestra propia conducta; y desglosar la información o los mensajes que nos llegan en partes para combinar esas partes en nuevos mensajes o respuestas (Barkley, 2002).

Diferentes estudios (Shaw et. al., 2007; Valera, Faraone, Nurray & Seidman, 2006) hacen referencia a la presencia de déficits cognitivos y conductuales en el TDAH, como consecuencia de un compromiso en la activación de circuitos prefrontales corticales y subcorticales. Pudiendo ser considerado una enfermedad neurobiológica con alteraciones en algunas áreas del cerebro y sus circuitos asociados, siendo la corteza prefrontal y parietal, el cerebelo, los ganglios basales y los circuitos asociados las principales regiones afectadas, lo que implica una alteración del control inhibitorio, memoria de trabajo, tiempo de reacción, además de otras funciones ejecutivas (Shaw et. al., 2007; Valera et al., 2006).

A medida que el TDAH está siendo identificado como un trastorno del desarrollo de las vías que se proyectan a la corteza prefrontal, los estudios neuropsicológicos se han centrado en demostrar las disfunciones ejecutivas en esta área y en sus conexiones.

Alteraciones de las funciones ejecutivas

El estudio científico de la neuropsicología del lóbulo frontal se inicia con Luria, quien atribuye al lóbulo frontal la responsabilidad de la planificación, la coordinación y la monitorización del comportamiento; y fue el primer autor, que se refirió a las funciones ejecutivas como un grupo de funciones reguladoras del comportamiento humano.



El constructo teórico de función ejecutiva es relativamente reciente dentro del campo de estudio de las funciones cerebrales y se fue elaborando a partir de la investigación realizada en pacientes con lesiones prefrontales, principalmente en la región dorsolateral, y en animales de experimentación. El concepto fue aportado por Fuster (Fuster, 1989), pero ya Alexander R. Luria lo esbozó en su libro "Higher Cortical Functions in Man" (Luria, 1966).

Pero el término funciones ejecutivas, se debe a Lezak. El término hace referencia a la planificación, programación, regulación, y verificación de la conducta intencional. Dice Lezak que "las funciones ejecutivas comprenden las capacidades mentales necesarias para formular metas, planificar la manera de lograrla y llevar adelante ese plan de manera eficaz" (Lezak, 1982). Son por tanto las capacidades que permiten llevar a cabo una conducta eficaz, creativa y socialmente aceptada.

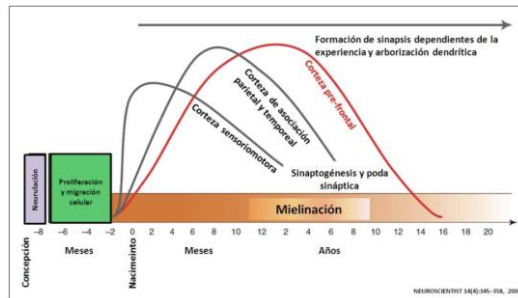
Lezak (1989) destaca, además, la diferencia que existe entre las funciones ejecutivas y las funciones cognitivas, resaltando que mientras que las funciones ejecutivas permanezcan intactas, una persona puede sufrir pérdidas cognitivas considerables y, aún así, continuar siendo independiente, constructivamente autosuficiente, y productiva. Cuando se alteran las funciones ejecutivas, el sujeto ya no es capaz de autocuidarse, de realizar trabajos para sí o para otros, ni poder mantener relaciones sociales normales, independientemente de cómo conserve sus capacidades cognitivas.



Como principio básico los déficits cognitivos usualmente atañen a funciones específicas o áreas funcionales, mientras que la alteración ejecutiva se manifiesta de una manera más general, afectando a todos los aspectos de la conducta.

Willis & Mateer (1992) mantienen que la función ejecutiva posee dos características importantes: es adaptativa y está dirigida a una meta. De esta forma, las alteraciones que se producen en esta función en edades tempranas pueden ser predictivas del impacto en el desarrollo cognitivo, social y/o comportamental posterior del que las padece.

El período más importante de desarrollo de la función ejecutiva ocurre entre los seis y los ocho años. En este periodo los niños adquieren la capacidad de autorregular sus comportamientos y conductas, pueden fijarse metas y anticiparse a los eventos, sin depender de las instrucciones externas, aunque cierto grado de descontrol e impulsividad aún está presente. Esta capacidad cognoscitiva está claramente ligada al desarrollo de la función reguladora del lenguaje (lenguaje interior) y a la aparición del nivel de las operaciones lógicas formales y a la maduración de las zonas prefrontales del cerebro, lo cual ocurre tardíamente en el proceso de desarrollo infantil.



Los procesos madurativos comprenden una multiplicidad de elementos tales como la mielinización, el crecimiento dendrítico, el crecimiento celular, poda sináptica, el establecimiento de nuevas rutas sinápticas y la activación de sistemas neuroquímicos (Luria, 1966; Vygosky, 1934; Passler, M, A., Isaac & Rynd, 1985).



El TDAH está asociado a déficits de funciones ejecutivas: inhibición de las respuestas (Fernández-Perrone et al., 2013), planificación, memoria de trabajo (Romero et al., 2006), capacidad de retrasar la gratificación y la flexibilidad mental (Robinson & Tripp, 2013), control emocional (Ghassabian et al., 2013), regulación comportamental (Navarro & García, 2011), monitorización (Zambrano-Sánchez, Martínez- Cortés, Del Río-Carlos, Martínez-Wbaldo & Poblano, 2010), control atencional (Arango, Mejía, Cardona, & Cornejo, 2008) y planificación (Ramos, Taracena, Sánchez & Matute, 2011). En estos déficits de manera que estarían implicados el cortex prefrontal, el cuerpo estriado y la dopamina (Espina & Ortego, 2006; Willcutt, Sonuga-Barke, Nigg & Sergeant, 2008).

Los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen funcional han demostrado que las personas con TDAH presentan una alteración cognitiva en distintos componentes de las funciones ejecutivas, destacando los déficit en las funciones inhibitorias y atencionales mediadas por el lóbulo frontal (Pliszka, 2007; Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone & Pennington, 2005).

En el modelo de Barkley, las funciones ejecutivas dependen críticamente de un sistema de inhibición conductual que permite inhibir las conductas automáticas, dirigidas a maximizar las consecuencias positivas inmediatas para el sujeto; y las conductas ineficaces, así como contrarrestar las fuentes de interferencia. Es precisamente un déficit en el sistema de inhibición el déficit nuclear presente en el TDAH, y el que secundariamente originaría un déficit en las funciones ejecutivas.

Doyle (2006) llevó a cabo un metaanálisis en el que realiza una revisión de los conocimientos sobre la relación del TDAH y los problemas en las funciones ejecutivas. Considera que hay evidencia científica de la alteración de las funciones ejecutivas (especialmente inhibición de respuesta y memoria de trabajo), pero, encuentra una gran variabilidad neuropsicológica entre las muestras de TDAH y dentro de ellas, lo que dificulta la conceptualización del problema.

En la misma línea, Seidman (2006) revisó el efecto de las funciones ejecutivas sobre el TDAH a lo largo de todo el ciclo vital, teniendo en cuenta variables como la comorbilidad, el sexo, la psicofarmacología, etc. En este caso, la conclusión fue que «la investigación futura debe clarificar las múltiples fuentes de la disfunción del TDAH, debe seguir perfeccionando y optimizando los instrumentos neuropsicológicos para su evaluación, e incorporar diseños evolutivos y longitudinales para comprender el trastorno a lo largo del ciclo vital».

Dickstein et. al. (2006) efectuaron un metanálisis de estudios de neuroimagen funcional para determinar disfunciones ejecutivas en las redes frontoparietales y frontoestriadas. Los resultados muestran, en tareas de función ejecutiva en general, patrones de hipoactivación frontal en los sujetos con TDAH. En tareas de inhibición de respuesta los patrones, al contrario de lo que sería previsible, no son tan claros.

Alteraciones de la memoria

Las investigaciones realizadas sobre memoria en personas con TDAH muestran resultados inconsistentes, encontrándose diferencias en memoria en algunos estudios pero no en otros. Kaplan et. al. (1988) administraron la batería de memoria WRAML (Wide Range Assesment of Memory and Learning) a niños con TDAH y controles. Dicha batería está formada por distintos subtests que miden memoria verbal (memoria de historias, memoria de frases y memoria de números y letras), memoria visual (memoria de imágenes, memoria de diseños) y aprendizaje (verbal, de sonidos y visual). Los resultados mostraron que los niños con TDAH tenían un peor rendimiento que el

grupo control en memoria de frases y memoria de números y letras. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en la memoria de historias, ni a corto ni a largo plazo. Por lo que respecta a la memoria visual, no se encontraron diferencias significativas entre TDAH comparado con controles en memoria de imágenes y de diseño.



Ott & Lyman (1993) no encuentran diferencias significativas entre TDAH y controles en una prueba de memoria espacial, aunque los sujetos con TDAH obtuvieron en el recuerdo libre algunos ítems menos que el grupo control.

Kitazawa, Hirabayashi & Kobayashi (2004) examinaron el rendimiento de niños con TDAH y controles con el Auditory Verbal Learning Test (AVLT), el Rey-Osterrieth Complex Figure Test (RCFT) y con tareas de memoria extraídas de las baterías WISC-III y K-ABC, no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos.

Cornoldi, Barbieri, Gaiani & Zocchi (2004) examinaron las estrategias de memoria de un grupo de niños controles y TDAH. En una serie de tres experimentos, a los participantes se les administraron pruebas de recuerdo libre utilizando diferentes tipos de material, algunos de los cuales podían categorizarse y otros estaban repetidos. Los resultados mostraron que los niños con TDAH presentaban un menor recuerdo de los materiales y un mayor número de intrusiones comparado con los niños del grupo control. Sin embargo, cuando se les prestaba ayuda para que utilizaran estrategias, que consistían en organizar el material semánticamente, su nivel de ejecución era similar al del grupo control.

En la misma línea se sitúan los trabajos de Ott & Lyman (1993) quienes encontraron un peor rendimiento en el grupo de niños TDAH en pruebas de recuerdo libre y las investigaciones de Douglas y Benezra que mostraron que los TDAH presentan déficits en tareas de memoria que requieren organización y repetición deliberada de la información.

Los niños TDAH, según Douglas (1983), tienen déficits en el procesamiento ejecutivo responsable de la organización y monitorización del procesamiento de la información, la movilización de la atención, el esfuerzo y la inhibición de la respuesta inapropiada.

Para Denckla (1996) los déficits de memoria observados en TDAH no son tanto de atención sino de intención, enfatizando nuevamente el papel que desempeñan las funciones ejecutivas en el rendimiento de la memoria.

Estudios realizados (Martín-González et. al., 2010) con tomografía por emisión de positrones muestran que los niños TDAH usan regiones de su cerebro asociadas con tareas visuales (región occipital) cuando están realizando tareas en la memoria de trabajo, en mayor medida que el cortex prefrontal que utilizan los sujetos controles.

Recientemente, en una última revisión (Martín-González et. al., 2008, 2010), se afirma que los datos obtenidos en la población TDAH son consistentes con un déficit en el funcionamiento del bucle fonológico y del ejecutivo central, dos sistemas importantes de la memoria de trabajo. Por lo que respecta a la agenda visoespacial, encargada del mantenimiento y manipulación de información visual y espacial, los niños TDAH no presentan problemas. Siguiendo la propuesta de localización de Baddeley, esto haría esperable la existencia de alteraciones en el funcionamiento de la corteza prefrontal dorsolateral, temporoparietal izquierda y motora y premotora también izquierdas. Dado que los componentes del bucle fonológico son críticos para el reconocimiento de palabras, el desarrollo del lenguaje y las habilidades lectoras es importante su estudio para una mejor comprensión del TDAH que facilite la intervención en aquellos aspectos más deteriorados en esta población.

Teniendo en cuenta lo anterior, puede que las dificultades de memoria verbal mostradas por los niños con TDAH estén asociadas a un déficit en los componentes estratégicos de la memoria relacionados con el funcionamiento frontal. Dificultades que se manifiestan a la hora elaborar estrategias de codificación y recuperación activa de la información de manera espontánea y que son características de los pacientes disejecutivos.

Varios estudios de niños con diagnóstico de TDAH hacen referencia a un desempeño general inferior en memoria verbal (Dovis et al., 2013; Gau & Chiang, 2013; Kasper et al., 2012; Montoya-Londoño et al., 2011; Rubiales, Bakker, Russo & González, 2014). Un estudio reciente (Rubiales et. al., 2014) analizó la memoria verbal en niños con diagnóstico de THDA, describiendo las estrategias de recuperación, utilizando las pruebas listado de palabras y recuerdo de historia, de la Batería de Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI). Los resultados evidencian desempeños inferiores en ambas pruebas, y menor utilización tanto de la estrategia semántica como de la estrategia serial en la prueba de listado de palabras. Por tanto, el escaso dominio de estrategias semánticas en el recuerdo diferido en los niños con THDA podrá constituir una variable de impacto sobre el aprendizaje.

No obstante, algunos estudios no evidencian diferencias en el desempeño en memoria (Montoya-Londoño et al., 2011; Vakil, Blachstein, Wertman-Elad, y Greenstein, 2012). El bajo rendimiento en tareas de memoria se fundamentaría en el inadecuado funcionamiento ejecutivo que presentan los niños con THDA (Caballo y Simón, 2000).

Alteraciones neuroanatómicas

Neuroanatómicamente se ha observado que existe menor volumen cerebral (2,7- 3,2% menor) y cerebeloso (-3,5%) en niños con TDAH, que correlaciona positivamente con la sintomatología (Castellanos et. al., 2002). El circuito anatómico implicado incluye regiones cerebrales prefrontales derechas, estriada, ganglios basales y el vérmix cerebeloso (Castellanos et. al., 2002). Existe mayor activación frontal y menor activación estriada que en los controles (Vaidya et. al., 1998). El área prefrontal organiza la información, inhibe la respuesta, planifica la conducta y selecciona la atención. Hace de «director de orquesta» de la información que le llega, dando sentido a pensamiento, sentimiento y conducta. Los ganglios basales están asociados al control motor y el cerebelo a la coordinación motriz.

Otros estudios han encontrado que en la población pediátrica con TDAH se han encontrado volúmenes significativamente inferiores a nivel de la corteza prefrontal dorsolateral y regiones conectadas con ésta, como el núcleo caudado, el núcleo pálido, el giro cingulado anterior y el cerebelo (Castellanos & Tannock , 2002; Seidman , Valera & Makris, 2005).

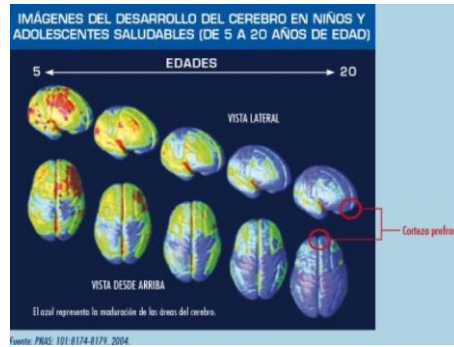
Los estudios de neuroimagen funcional, especialmente en adultos, también implican de forma consistente a la corteza prefrontal y al cingulado anterior (Bush, Valera & Seidman, 2005; Pliszka et. al., 2006). Es más, en su mayoría, los estudios de neuroimagen en pacientes adultos con TDAH señalan resultados similares a los encontrados en niños con este trastorno; principalmente, déficits estructurales y funcionales en el córtex frontal dorsolateral e inferior, el cíngulo anterior y regiones parietotemporales y cerebelares. También se han observado alteraciones en áreas del circuito de procesamiento de la recompensa, como el estriado ventral y la amígdala. (Ramos-Quiroga et. al., 2013).

Alteraciones neurofisiológicas

Atención y sustancia blanca

Ontogenéticamente, la corteza prefrontal es una de las últimas regiones cerebrales en completar su desarrollo (Stuss, 1992), debido a que la maduración cerebral sigue un modelo jerárquico que tiene como último eslabón las áreas de asociación (Fleischling, 1990). Por otro lado, la relación entre la presencia de lesiones de la sustancia blanca y el deterioro de esta función cognitiva es un dato ya conocido (De Groot, De Leeuw,

Oudkerk, Van Gijn & Hofman, 2002; Filley, 2005; Tirapu-Ustárroz, Luna-Lario, Hernáez-Goñi & García-Suescun, 2011).



Según Pueyo et. al. (2000), hay evidencia de una menor cantidad de sustancia blanca, concretamente anterior derecha, en los niños con TDAH. Por otro lado, Overmeyer et. al. (2001) observaron una disminución en la sustancia blanca central izquierda.

En niños con trastorno por déficit de atención, a partir de estudios con resonancia magnética con tensor de difusión (DTI), se ha mostrado una importante disminución de la asimetría hemisférica derecha-izquierda y del tamaño de las regiones prefrontales del hemisferio derecho (Etchepareborda & Díaz-Lucero, 2009).

Takahashi et. al. (2010) han investigado la correlación entre las diferencias individuales de la microestructura de la sustancia blanca y la atención sostenida. Los sujetos se sometieron a DTI y realizaron el Continuous Performance Test y un paradigma N-back. El índice de discriminabilidad del Continuous Performance Test se correlacionó positivamente con la anisotropía fraccional del cíngulo derecho. La precisión de la tarea 2-back correlacionó positivamente con la anisotropía fraccional en pedúnculos bilaterales cerebelosos. Concluyeron, así, que la microestructura de la sustancia blanca del cíngulo derecho y pedúnculos cerebelosos bilaterales parece estar relacionada con funciones cognitivas, como la atención sostenida, y con la memoria de trabajo.

En otro estudio (Fayed, Modrego-Pardo, Morales-Ramos, Pina & Miguel, 2006) se han detectado alteraciones metabólicas en el cerebro de los niños con trastorno de atención con hiperactividad. Se realizó una espectroscopia por RM a 41 niños, en las que pudo observarse un aumento del metabolito N-acetilaspártato en la sustancia blanca cerebral de los niños hiperactivos, que podría deberse a un aumento de la actividad neuronal y, más concretamente, axonal, debida, a su vez, a un incremento de neurotransmisores.

Respuestas psicofisiológicas periféricas

El sistema nervioso autónomo presenta cambios registrales como respuestas de anticipación. De esta forma, se ha observado en los niños con problemas de aprendizaje un fracaso en la supresión de la variabilidad de la frecuencia cardiaca durante las tareas que requieren atención (Dykman, Ackerman, Clements & Peters, 1971).

Porges et. al. (1975) hallaron en niños con TDAH una respuesta cardiaca anormal, relacionada con los defectos en la realización de tareas, que se normalizaba, paralelamente a la mejoría en el rendimiento, tras la administración de psicoestimulantes.

La labilidad electrodérmica indica la frecuencia de respuestas inespecíficas o espontáneas y su tasa de habituación. Este parámetro se ha demostrado eficaz en la predicción de la capacidad de vigilancia. En este sentido autores como Satterfield & Dawson (1971) encontraron niveles más bajos de conductividad electrodérmica en los niños hiperactivos que en los niños normales. Sin embargo, estos estudios no han sido confirmados por otros autores como Zahn et. al. (1975).

Potenciales evocados

Los potenciales evocados han demostrado tener particular interés en el estudio de los procesos cognitivos y los diferentes componentes (N2, Nd y P3b) del potencial evocado permiten valorar mejor en la persona su capacidad de discriminación, de análisis y de codificación de los estímulos.

Estudios realizados con potenciales Evocados Cognitivos muestran que los niños con TDAH tienen alteradas determinadas etapas del procesamiento cognitivo de la información (Idiazábal, Palencia-Taboada, Sangorrín & Espadaler-Gamissans, 2002).

Diferentes estudios realizados con potenciales evocados en la hiperactividad infantil han aportado datos significativos entre sujetos controles normales y aquellos diagnosticados de hiperactividad infantil (Buchsbaum & Wender, 1973; Klorman, Salzman, Pass, Borgstedt & Dainer, 1979; Prichep, Sutton & Hakerem, 1976; Satterfield & Braley, 1977; Satterfield, Schell & Nicholas, 1994). Según estos estudios no hay evidencia de un defecto en el procesamiento de las características físicas del estímulo en la hiperactividad infantil. Es decir, la identificación de un estímulo, en cuanto a sus rasgos físicos, es igual en unos niños que en otros. Posiblemente las diferencias residan en la identificación en lo que se refiere a su significado.

Estudios topográficos

El grupo de Satterfield (1988) realizó un estudio topográfico de los potenciales evocados auditivos en niños con TDAH y los comparó con un grupo control. Los resultados concluyen que los niños con este trastorno tienen en el plano comportamental dificultad

para reconocer las situaciones ambientales inusuales o peligrosas, en estrecha conexión con la bien conocida tendencia de estos niños a los accidentes.

El estudio desarrollado por Cabanyes et. al. (1992), empleando la cartografía cerebral como técnica de exploración, pone de manifiesto que los niños con TDAH tienen dificultades para conseguir el nivel de activación cerebral adecuado a las tareas cognitivas realizadas. De forma significativa, se han encontrado diferencias en la activación frontal y del hemisferio izquierdo, en el mantenimiento de la lectura y la atención. Por el contrario, no se han encontrado diferencias, en el patrón de cartografía cerebral, en la situación basal de reposo psicofísico.

Trastornos del sueño

Kaplan et. al. (1987) realizaron un triple estudio de los trastornos del sueño en los niños hiperactivos en edad preescolar. Los resultados de este trabajo indican que los padres de estos niños consideran que realmente sus hijos tienen problemas en el sueño a causa de sus frecuentes despertares. De hecho, los niños hiperactivos se levantan durante la noche dos veces más que los controles. Sin embargo, en el número total de horas de sueño y la latencia de inicio no muestran diferencias significativas con respecto a los niños control.

A través de resultados de imágenes de resonancia magnética funcional (fMRI), un estudio refiere que se pueden explicar los síntomas del TDAH, por una disminución de la integración funcional, a través de las estructuras del cerebro, incluyendo diferentes redes en estado de reposo (por ejemplo, la red del fronto-parietal control, la red dorsal implicada en la atención selectiva, red de control de movimiento, la red visual, red por defecto) (Castellanos & Proal, 2012).

Un estudio reciente (Machinskaya, Semenova, Absatova & Sugrobova, 2014) a evaluado a través de EEG y tests neuropsicológicos, niños con TDAH (grupos de 7-8 años y 9-10 años) y los ha comparado con un grupo control. Los resultados han demostrado diferencias. La evaluación neuropsicológica de las capacidades cognitivas, mostraron déficits en la función ejecutiva verbal y no verbal en los niños con TDAH. Los dos grupos de niños con TDAH de manera más significativa exhibieron patrones de funcionamiento de EEG de la región fronto-talámica con valores no óptimos y desviaciones locales de la actividad eléctrica cerebral del hemisferio derecho en comparación con los controles. Además de estas desviaciones, el grupo de 7-8 años mostró patrones de EEG cerebrales que reflejaban déficits de activación. Se encontraron disfunciones ejecutivas en los niños de ambos grupos de edad con patrones de funcionamiento de EEG fronto-talámico con valores no óptimos y desviaciones de la actividad eléctrica del cerebro locales del hemisferio derecho.

Los autores refieren que una explicación para la variedad de déficits cognitivos que se encuentra en los niños con síntomas de TDAH pueden ser por especificidades

funcionales del cerebro, en la que la disfunción fronto-talámico afecta principalmente a la actuación verbal, y anomalías en el hemisferio derecho se refieren esencialmente a deterioros no verbales.

Referencias / References:

- Arango, L., Mejía, M., Cardona, J. & Cornejo, J. (2008). Características clínicas, neuropsicológicas y sociodemográficas de niños varones con déficit de atención/hiperactividad de tipo inatento. *Latreia*, 21, pp. 375-385.
- Barkley, R. (2002). *Niños hiperactivos. Cómo comprender y entender sus necesidades especiales* (Barcelona: Paidós).
- Buchsbaum, M. & Wender, P. (1973). Averages evoked responses in normal and minimally brain dysfunctioned children treated with amphetamine. *Arch Gen Psychiatry*, 29, pp. 764-770.
- Bush, G., Valera, E.M. & Seidman, L. J. (2005). Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1273-1284.
- Caballo, V., & Simón, M. A. (2000). *Manual de psicología clínica infantil y del adolescente: Trastornos generales* (Madrid: Pirámide).
- Cabanyes, J. & PolainoLorente, A. (1992). Perspectivas neurobiológicas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Med Clin*, 98, pp. 591-594.
- Castellanos, F.X., & Proal, E. (2012). Large-scale brain systems in ADHD: beyond the prefrontal-striatal model. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(1), pp. 17-26.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., Blumenthal, J. D., James, R. S., Ebens, C. L., Walter, J. M., Zijdenbos, A., Evans, A.C., Giedd, J. N & Rapoport, J. L. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288, pp. 1740-1748.
- Castellanos, F.X. & Tannock, R. (2002). Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci*, 3(8), pp. 617-628.
- 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), pp. 53-71.
- Denckla, M.B. (1996). Biological correlates of learning and attention: What is relevant to learning-disability and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 17, pp. 114-119.
- De Groot, J. C., De Leeuw, F.E., Oudkerk, M., Van Gijn, J. & Hofman, A. (2002). Periventricular cerebral white matter lesions predict rate of cognitive decline. *Ann Neurol*, 52, pp. 335-341.
- Dickstein, S., Bannon, K., Castellanos, F.X. & Milham, M. (2006). The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: An ALE meta-analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, pp. 1051-1062.
- Doyle, A.E. (2006). Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*, 67(8), pp. 21-26.
- Douglas, V.I. (1983). Attentional and cognitive problems. In: Rutter, M. (ed) *Developmental Neuropsychiatry* (Nueva York: Guildford), pp. 280-328.

- Dykman, R. A., Ackerman, P. T., Clements, S. D. & Peters, J. E. (1971). Specific learning disabilities: An attentional deficit syndrome. In: Myklebust, H. R. (ed.) *Progress in learning disabilities*. Vol. 2 (New York: Grune & Stranton), pp. 56-93.
- Espina, A. & Ortego, A. (2006). *Guía práctica para los Trastornos de Déficit de Atencional con/sin Hiperactividad*. available at: <http://www.centrodepsicoterapia.es/pdf/Guia%20TDAH.pdf>
- Etchepareborda, M., Díaz-Lucero, A. (2009). Aspectos controvertidos en el trastorno de déficit de atención. *Medicina*, 69, pp. 51-63.
- Fayed, M., Modrego-Pardo, N., Morales-Ramos, P., Pina H, M. A. (2006) White matter MR spectroscopy in children with isolated developmental delay: does it mean delayed myelination. *Acad Radiol*, 13, pp. 229-235.
- Fernández-Perrone, A., Fernández-Mayoralas, D. & Fernández-Jaén, A. (2013). Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: del tipo inatento al tipo restrictivo. *Revista de Neurología*, 56(1), pp. 577-584.
- Filley, C.M. (2005). Aspectos neuroconductuales de los trastornos de la sustancia blanca. *Clinicas Psiquiátricas de Norteamérica*, 28, pp. 685-670.
- Fleschling, F. (1990). Developmental (myelogenetic) localization of the cerebral cortex in human subject. *Lancet*, pp. 1027 -1029.
- Fuster, J.M. (1989). *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neuropsychology of the Frontal Lobe* (2nded.) (New York: Raven Press).
- Ghassabian, A., Herba, C., Roza, S., Govaert, P., Schenk, J., Jaddoe, V. & Tiemeier, H. (2013). Infant brain structures, executive function, and attention deficit/hyperactivity problems at preschool age. A prospective study. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(1), pp. 96-104.
- Idiazábal, M.A., Palencia-Taboada, A.B., Sangorrín, J. & Espadaler-Gamissans, J. M. (2002). Potenciales evocados cognitivos en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol*, 34, pp. 301-305.
- Kaplan, B. J., Dewey, D., Crawford, S. G. & Fisher, G. C. (1998). Deficits in long-term memory are not characteristic of ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(4), pp. 518-528.
- Kaplan, B. J., McNicol, J., Conte, R. A. & Moghadam H. K. (1987). Sleep disturbance in preschool-aged hyperactive and nonhyperactive children. *Pediatrics*, 80, pp. 839-844.
- Kitazawa, S., Hirabayashi, S. & Kobayashi, M. (2004). Memory functions in children with attention deficit/hyperactivity disorder: the effects of methylphenidate on them. *No To Hattatsu*, 36(1), pp. 31-36.
- Klorman, R., Salzman, L.F., Pass, H.L., Borgstedt, A.D. & Dainer, K.B. (1979). Effects of methylphenidate on hyperactive children's evoked responses during passive and active attention. *Psychophysiology*, 16, pp. 23-29.
- Lezak, M.D. (1982). The problem of assessing executive functions. *Int J Psychol*, 17, pp. 281-297.
- Lezak, M.D. (1989). Assessment of psychosocial dysfunctions resulting head trauma. In: Lezak, M. D. (ed.) *Assessment of behavioral consequences of head trauma* (New York: Alan R. Liss), pp. 113-143.
- Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in mano* (New York: Basic Books) (original published in 1962).
- Machinskaya, R. I., Semenova, O. A., Absatova, K. A. & Sugrobova, G. A. (2014). Neurophysiological factors associated with cognitive deficits in children with ADHD symptoms: EEG and neuropsychological analysis. *Psychology & Neuroscience*, 7(4), pp. 461-473, doi: 10.3922/j.psns.2014.4.05.

- Martín-González, R & González-Pérez, P.A. Izquierdo-Hernández M, Hernández- Expósito S, Alonso-Rodríguez, M. A., Quintero-Fuentes I, Rubio-Morell B. (2010). Procesos psicológicos complejos en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad: una perspectiva neuropsicológica. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*, 1, pp. 48-57.
- Martín-González, R., González-Pérez, P.A. Izquierdo-Hernández, M., Hernández-Expósito, S., Alonso-Rodríguez, M. A., Quintero-Fuentes, I. & Rubio-Morell, B. (2008). Evaluación neuropsicológica de la memoria en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: papel de las funciones ejecutivas. *Rev Neurol*, 47, pp. 225-230.
- Montoya-Londoño, D. M., Varela-Cifuentes, V., & DussánLubert, C. (2011). Caracterización neuropsicológica de una muestra de niños y niñas con tdah de la ciudad de Manizales. *Revista Biosalud*, 10(1), pp. 30-51.
- Navarro, M. & García, D. (2011). Funcionamiento ejecutivo en el trastorno de déficit de atención con hiperactividad: una perspectiva ecológica de los perfiles diferenciales entre los tipos combinado e inatento. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 16, pp. 113-124.
- Ott, D.A. & Lyman RD. (1993). Automatic and effortful memory in children exhibiting attention-deficit hyperactivity disorders. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22, pp. 420-427.
- Overmeyer, S., Bullmore, E. T., Suckling, J., Simmons, A., Williams S. C, Santosh P. J., et al. (2001). Distributed grey and white matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormality in an attentional network. *Psychol Med*, 31, pp. 1425-1435.
- Passler, M. A., Isaac, W. & Rynd, G. W. (1985). Neuropsychological development of behavior attributed to frontal lobe. *Developmental Neuropsychology*, 1, pp. 349-370.
- Pliszka, S. (2007). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 46(7), pp. 894-921.
- Pliszka, S.R., Glahn, D.C., Semrud-Clikeman, M., Franklin, C., Perez, R., Xiong, J. et al. (2006). Neuroimaging of inhibitory control areas in children with attention deficit hyperactivity disorder who were treatment naive or in long-term treatment. *Am J Psychiatry*, 163(6), pp. 1052-1060.
- Pritchep, L.S., Sutton, S. & Hakerem, G. (1976). Evoked potentials in hyperkinetic and normal children under certainty and uncertainty: a placebo and methylphenidate study. *Psychophysiology*, 13, pp. 419-428.
- Porges, S.W., Walter, G.F., Korb, R.J., Sprague, R.L. (1975). The influences of methylphenidate on heart rate and behavioral measures of attention in hyperactive children. *Child Dev*, 46(3), pp. 725-733.
- Pueyo, R., Mañeru, C., Vendrell, P., Mataró, M., Estévez-González, A., García-Sánchez, C., et al. (2000). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Asimetrías cerebrales observadas en resonancia magnética. *Rev Neurol*, 30, pp. 290-295.
- Ramos, J., Taracena, A., Sánchez, L. & Matute, E. (2011). Relación entre el funcionamiento ejecutivo en pruebas neuropsicológicas y en el contexto social en niños con TDAH. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 11(1), pp. 1-16.
- Ramos-Quiroga, J.A., Picado, M., Mallorquí-Bagué, N., Vilarroya, O., Palomar, G., Richarte, V., Vidal, R. & Casas, M. (2013). Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/hiperactividad en el adulto: hallazgos de neuroimagen estructural y funcional. *Rev Neurol*, 56(1), pp. 93-106.
- Robinson, T. & Tripp, G. (2013). Neuropsychological functioning in children with ADHD: Symptom persistence is linked to poorer performance on measures of executive and nonexecutive function. *Japanese Psychological Research*, 55(2), pp. 154-167.

- Romero, D., Maestú, F., González, J., Romo, C. & Andrade, J. (2006). Disfunción ejecutiva en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia. *Revista de Neurología*, 42(5), pp. 265-271.
- Rubiales, J., Bakker, L., Russo, D. & González, R. (2014). Memoria verbal y estrategias de recuperación en niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista Mexicana de Psicología*, 31 (2), pp. 79-89.
- Satterfield, J., Dawson, M. (1971). Electrodermal correlates of hyperactivity in children. *Psychophysiology*, 8, pp. 191-197.
- Satterfield, J. H. & Braley, B. W. (1977). Evoked potentials and brain maturation in hyperactive and normal children. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 43, pp. 43-51.
- Satterfield, J.H., Schell, A.M., & Nicholas, T. (1994). Preferential neural processing of attended stimuli in attentiondeficit hyperactivity disorder and normal boys. *Psychophysiology*, 31(1), pp. 1-10.
- Satterfield, J.H., Schell, A.M., Barks, R.W., & Nicholas, T. (2007). Topographic Study of Auditory Event-Related Potentials in Normal Boys and Boys with Attention Deficit Disorder with Hyperactivity, pp. 591-606, Version of Record online: doi: 10.1111/j.1469-8986.1988.tb01895.x
- Seidman, L.J. (2006). Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clin Psychol Rev*, 26(4), pp. 466-485.
- Seidman, L.J., Valera, E.M. & Makris, N. (2005). Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1263-1272.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., et al. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci*, 104(49), pp. 19649-19654.
- Stuss, D. T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and Cognition*, 20, pp. 8 - 23.
- Takahashi, M., Iwamoto, K., Fukatsu, H., Naganawa, S., Iidaka, T., Ozaki, N. (2010). White matter microstructure of the cingulum and cerebellar peduncle is related to sustained attention and working memory: a diffusion tensor imaging study. *Neurosci Lett*, 477, pp. 72-76.
- Tirapu-Ustárroz, J., Luna-Lario, P., Hernández-Goñi, P. & García-Suescun, I. (2011). Relación entre la sustancia blanca y las funciones cognitivas. *Rev Neurol*, 52, pp. 725-742.
- Trujillo, N & Pineda, D. (2008). Función ejecutiva en la investigación de los trastornos del comportamiento del niño y del adolescente. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8, pp. 77-94.
- Vaidya, C.J., Austin, G., Kirkorian, G. Ridlehuber, H.W., Desmond, J.E. Glover, G.H. & Gabrieli, J.D. (1998). Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance study. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 95, pp. 14494-14499.
- Vakil, E., Blachstein, H., Wertman-Elad, R., & Greenstein, Y. (2012). Verbal learning and memory as measured by the Rey-Auditory Verbal Learning Test: adhd with and without learning disabilities. *Child Neuropsychology*, 18(5), pp. 449-466. doi: 10.1080/09297049.2011.613816.
- Valera, E.M., Faraone, S.V., Nurray, K.E. (2006). Seidman, L.J. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity. *Biol Psychiatry*, 15, pp. 1361-1369.
- Vygotsky, L.S. (1934). *La psicología y la teoría de la localización de las funciones psíquicas* (Vol. 1) (Madrid: Visor).

- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T. & Faraone, S. V. Pennington BF. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*, 57(11), pp. 1336-1346.
- Willcutt, E. G., Sonuga-Barke, E. J. S., Nigg, J. T. & Sergeant, J. A. (2008). Recent developments in neuropsychological models of childhood disorders. *Advances in Biological Psychiatry*, 24, pp. 195-226.
- Willis, D. & Mateer, C. (1992). Developmental impact of frontal lobe injury in middle childhood. Special issue: the role of frontal lobe in maturation in cognitive and social development. *Brain and Cognition*, 20(1), pp. 196 - 204.
- Zahn, T. P., Abate, F., Little, B. C. & Wender, P. H. (1975). Minimal brain dysfunction, stimulant drugs, and autonomic nervous system activity. *Arch Gen Psychiatry*, 32(3), pp. 381-387.
- Zambrano-Sánchez, E., Martínez-Cortés, J., Del Río-Carlos, Y., Martínez-Wbaldo, M. & Poblano, A. (2010). Executive dysfunction screening and intellectual coefficient measurement in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Archivos de Neuro-Psiquiatria*, 68(4), pp. 545-549.

Evaluación Neuropsicológica del TDAH

ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO, ADOLFO PIÑÓN BLANCO &
SARA M. FERNANDES

Resumen La evaluación neuropsicológica del TDAH empieza siempre por una entrevista clínica, seguida de una exploración de las funciones cognitivas y comportamentales, recorriendo a instrumentos psicométricos y escalas clínicas. Si bien la estrategia psicométrica y el uso de escalas de evaluación del TDAH puede ser útil para un cribado global de sospecha del TDAH, y de hecho, puede conseguir índices de prevalencia similares a los esperables clínicamente, no es demasiado aconsejable para un cribado específico de los subtipos del TDAH. . Para ello, es necesario un proceso diagnóstico más completo que puede incluir pruebas neurocognitivas e información sobre la adaptación del niño a contextos ecológicamente válidos y generalizables a la vida real con el objeto de ayudarnos a determinar el subtipo de TDAH presente en el niño. En este capítulo presentaremos los instrumentos de evaluación más utilizados en la práctica clínica.

Palavras-chave: • THDA • Neuropsicología • Evaluación • Tests Psicométricos • Escalas Clínicas

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Ébam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.5> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

Neuropsychological Assessment in ADHD

ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO, ADOLFO PIÑÓN BLANCO &
SARA M. FERNANDES

Abstract The neuropsychological evaluation of ADHD always begins with a clinical interview, followed by an exploration of cognitive functions and behavioral symptoms, using psychometric instruments and clinical scales. While the psychometric strategy and the use of ADHD assessment scales may be useful for a global screening of suspected ADHD, and in fact can achieve similarly clinically predictable prevalence indexes, it is not too advisable for specific screening of the subtypes of ADHD. This requires a more complete diagnostic process that may include neurocognitive tests and information about the child's adaptation to ecologically valid and generalizable real life contexts in order to help us determine the subtype of ADHD present in the child. In this chapter we will present the evaluation instruments most used in clinical practice.

Keywords: • ADHD • Neuropsychology • Assessment • Psicometric Test
• Clinical Scales

CORRESPONDENCE ADDRESS: Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.5> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

A la hora de realizar una evaluación de los subprocesos atencionales es necesario tener en cuenta que los problemas atencionales pueden no ser evidentes en un ambiente estructurado como es nuestro despacho, en el los profesionales regulamos la atención y el comportamiento de nuestros pacientes y hay pocos estímulos distractores. Pero cuando la persona debe realizar tareas por sí misma o atender a múltiples estímulos, como ocurre en una situación de trabajo o de entretenimiento social, regularmente se ponen de manifiesto las dificultades atencionales (Prigatano, 1986).

Además, salvo en situaciones de laboratorio, donde evaluar procesos concretos y aislados puede ser más sencillo, generalmente es difícil separar los procesos cognitivos en diferentes componentes, debido a que la mayoría de las pruebas neuropsicológicas empleadas en la evaluación neuropsicológica de los subprocesos atencionales son multifactoriales. Por ello, es difícil elaborar pruebas que evalúen la atención 'pura', libre de otras funciones, ya que constituye un prerrequisito para el funcionamiento del resto de procesos cognitivos. Esto ha motivado a que algunos autores hayan propuesto, utilizando técnicas de análisis factorial, diversos modelos de la estructura atencional (Ríos y Muñoz-Céspedes, 2004a, 2004b).

Tras la evaluación neuropsicológica y con el objeto de interpretar los resultados, es preciso tener presente los modelos teóricos de referencia del proceso cognitivo a evaluar, ya que, nos van a permitir elaborar un esquema que facilite la integración de los resultados cuantitativos y cualitativos obtenidos durante las sesiones de evaluación en un marco comprensivo y coherente con el funcionamiento neurocognitivo.

Teniendo en cuenta lo anterior, el modelo de Sohlberg & Mateer (Sohlberg & Mateer, 1987, 2001), elaborado a partir de la observación de los pacientes con daño cerebral en distintos niveles de recuperación, aporta un esquema útil para el trabajo en la clínica y nos permite estructurar de una manera jerárquica los diferentes subprocesos atencionales (Cuadro 1).

Arousal Capacidad de estar despierto y de mantener la alerta. Implica la activación general del organismo.

Atención focal Habilidad para enfocar la atención a un estímulo.

Atención sostenida Capacidad de mantener una respuesta de forma consistente durante un período prolongado.

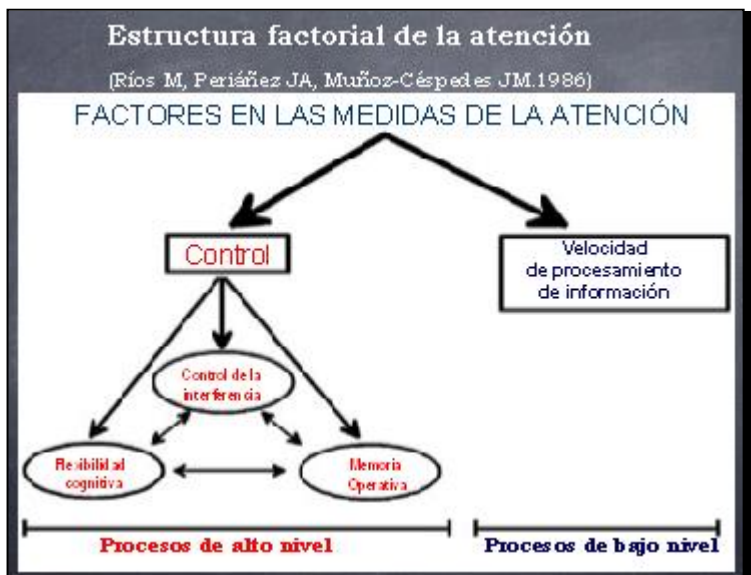
Atención selectiva Capacidad para seleccionar, de entre varias posibles, la información relevante a procesar o el esquema de acción apropiado (inhibiendo la atención de unos estímulos mientras se atiende a otros).

Atención alternante Capacidad que permite cambiar el foco de atención de forma sucesiva entre tareas que implican requerimientos cognitivos diferentes.

Atención dividida Capacidad para atender a dos estímulos al mismo tiempo. Habilidad para distribuir los recursos atencionales entre diferentes tareas.

Cuadro 1 Adaptado de Sohlberg & Mateer, 1987.

Complementando al modelo anterior, la estructura factorial de la atención (Ríos & Muñoz-Céspedes, 2004a, 2004b) nos proporciona un esquema práctico (Cuadro N°2) basado en tres factores cognitivos y un factor relacionado, que nos van a permitir seleccionar las pruebas neurocognitivas más relevantes y de esta manera poder realizar una completa evaluación neuropsicológica de los subprocesos atencionales. Tres de los factores del modelo factorial (control de la interferencia, flexibilidad cognitiva y memoria operativa) pueden ser agrupados bajo el término ‘control atencional’, mientras el cuarto factor (velocidad de procesamiento), reflejaría una propiedad básica del sistema donde está implementada la atención.

**Cuadro 2** Adaptado de Ríos & Muñoz-Céspedes, 2004a, 2004b.

En el proceso de evaluación neuropsicológica de los niños con déficits atencionales se han aplicado junto con otras pruebas (entrevista clínica, registros médicos y psicofisiológicos, observaciones clínicas, escalas sintomatológicas y conductuales), varias baterías cognitivas y de exploración neuropsicológica (Tabla N°1) que nos permiten realizar una valoración amplia que abarque todas las funciones cognitivas.

Tabla 1 Adaptado de Bausela-Herreras, 2008.

	Nombre	Edad	Descripción
HALST EAD- REITA N	Reitan- Indiana.	5 - 8	Permiten evaluar diversos aspectos del funcionamiento puramente comportamental, vienen a definir la estructura de las aptitudes del niño en términos de puntos fuertes y puntos débiles, obteniendo una gran cantidad de información sobre ciertos aspectos del funcionamiento: sensorial, aptitudes motoras, procesamiento auditivo, atención, aptitudes espaciales, memoria, aptitudes visoespaciales, procesamiento conceptual, procesamiento secuencial y funcionamiento lingüístico.
	Test Neuropsicol ógicos Halstead- Reitan para niños mayores.	9 - 14	
MODE LO DE LURIA	Luria- Inicial (Manga D, Ramos)	4 - 6	Trata de dar respuesta a las necesidades de evaluación en el período infantil, abarcando un rango de edad hasta ahora no cubierto. Es fruto de muchos años de investigación y experiencia con los instrumentos que Luria desarrolló para la evaluación y el diagnóstico neuropsicológicos.
	Luria- Nebraska (Golden)	8 -12	Al igual que la de adultos está estructurada siguiendo la misma organización que en la batería Luria-Christensen. Los trabajos desarrollados con esta batería han permitido poner de relieve su poder discriminatorio entre niños con <i>dificultades de aprendizaje</i> y niños normales, matizando que las diferencias más notables se dan en las escalas de: Lectura, Escritura y Lenguaje expresivo).
	Luria-DNI (Manga D, Ramos)	7 -12	Es una batería elaborada a partir de los métodos de Luria para el análisis neuropsicológico de los procesos superiores. Explora cuatro amplias áreas de competencias: funciones motoras y sensoriales, lenguaje hablado, lenguaje escrito, aritmética y memoria. El perfil neuropsicológico obtenido nos mostrará en qué áreas está el niño más fuerte o más débil en comparación con quienes a su misma edad han alcanzado un desarrollo normal de las competencias exploradas

NEPSY (Korkman, Kirk & Kemp,)	3-12	<p>Es un instrumento comprensivo diseñado para evaluar el desarrollo neuropsicológico en niños en edad preescolar y escolar, que sirve para evaluar aspectos de las capacidades cognitivas que son críticos en la habilidad del niño para aprender y ser productivo dentro y fuera del entorno escolar. La batería consta de 27 subpruebas y proporciona información cualitativa y cuantitativa acerca de los procesos neuropsicológicos del niño.</p>
CUMANÍN (Portellano, J)	3-6	<p>Prueba de “screening” del nivel de madurez neuropsicológica para niños. Evalúa: psicomotricidad, lenguaje, atención, estructuración espacial, visopercepción, memoria, estructuración rítmico-temporal y lateralidad. Es novedosa ya que ha sido creada en 1999 íntegramente en España.</p>
Test McCarthy de Aptitudes y Psicomotricidad “MSCA” (McCarthy,D)	2,5- 8,5	<p>La batería evalúa el desarrollo cognitivo y psicomotor de los niños y consta de 18 subtests independientes agrupados en seis escalas: Verbal, Perceptivo-Manipulativa, Numérica, General Cognitiva y Memoria. El conjunto de las tres primeras escalas proporcionan el Índice General Cognitivo (GCI). De estas seis escalas se extraen seis puntuaciones o índices de diferentes conductas cognitivas y motoras.</p>
D-KEFS (Delis-Kaplan)	Niños-Adultos	<p>Batería de valoración de la función ejecutiva, formada por nueve tests, que evalúan la flexibilidad de pensamiento, la inhibición, la resolución de problemas, la planificación, el control de los impulsos, la formación de conceptos, el pensamiento abstracto y la creatividad en ambas modalidades, verbal y espacial.</p>
WISC-IV (Weschler, D)	6 -16	<p>Batería cognitiva general que nos ofrece información sobre el funcionamiento intelectual en ciertos campos específicos: Comprensión verbal, Razonamiento perceptivo, Memoria de Trabajo y Velocidad de procesamiento y además, nos aporta una puntuación compuesta que representa la capacidad intelectual general del niño (CI Total).</p>

<p>K-ABC (Kaufman, A)</p>	<p>2'6/12' 6.</p>	<p>En esta prueba se entiende la inteligencia como una habilidad para resolver problemas mediante procesos mentales de carácter simultáneo y secuencial según las aportaciones de la Psicología Cognitiva y la Neurología. La prueba esta formada por 16 test agrupados en 3 escalas: 1) Escala de procesamiento simultáneo compuesta;2) Procesamiento secuencial integrado y 3) Conocimientos.</p>
<p>BENI (Cruz-Quintana, Pérez-García, Fernández-López, Roldán-Vilchez)</p>	<p>6 -11</p>	<p>La Bateria de Evaluación Neuropsicológica Infantil "BENI" incluye 15 tests diferentes que evalúan de modo computerizado las principales áreas neuropsicológicas: Sistema Perceptivo, Sistema Visomotor, Atención, Memoria, Comprensión Verbal y Función Ejecutiva. También ha sido diseñada de forma que sea extensible y puedan incluirse nuevos tests en el futuro. Esta batería permite configurar una serie de parámetros con el fin de ajustar las pruebas al conjunto de individuos que la van a realizar y que forman parte de un proyecto concreto. El sistema, además de guardar información personal de cada individuo que realiza las pruebas, registra datos acerca de la ejecución de cada uno de los tests como: tiempos de reacción, número de aciertos, número de fallos, número de fallos por omisión etc.</p>

Si bien la estrategia psicometrica y el uso de escalas (tabla nº2) de evaluación del TDAH puede ser útil para un cribado global de sospecha del TDAH, y de hecho, puede conseguir índices de prevalencia similares a los esperables clínicamente, no es demasiado aconsejable para un cribado específico de los subtipos del TDAH.

Para ello, es necesario un proceso diagnostico mas completo que puede incluir pruebas neurocognitivas e información sobre la adaptación del niño a contextos ecológicamente válidos y generalizables a la vida real con el objeto de ayudarnos a determinar el subtipo de TDAH presente en el niño (Cardo et al., 2011).

Tabla 2 Adaptado de Soprano, 2008Escalas de evaluación de la atención

Escalas de Conners.

Escalas para la Evaluación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (EDAH).

Escala SNAP-IV.

Escalas Magallanes de Identificación de Déficit de Atención en Niños (ESMIDA-N).

Escalas Magallanes de Identificación de Déficit de Atención en Niños (retrospectiva) (ESMIDA-r).

Escalas Magallanes de Identificación de DAHIDEA en Adolescentes y Adultos

Escalas Magallanes de Valoración del Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad (TDAHrDA) en Adolescentes y Adultos.

ADHD Rating Scale-IV.

Cuestionario Multifactorial de Diagnóstico de los Trastornos de la Atención y/o Hiperactividad y los Trastornos de Distrés Infantil (TAHDI).

ADHD Symptoms Rating Scales (ADHD-SRS).

Escalas de evaluación de las funciones ejecutivas

Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF).

BRIEF-P (versión preescolar).

Índice de Función Ejecutiva para Niños de Jordan.

Cuestionario DEX-C.

Escalas de evaluación de la conducta general

Inventario de Comportamiento de Niños de Achenbach (CBCL).

Sistema de Evaluación de la Conducta de Niños y Adolescentes (BASC).

Conners CBRS.

Escalas de Áreas de Conductas Problema (EACP).

Instrumentos de Evaluación General de Problemas de Conducta en Casa y en el Aula (IEG).

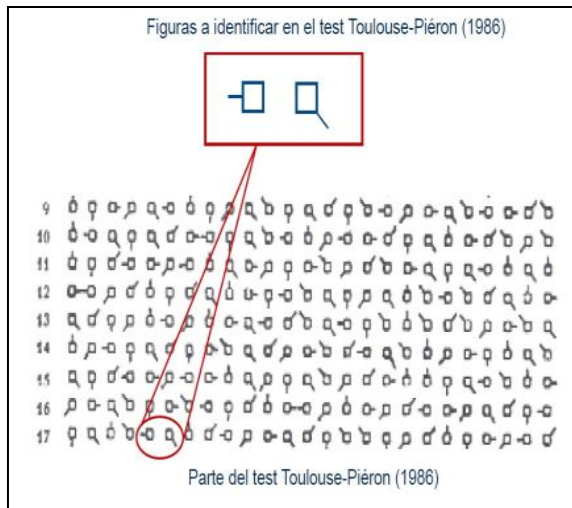
Inventario de Comportamiento-Escuela (ICD-E).

Inventario de Comportamiento-Preescolares (IDC-PRE).

A continuación se describen los tests y pruebas estandarizadas más relevantes, utilizados en la práctica de la Neuropsiquiatría y Neuropsicología Clínica en la infancia y adolescencia.

Subprocesos atencionales**TP, TOULOUSE-PIERON**

Test de Evaluación de las aptitudes perceptivas y de atención (Toulouse & Pieron, 2007) mediante una prueba que exige una gran concentración y resistencia a la monotonía. Aplicación colectiva, 10 minutos de ejecución y aplicable a partir de los 9 años.



La prueba esta formada por un gran número de cuadrados muy pequeños con algunas características diferentes, entre los que el sujeto debe buscar y marcar los que son idénticos a los modelos propuestos. Puede ser aplicado a sujetos de cualquier nivel cultural, incluso analfabetos.



EMAV-1/2: ESCALAS MAGALLANES DE ATENCIÓN VISUAL

Las escalas Magallanes (García-Pérez y Magaz-Lago, 2000) evalúan la capacidad atencional en niños y adultos mediante una prueba sencilla de atención sostenida con

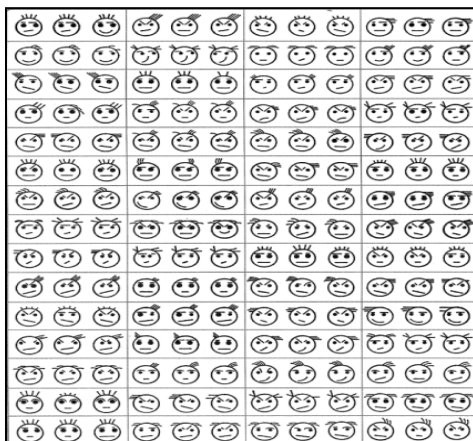
una tarea de análisis y síntesis visual. Ofrece dos versiones: EMAY-1 (de 5 a 8 años) y EMAY-2 (de 9 a 18 años) con aplicación individual y colectiva.

Proporciona dos índices de atención: Atención Sostenida (AS) y Calidad de la Atención (CA). Es de interés para valorar el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y para realizar una evaluación neuropsicológica de las funciones atencionales: focalización, mantenimiento, codificación y estabilización.

EFT, TEST DE FIGURAS ENMASCARADAS

Prueba (Within, Oltmanp, Raskine y Karp, 1971) de apreciación de la capacidad para percibir una figura dentro de un contexto complejo. Aplicación: Individual (Formas EFT, CEFT, y PEFT) colectiva (Forma CEFT), de tiempo variable (+/-20 minutos forma colectiva), utilizada en niños, adolescentes y adultos, según la forma que se utilice.

Evalúa la capacidad del sujeto para romper un campo visual organizado y captar una de sus partes independientemente del todo en que se integra. Según diversos estudios el modo de percibir determina también un estilo cognitivo peculiar.

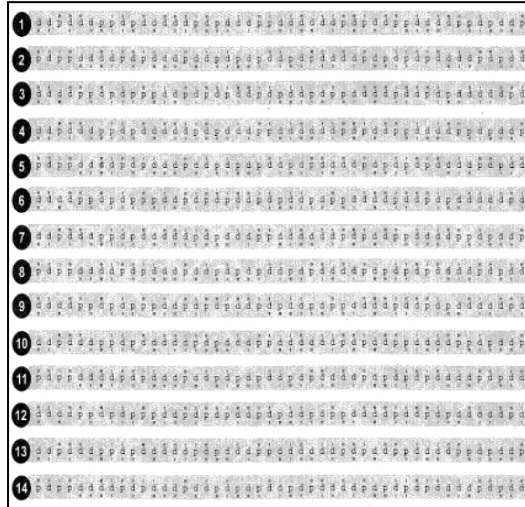


CARAS, TEST DE PERCEPCIÓN DE DIFERENCIAS

Tarea (Thurstone & Yela, 1985) de evaluación de las aptitudes perceptivas y de atención, integrada por 60 elementos gráficos que representan dibujos esquemáticos con trazos elementales. Aplicación colectiva, en +/-3 minutos de ejecución y aplicable a partir de 6 años. Es una prueba de aspecto lúdico y simple adecuada para poblaciones de bajo nivel cultural, pero demasiado elemental para niveles culturales superiores.

D2

El d2 es un test de tiempo limitado para medir la atención selectiva, adaptación española de Seisdedos (Brickenkamp & Zillmer, 2004). La aplicación es individual y el rango de edad es de 8 a 60 años. Se trata de un refinamiento tipificado de los llamados test de cancelación. El test mide la velocidad de procesamiento, el seguimiento de unas instrucciones y la bondad de la ejecución en una tarea de discriminación de estímulos visuales similares (señalar por líneas en un tiempo limitado las letras d con un rasgo particular).



A menudo definida como concentración, la atención selectiva puede definirse como la capacidad para centrarse en uno o dos estímulos importantes, mientras se suprime deliberadamente la consciencia de otros estímulos distractores (Zillmer & Spiers, 1998).

El constructo de vigilancia o atención sostenida, con el que la atención selectiva está relacionada, se refiere a la capacidad de mantener una actividad atencional durante un período de tiempo. El test d2 es una medida concisa de la atención selectiva y la concentración mental. Estos dos aspectos, aplicados al d2, se reflejan en tres componentes de la conducta atencional:

- a) La velocidad o cantidad de trabajo, esto es, el número de estímulos que se han procesado en un determinado tiempo (un aspecto de la motivación o intensidad de atención).
- b) La calidad del trabajo, esto es, el grado de precisión que está inversamente relacionado con la tasa de errores (un aspecto del control de la atención).
- c) La relación entre la velocidad y la precisión de la actuación, lo que permite establecer conclusiones tanto sobre el comportamiento como sobre el grado de

actividad, la estabilidad y la consistencia, la fatiga y la eficacia de la inhibición atencional.

Test de los 5 Dígitos (FDT)

Es un instrumento que permite evaluar de forma muy breve y sencilla la velocidad de procesamiento cognitivo, la capacidad para enfocar y reorientar la atención y la capacidad de hacer frente a la interferencia. Es de aplicación individual y rango de edad de 7 años en adelante.

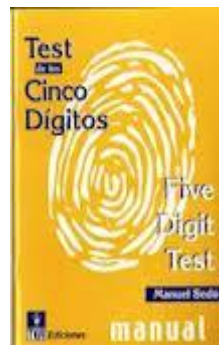
Se basa en el conocido efecto Stroop, pero en lugar de utilizar como estímulo palabras y colores se utilizan cifras o dígitos, lo que permite una mayor variedad de pruebas y que se utilice con personas de menor nivel cultural, incluso personas que no conocen la lengua o no saben leer.

El FDT es fruto de una amplia investigación (Sedó, 2007) en diversos países del mundo y ha demostrado una excelente capacidad de discriminación, tanto en niños como en adultos.

Consta de cuatro partes de aplicación independiente, en las que se presentan series de 50 casillas que contienen de 1 a 5 dígitos (partes 1, 3 y 4) o estrellas (parte 2) cada una, organizados en patrones similares a los de las figuras de dominó o las cartas de juego. En la parte 1 (lectura) se pide al individuo que lea lo más rápido posible, en filas, el dígito que contiene cada casilla.

En la parte 2 (contado) se le pide que cuente, también en filas y tan rápido como pueda, cuántas estrellas contiene cada casilla.

En la parte 3 (interferencia) se le pide que cuente el número de dígitos que contiene cada casilla, produciendo un efecto de interferencia, ya que las casillas presentan grupos de dígitos que no se corresponden con su valor aritmético (p. ej., en una casilla con cinco doses, la respuesta correcta sería cinco y no dos). Esta sección equivale a la condición de interferencia del test de Stroop. Por último, en la parte 4 (cambio) se le pide que cuente, tal y como hizo en la parte 3, o lea, tal y como hizo en la parte 1, en función de que el recuadro de la casilla sea normal (contar, 80% de los estímulos), o de doble grosor (leer, 20% de los estímulos). Las partes 1 y 2 (lectura y contado) de la prueba constituyen medidas básicas de atención y velocidad de procesamiento. En cambio, las partes 3 y 4 (interferencia y cambio) son sensibles al funcionamiento de procesos ejecutivos de atención selectiva y supresión de respuestas automáticas. Por tanto, las principales variables dependientes utilizadas en esta prueba son la diferencia entre el tiempo de ejecución de la parte 3 y la media de las partes 1 y 2 (puntuación diferencial “interferencia”), y la diferencia entre el tiempo de ejecución de la parte 4 y la media de las partes 1 y 2 (puntuación diferencial “cambio”).



Funciones ejecutivas

Diferentes estudios (Miyake et al., 2000; Fisk & Sharp, 2004; Verdejo, 2004), utilizando técnicas estadísticas de análisis factorial y ecuaciones estructurales, han permitido delimitar la existencia de tres componentes ejecutivos claramente separables, aunque no totalmente independientes, que contribuyen de manera diferencial al rendimiento en distintas tareas ejecutivas:

- Actualización: que implica la monitorización, actualización y manipulación de información “on line” en la memoria operativa.
- Inhibición de respuestas predominantes: que consiste en la capacidad para inhibir de manera deliberada o controlada la producción de respuestas predominantes, automáticas o impulsivas cuando es necesario.
- Cambio: que implica la habilidad para cambiar de modo flexible hacia atrás y hacia delante en relación con distintas tareas, operaciones mentales o esquemas.

A continuación describiremos las pruebas neurocognitivas más utilizadas en la evaluación neuropsicológica del TDAH, utilizando la estructura de componentes ejecutivos (Miyake et al., 2000):

Componente ejecutivo de Actualización

Los procesos de actualización o memoria operativa han sido evaluados con diferentes tareas verbales y no-verbales que exigen el mantenimiento y la manipulación “on line” de diversas modalidades de información. La evaluación de estos procesos está compuesta por medidas de procesos de fluidez (fonética, semántica y de diseños), memoria operativa (subtest de aritmética, dígitos y letras y números del WISC-IV / WAIS-III) y razonamiento (subtest de semejanzas del WISC-IV / WAIS-III).

Test de fluidez verbal

Las pruebas de fluidez (Baldo y Shimamura, 1998) proporcionan información relativa a la capacidad del individuo para iniciar su conducta de manera fluida en respuesta a una orden novedosa. Pueden ser de fluidez fonémica, semántica y visual.

La tarea de fluidez fonémica, se trata de una tarea de producción oral de palabras ante consignas fonéticas. El sujeto tiene que evocar en un minuto todas las palabras que conozca que empiecen por la letra indicada. Se establecen varias restricciones como la exclusión de nombres propios, números y diminutivos-aumentativos.

Atendiendo a los correlatos anatómicos, la capacidad para generar palabras ante una consigna dada, ha sido tradicionalmente relacionada con el funcionamiento del lóbulo frontal (Baldo y Shimamura, 1998, 2001).

Una variante de esta prueba es la fluidez de palabras escritas.

Este test requiere que el sujeto escriba tantas palabras como le sea posible que comiencen con s, en cinco minutos, y tantas palabras de cuatro letras que comiencen con c, en cuatro minutos. Tiene datos normativos, en inglés, para niños y adolescentes de 6-18 años (Spreen y Strauss, 1991).

Las tareas de fluidez semántica se encuentran en numerosas baterías y consisten en la producción lingüística que requiere la puesta en marcha de los mecanismos de acceso al léxico. En este tipo de pruebas se requiere que el sujeto genere palabras de la misma categoría semántica durante 60 segundos. Las categorías elegidas varían de acuerdo con cada prueba.

Test de fluidez visual

Existen distintas versiones, de las cuales pueden mencionarse las tres siguientes (Tabla N°7).

Tabla 7 Adaptado de Soprano, 2008

Test de fluidez de diseños (Korkman)	5-12 años	El sujeto debe dibujar diseños y conectar puntos contenidos en pequeños cuadrados sobre una hoja. Se pide al niño que realice tantos diseños diferentes como le sea posible en un minuto. Forma parte de la batería NEPSY.
Test de los cinco puntos de Regard	6-12 años.	Consiste en una hoja que tiene impresos 40 recuadros contiguos, cada uno de los cuales contiene 5 puntos. El sujeto debe dibujar el mayor número posible de figuras diferentes y conectar los puntos con líneas rectas.

Dígitos (WISC-IV/WAIS-III)

El sujeto repite en voz alta una serie de números que el evaluador le dice verbalmente. Primero debe repetirlos según el mismo orden. Posteriormente se presentan series que debe repetir en orden inverso. Varios son las habilidades necesarias para su correcta ejecución. Atención, memoria auditiva inmediata y capacidad de secuenciación (retener los ítems, manejarlos según las instrucciones y repetirlos en voz alta).

Letras y Números (WISC-IV/WAIS-III)

Es parecida a la de dígitos salvo que aquí se incorporan mezcladas en las series también letras. El sujeto debe repetir las series siguiendo un criterio de primero números y después letras ordenadas de menos a más en números y siguiendo el orden alfabético con las letras. La prueba no requiere solamente memoria auditiva inmediata y atención,

sino que el niño debe ser capaz de manipular los números y letras según un criterio de ordenación. Lo que se va a medir, es su capacidad de procesamiento, de operar ante determinados estímulos sensoriales. Esta prueba es un buen indicador de las capacidades en tareas como la lectura y el cálculo.

Semejanzas (WISC-IV/WAIS-III)

La tarea del niño consiste en encontrar aquello que hace que dos palabras referidas a objetos comunes o conceptos sean similares. En la base de esta tarea está la capacidad sistemática y racional para agrupar ítems de información según un orden. Se trata de procesos que son básicos para progresar adecuadamente en cualquier tipo de aprendizaje (comprensión y uso de la lengua, matemáticas, etc...). Es un buen predictor del rendimiento académico (Weschler, 2005). Mide la habilidad para seleccionar y verbalizar las relaciones entre dos conceptos, el pensamiento asociativo y la capacidad de abstracción verbal.

Aritmética (WISC-IV/WAIS-III)

El sujeto ha de resolver dentro de un tiempo limitado, problemas aritméticos presentados de forma oral. Es una medida de sus conocimientos de las operaciones aritméticas básicas y su capacidad para el cálculo mental. Evalúa la habilidad para utilizar conceptos numéricos abstractos, operaciones numéricas y la capacidad de atención y concentración prácticas. Evalúa el juicio práctico, el sentido común y la adquisición e interiorización de elementos culturales.

Test de ejecución continua (CPT-AX)

Se trata de una tarea computerizada (Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome y Beck, 1956) en la que se presentan de forma sucesiva durante ocho minutos letras blancas de forma aleatoria en el centro de la pantalla sobre fondo negro. El niño debe responder presionando la barra espaciadora del teclado del ordenador lo más rápido que pueda cada vez que vea una X precedida de una A, lo que ocurre en 50 ocasiones. También en 50 ocasiones la X no aparece precedida de una A, y otras 50 veces la A no va seguida de una X.

Componente ejecutivo de Inhibición.

En neuropsicología la impulsividad es considerada un fallo de los mecanismos cerebrales que se encargan de inhibir respuestas automáticas o guiadas por la recompensa que son inadecuadas para las demandas actuales (Aron, 2007). También es definida, como una predisposición a reaccionar de manera rápida y no planeada ante estímulos (internos o externos) sin tener en cuenta posibles consecuencias negativas (Moeller, Barratt, Dougherty, Schmitz y Swann, 2001).

En relación a los procesos neuropsicológicos de la impulsividad podemos citar sucintamente:

- Inhibición de respuesta: (IN) capacidad para inhibir/suprimir una respuesta automática, predominante o parcialmente iniciada.
- Descuento asociado a la demora: Preferencia por recompensas inmediatas vs. demoradas, incluso cuando la recompensa inmediata es inferior en magnitud.
- Reflexión impulsividad: Grado de información recogida antes de emitir respuesta.
- Toma de decisiones: Selección de opciones arriesgadas superficialmente atractivas en lugar de opciones más seguras.

ROJO	AZUL	VERDE	ROJO	AZUL
VERDE	VERDE	ROJO	AZUL	VERDE
AZUL	ROJO	AZUL	VERDE	ROJO
VERDE	AZUL	ROJO	ROJO	AZUL
ROJO	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	AZUL	VERDE	ROJO
ROJO	AZUL	VERDE	AZUL	VERDE
AZUL	VERDE	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	AZUL
AZUL	VERDE	VERDE	AZUL	VERDE
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	ROJO
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	AZUL
VERDE	ROJO	AZUL	ROJO	VERDE
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	VERDE	AZUL	AZUL
AZUL	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
ROJO	VERDE	AZUL	ROJO	VERDE
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	AZUL
ROJO	AZUL	ROJO	VERDE	ROJO
VERDE	ROJO	VERDE	AZUL	VERDE

Los procesos de inhibición son habitualmente medidos a través de tareas de interferencia atencional, derivadas del paradigma “Stroop”, o bien mediante tareas más específicas de inhibición de respuestas motoras automatizadas, como las tareas “Go/No Go” o “Stop-Signal”.

Test Stroop de colores y palabras

Este instrumento (Golden, 2006), es utilizado en la detección de problemas neuropsicológicos, daños cerebrales y evaluación de la interferencia. Aplicación preferentemente Individual, tiempo de ejecución de 5 minutos y para un rango de edad de 7 a 80 años.

El “Efecto Stroop” consiste en un error o retraso provocado al nombrar un determinado color cuando éste se presenta al sujeto como el color en que esta escrita una palabra, que a su vez muestra otro color incongruente con el anteriormente expuesto. Cattell (1986) demostró que el tiempo que se tarda en leer palabras es mucho menor que para reconocer simples colores. Se ha comprobado que las dificultades para leer palabras pueden ser debidas a lesiones en el hemisferio izquierdo, mientras que la identificación de colores se relaciona con el hemisferio derecho. Tiene la ventaja de que su uso no depende del nivel cultural del sujeto y que sus estímulos son sencillos además de administrarse rápidamente. El test indaga en la capacidad del sujeto para clasificar información de su entorno y para reaccionar selectivamente a esa información.

La versión normalizada consta de tres láminas, y cada una contiene 100 elementos distribuidos en cinco columnas de 20 elementos. La primera lámina, la forman las palabras rojo, verde y azul, ordenadas al azar e impresas en tinta negra, en una hoja de tamaño A4. La segunda lámina, consiste en 100 elementos iguales xxxx impresos en tinta azul, verde o roja y en la tercera y última lámina, aparecen las palabras de la primera lámina impresas en los colores de la segunda, mezcladas ítem por ítem; el primer ítem es la palabra del ítem 1 de la primera lámina impreso en la tinta del color del ítem 1 de la segunda lámina. No coincide en ningún caso el color de la tinta con el significado de la palabra. Puede ser, por ejemplo, la palabra verde impresa en color rojo. El sujeto debe nombrar el color de la tinta. Esto exige prestar atención selectiva a una dimensión relativamente menos sobresaliente del estímulo y, al mismo tiempo, inhibir una respuesta más automática; la interferencia que se genera se manifiesta en una mayor comisión de errores y un mayor tiempo de reacción y se conoce como ‘efecto Stroop’.

Además de su utilidad para valorar la capacidad de inhibición cognitiva y resistencia a la interferencia, esta prueba ha demostrado ser útil como prueba de screening de la dislexia pura. Ya que, los pacientes disléxicos realizan con muchas dificultades la primera lámina de la prueba (lectura) y rinden por encima de la media en la tercera lámina (Interferencia) que es la de mayor dificultad, debido a que, al tener dificultades en la lectura les resulta más sencillo leer los colores y por lo tanto, no sufren el efecto de interferencia del paradigma stroop. Por otro lado, la puntuación en nombramiento de colores (lámina 2) es uno de los mejores indicadores de la posible existencia de daño cerebral (Golden, 1976).

Tareas de ejecución-no ejecución (go-no go)

Los paradigmas de ejecución-no ejecución de respuesta se han empleado para medir la inhibición, es decir, instruir a los sujetos a responder a un estímulo go (sigue), y a inhibir la respuesta ante el estímulo no go (para). Desde el punto de vista evolutivo, entre los 3 y los 7 años, se registran importantes cambios en la capacidad de control ejecutivo. Los niños de 3-4 años (Gerstadt, Hong & Diamond, 1994) fracasan en las tareas go/no-go, porque no pueden inhibir su respuesta aunque alcancen a comprender la consigna. Parecen entender y recordar las instrucciones, e incluso son capaces de verbalizarlas, pero no pueden actuar acorde a ellas. El éxito comienza a lograrse a partir de los 5/6 años.

Un aspecto diferencial dentro de los mecanismos de inhibición es la capacidad de planificar secuencias de acción dirigidas a objetivos globales, evitando respuestas inmediatas o precipitadas orientadas a resolver objetivos parciales del problema (Miyake et al., 2000). Este componente es normalmente evaluado mediante pruebas de reflexión-planificación, como la Torre de Londres (o Torre de Hanoi) o los laberintos de Porteus.



Laberintos de Porteus y laberintos (WISC IV)

En su origen –año 1913– el test de laberintos de Porteus se concibió, con el objeto de establecer un diagnóstico más preciso de la deficiencia mental. Posteriormente, se comprobó que esta prueba también aportaba datos útiles referidos a la capacidad de planificación y adaptación social (Porteus, 1965).

El material lo constituyen 12 laberintos, de dificultad creciente. Aplicable desde los 3 años. Su administración es individual y el tiempo oscila en torno a los 25 minutos.

En cuanto al subtest de laberintos del WISC-IV (Weschler, 2005), consta de 9 laberintos. La tarea consiste en trazar una línea desde el centro de cada laberinto hasta la salida, sin levantar el lápiz, sin entrar en pasajes bloqueados ni cruzar paredes. Cada laberinto tiene un tiempo límite para completarse. Un desempeño correcto indicaría una adecuada capacidad de planificación, coordinación visuomotora y un buen control de la impulsividad.

Torres de Hanoi

Las Torres de Hanoi (Simon, 1975) es un rompecabezas o juego matemático inventado en 1883 por el matemático francés E. Lucas. Ampliamente utilizada como herramienta de estimulación cognitiva y prueba de evaluación de la planificación relacionada con la reflexión-impulsividad. Básicamente, consiste en que al sujeto se le presentan tres ejes

verticales, en el primero de los cuales se colocan otros tantos discos de diferente tamaño, dispuestos piramidalmente. El objetivo final es reproducir la configuración original y transferir los discos desde el primero de los ejes hasta el más alejado.

Las reglas son:

- Sólo se puede mover un disco cada vez.
- Un disco de mayor tamaño no puede descansar sobre uno más pequeño que él mismo.
- Sólo puedes desplazar el disco que se encuentre arriba en cada varilla.
- Y el número mínimo de movimientos para realizar la prueba:
- Con 3 fichas – 7 Movimientos.
- Con 4 fichas – 15 Movimientos.
- Con 5 fichas – 31 Movimientos.
- Con 6 fichas – 63 Movimientos.
- Con 7 fichas – 127 Movimientos.
- Con 8 fichas – 255 Movimientos.

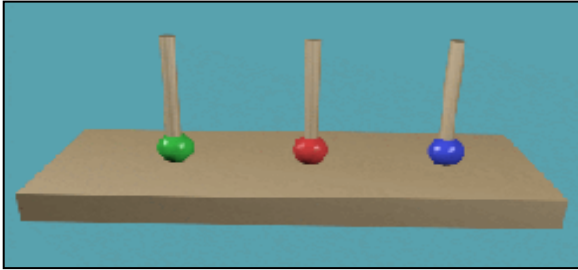


La memoria de trabajo es un ingrediente esencial para realizar correctamente esta tarea, ya que hay que predecir ciertas configuraciones intermedias de discos resultantes de posibles movimientos, considerar sus implicaciones de cara a otras configuraciones posteriores y evaluar su utilidad con vistas a la consecución final de la configuración deseada. Existe también en versión computarizada.

Torre de Londres

La torre de Londres es un instrumento neuropsicológico muy conocido, que se ha usado para detectar problemas, fundamentalmente, en el área de la planificación. El material lo constituye una base de madera con tres varillas de distinta longitud y tres esferas de colores (rojo, azul y verde) para insertar en ellas.

Los modelos a copiar (un ejemplo y 12 ítems) aparecen en tarjetas coloreadas, que se colocan de una en una enfrente del sujeto. La prueba está estandarizada para niños de 7,0 a 13,11 años (Anderson, Anderson & Lajoie (1996).



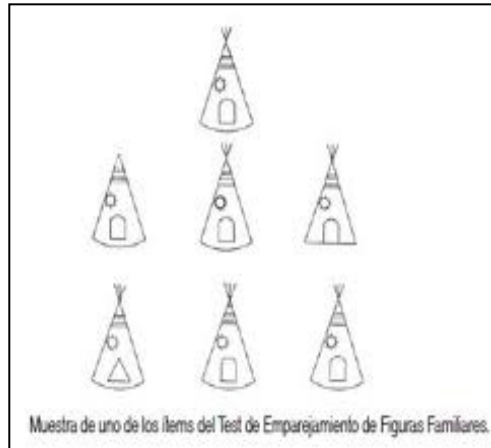
Otros estudios normativos (Lussier, Guérin, Dufresne & Lussier, 1998) en niños de 8-15 años. Existe también una nueva versión comercializada con el nombre de TOL (del inglés, Tower of London) (Culbertson & Zillmer, 2001) que introduce algunas modificaciones en cuanto a puntuación y administración –p. ej., se elimina la repetición de ensayos en los problemas no resueltos– respecto a la versión original de Shallice (Shallice, 1982). Posee una forma para niños de 7-15 años.

Torre de Toronto

Con respecto a la Torre de Londres, agrega una dificultad consistente en un cuarto bloque. En vez de usar anillos de diferentes medidas, se usan de igual medida, pero de diferentes colores: blanco, amarillo, rojo y negro (Lezak, 1995).

Test de emparejamiento de figuras familiares (MFFT)

El test de emparejamiento de figuras familiares o MFFT (del inglés, matching familiar figures test), (Kagan, 1965), tiene una larga historia de uso en investigaciones sobre el control de la impulsividad en niños y adolescentes. La tarea consiste en mostrar a los sujetos un dibujo y seis figuras de referencia, entre las cuales deben elegir la que sea idéntica a la del dibujo. Los estímulos de comparación difieren entre sí y con respecto al modelo tan sólo en pequeños detalles.



Test de emparejamiento de imágenes (AI)

El test de emparejamiento de imágenes (Albaret, Benesteau y Marquet-Doleac, 1999), también proporciona una medida de impulsividad. De rápida administración (15 minutos), consta de 10 planchas de imágenes. Es una prueba de elección múltiple, que tiene en cuenta una doble dicotomía: lento/rápido, preciso/impreciso. Estandarizado en 507 niños y adolescentes provenientes de diferentes regiones de Francia, posee datos normativos para sujetos entre 7 años y 6 meses y 14 años y 5 meses.

Escalas Magallanes de impulsividad computarizadas (EMIC)

En la misma línea, pero con aplicación en ordenador, se encuentran las escalas Magallanes de impulsividad computarizadas (Servera & Llabres, 2001), destinadas a evaluar el estilo cognitivo de 'reflexividad-impulsividad'. Su intervalo de edad es de 6-11 años y superiores.

La Escala EMIC se administra de manera individual a través del ordenador a niños desde los seis a los once años de edad (1º a 5º de Primaria).

En la parte superior de la pantalla del ordenador aparece una figura modelo, y debajo de una línea de separación, otras seis figuras muy similares de entre las cuáles sólo una es idéntica al modelo.

La tarea del niño consiste en mover el cursor de la pantalla con el ratón y hacer clic en la figura correcta. Si la primera respuesta es acertada, aparece una cara sonriente en la pantalla, y automáticamente se avanza hacia el siguiente elemento. Si no es así, aparece una cara triste en la pantalla y se vuelve al mismo elemento.

Componente ejecutivo de Cambio:

Los procesos de flexibilidad o cambio han sido tradicionalmente evaluados mediante pruebas complejas que requieren la capacidad de inferir reglas implícitas, y de modificar activamente patrones de respuesta previamente reforzados cuando estas reglas cambian. Son evaluados a través de pruebas como el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST) o el trail making test (TMT).

Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST)

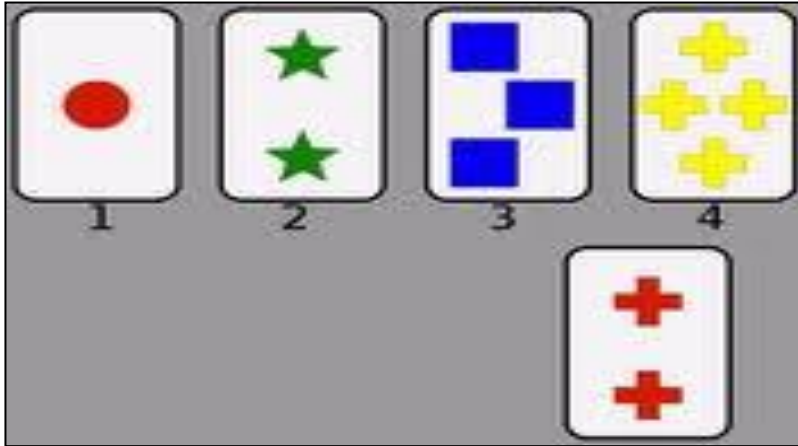
El WCST (Heaton, Chelune, Talley, Kay & Curtiss, 1997), lo desarrollaron originariamente David Grant & Esta Berg en el año 1948, con el objeto de evaluar el razonamiento abstracto y la habilidad para cambiar las estrategias cognitivas como respuesta a eventuales modificaciones ambientales. Es en este sentido que el WCST puede considerarse como una medida de la función ejecutiva, que requiere habilidad para desarrollar y mantener las estrategias de solución de problemas que resultan adecuadas para conseguir un objetivo a través de condiciones que implican cambios de estímulos. El WCST también se menciona frecuentemente como test de funcionamiento frontal o prefrontal, pero ello supone una simplificación excesiva. En realidad, cualquier irregularidad médica o psicológica que desorganice las funciones ejecutivas (FE), en todo o en parte, puede dar como resultado un deterioro en la realización del WCST.

La tarea del sujeto consiste en descubrir una regla o criterio de clasificación subyacente a través del emparejamiento de una serie de tarjetas que varían en función de tres categorías básicas (forma, color y número). Además, debe adaptar la respuesta a los cambios en el criterio de clasificación que se producen cada vez que el examinado da una serie de respuestas consecutivas correctas.

El procedimiento de administración consiste en colocar frente al sujeto cuatro tarjetas alineadas horizontalmente. Luego se le dan dos mazos de 64 cartas cada uno, y se le pide que empareje cada carta con las imágenes clave. El examinador proporciona una retroalimentación verbal cada vez que la persona responde, pero no revela la estrategia de clasificación necesaria ni ofrece aclaraciones adicionales.

El criterio de emparejamiento (forma, color, número) cambia cuando el examinado da 10 respuestas consecutivas correctas, y así sucesivamente. En ese momento, la estrategia de clasificación previa comienza a recibir retroalimentación negativa. Entonces, se espera que las respuestas del sujeto cambien y se adapten al nuevo principio de categorización. La prueba finaliza una vez completadas las seis categorías o cuando las cartas se agotan. Se ha advertido sobre la existencia de ciertas confusiones que pueden producirse en el momento de la puntuación, en particular las referidas a la interpretación de los errores de perseveración. Por ello, algunos autores han sugerido

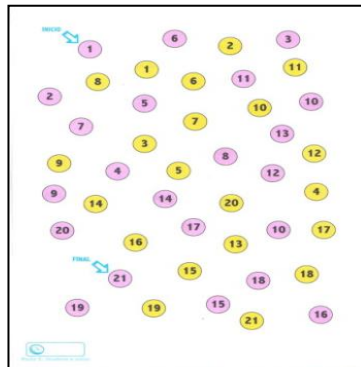
reglas complementarias para obviar tales inconvenientes (Flashman, Horner & Freides, 1991).



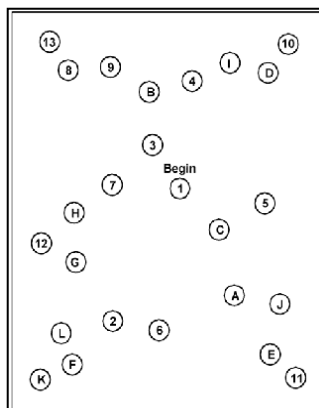
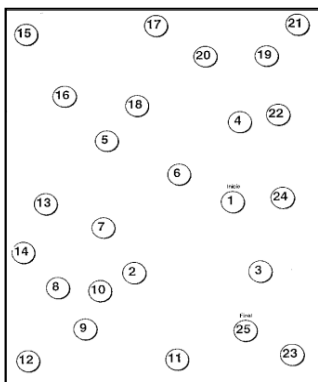
La prueba es aplicable a sujetos desde los 6 años y 6 meses a los 89 años. Se debe hacer notar que en el caso de los niños todavía existen pocos estudios normativos que abarquen una amplia población infantil (Chelune & Baer, 1986; Rosselli & Ardila, 1993). Además de la forma tradicional, existen versiones abreviadas que usan sólo 64 cartas (WCST-64) en formato manual, y también programas computarizados, tanto para la modalidad de 128 cartas (WCST: CV3) como la de 64 (WCST-64: CV).

Trail Making Test (TMT)

El TMT, conocido como test de senderos o test del trazo, originariamente formó parte de los tests de habilidades mentales generales de la Armada de los EE.UU. Luego, desde 1955, lo usó Reitan (Reitan, 1986) como parte de su batería neuropsicológica. La prueba consta de dos partes, A y B.



En la parte A, el sujeto debe conectar círculos numerados y distribuidos al azar sobre la hoja, según el orden numérico correcto (1, 2, 3, 4, etc.).



En la segunda parte (parte B), además de círculos con números, se agregan círculos con letras. Se le pide al sujeto que una con líneas de modo alternado números y letras. En este último caso, según el orden del alfabeto. Mide flexibilidad cognitiva, porque el sujeto debe inhibir una tarea automática (la secuencia de cifras) que había ya practicado en la parte A, para alternar con una secuencia de letras (parte B).

En general, el sujeto impulsivo comete numerosos errores, mientras que el inatento demora más tiempo en la ejecución de la prueba. La aplicación es a partir de los 15 años en adelante, pero existen baremos para niños de 6-15 años (Spreeen & Gaddes, 1969) para el llamado TMT intermedio.

TMTcolor (CTT)

Dado que el TMT requiere conocimiento del alfabeto, esta versión basada en el color permite su uso en sujetos analfabetos y facilita, a su vez, la realización de estudios transculturales (Lezak, 1995). La aplicación es individual y el rango de edad es de 18 a 89 años. La diferencia con respecto al TMT es que en la parte B en vez de letras y números hay círculos numerados impresos con fondos rosados o amarillos vivos que son perceptibles para las personas daltónicas.

En la parte 1 como en la parte A del TMT el sujeto debe conectar rápidamente los círculos numerados del 1 al 25. Para la parte 2, el sujeto debe unir los círculos numerados en secuencia, pero alternando entre rosa y amarillo. Se registra el tiempo para completar cada ensayo, junto con los errores, avisos, errores de secuencias de números y colores.

Test de usos de objetos

Constituye un recurso adicional para evaluar la inflexibilidad en el pensamiento, que también es útil para identificar la creatividad en niños. Los sujetos deben escribir los usos que pueden tener cinco objetos comunes: ladrillo, lápiz, hoja de papel, etc. (Lezak, 1995).

Test de usos alternativos

Es otra versión del anterior. Se le dan dos conjuntos de tres objetos cada uno y el sujeto debe, en cuatro minutos, indicar usos no comunes para estos objetos. Estas tareas se consideran como complejas, frente a las tareas simples de fluidez verbal (Lezak, 1995). Para completar el proceso de valoración, se pueden incluir pruebas que evalúen la adaptación del sujeto en contextos ecológicamente válidos y generalizables a la vida real. En esta línea, se pueden mencionar el test de atención cotidiana (Robertson, Ward, Ridgeway & Nimmo-Smith, 1994), una tarea de atención sostenida basada en el paradigma de la vigilancia, para niños entre 6 y 11 años, especialmente pensada para aplicar en casos de sospecha de TDAH, que es una de las pocas pruebas informatizadas para evaluar la atención sostenida en la infancia que dispone de baremos realizados en muestras españolas, y el sistema AULA (Iriarte & Cueto, 2011), que es un test de ejecución continua que se realiza en un entorno de realidad virtual, visualizado a través de unas gafas especiales con sensores de movimiento, diseñado para evaluar problemas de atención, especialmente en niños y adolescentes.

Para finalizar, decir que teniendo en cuenta el modelo de los subprocesos atencionales de Sohlberg & Mateer, la estructura factorial de la atención de Ríos M, Periañez JA, Muñoz-Céspedes et al y la estructura de componentes ejecutivos del modelo de Miyake, la unidad de TDAH del Policlínico ebam ha elaborado la propuesta de batería de evaluación neuropsicológica que describimos a continuación:

Velocidad de Procesamiento:

- Índice de velocidad de procesamiento del WISC-IV / WAIS-III
- Lamina nº1 del Test de STROOP-Lectura.
- Tiempo de reacción del Test d2.
- Lamina nº1 del Test de los cinco dígitos (FDT).
- Parte A del TMT.

Subprocesos atencionales:

- Atención sostenida:
 - Subtest de dígitos del WISC-IV / WAIS-III
- Atención selectiva:
 - Puntuación de omisiones del d2.
 - Lamina nº2 del STROOP-Colores.
 - Lamina nº3 del FDT.
- Atención alternante:
 - Puntuación de Interferencia del STROOP.
 - Puntuación de flexibilidad del FDT.
 - Parte B del TMT o TMT-Intermedio.

Funciones ejecutivas:

- Componente de inhibición:
 - Lamina nº3 del STROOP.
 - Puntuación de Comisiones del test d2.
 - Puntuación de inhibición del FDT
- Componente de actualización:
 - Índice de memoria de trabajo del WISC-IV (IVP).
 - Subtest de aritmética del WISC-IV / WAIS-III.
 - Subtest de dígitos del WISC-IV / WAIS-III.
 - Subtest de letras y números del WISC-IV / WAIS-III
- Componente de cambio:
 - Puntuación de Interferencia del STROOP.
 - Puntuación de flexibilidad del FDT.
 - Parte B del TMT O TMT-Intermedio.

Referencias / References:

- Albaret, J. M., Benesteau, J. & Marquet-Doleac, J. (1999). *Test d'appariement d'images* (Paris: ECPA).
- Anderson, P., Anderson, V. & Lajoie, G. (1996). The tower of London test: validation and standardization for pediatric population. *The Clinical Neuropsychologist*, 10, pp. 54–65.
- Aron, A.R. (2007). The neural basis of inhibition in cognitive control. *Neuroscientist*, 13, pp. 214–228.
- Baldo, J. & Shimamura, A. (1998). Verbal and category fluency in patients with frontal lobe lesions. *Neuropsychology*, 12, 259–267.
- Baldo, J. & Shimamura, A. (2001). Verbal and design fluency in patients with frontal lobe lesions. *Journal of the international neuropsychological society*, 7, pp. 586–596.
- Bausela-Herrerías, E. (2008). Baterías de evaluación neuropsicológica infantiles. *Bol pediatria*; 48, pp. 8-12.

- Brickenkamp & Zillmer. (2004). D2 (Test de Atención) TEA Ediciones.
- Cairns, E. & Cammock, T. (1978). Developmental norms of a more reliable version of the matching familiar figures test. *Dev Neuropsychol*, 11, 244-248.
- Cardo, E., Servera, M., Vidal, C., De Azua, B., Redondo, M., Riutort, L., et al. (2011). Influencia de los diferentes criterios diagnósticos y la cultura en la prevalencia del trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*, 52 (1), pp.109-117.
- Cattell, R.B. (1986). The 16 PF personality structure and Dr. Eysenck. *Journal of Social Behavior and Personality*, 1(2), pp.153 – 160.
- Culbertson, W, & Zillmer, E. (2001). *Tower of London (TOL)*. (North Tonawanda NY: Multi-Health Systems).
- Chelune, G.J. & Baer, R.A. (1986). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test. *J Clin Exp Neuropsychol*, 8, pp. 219-228.
- Finch, A., Deardorff, P. & Montgomery, L. (1974). Reflection-impulsivity of the matching familiar figures test with emotionally disturbed children. *Psychological Reports*; 35, pp. 1133-1134.
- Fisk, J. E., & Sharp, C.A. (2004). Age-related impairments in executive functioning updating, inhibition, shifting and access. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, pp. 874-890.
- Flashman, L., Horner, M. & Freides, D. (1991). Note on scoring perseveration on the Wisconsin card sorting test. *The Clinical Neuropsychologist*, 5, pp. 190-194.
- García-Pérez, E. & Magaz-Lago, A. (2000). *EMAV: Escalas Magallanes de atención visual (Cruces-Barakaldo: Grupo Albor-Cohs)*.
- Gerstadt, C., Hong, Y. & Diamond, A. (1994). The relationship between cognition and action: performance of children 3.5-7 years old on a Stroop-like day-night test. *Cognition*, 53, pp. 129-153.
- Golden, C. J. (1976). Identification of brain disorders by the Stroop color and word test. *Journal of Clinical Psychology*, 32, pp. 654-658.
- Golden, C.J. (2006). *Stroop: el test de colores y palabras* (Madrid: TEA Ediciones).
- Gordon, M & Barkley, R. (1998). Tests and observational measures. In: Barkley R. (ed.) *Attention-deficit hyperactivity disorder* (New York: Guilford Press).
- Heaton, R., Chelune, G., Talley, J., Kay, G. & Curtiss, G. (1997). *Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin. Manual* (Madrid: TEA).
- Iriarte. & Cueto, E. (2011). Estudio normativo de AULA. In: Climent, G. & Banterla, F. (eds) *AULA Evaluación ecológica de los procesos atencionales. Manual*. (Donostia: Nexplora).
- Kagan, J. (1965). Individual differences in the resolution of response uncertainty. *J Pers Soc Psychol*, 2, pp. 154-160.
- Lezak, M. (1995). *Neuropsychological assessment*. 3 ed. (New York: Oxford University Press).
- Lussier, F., Guérin, F., Dufresne, A. & Lassonde, M. (1998). Etude normative développementale des fonctions exécutives: la tour de Londres. *ANAE Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant*, 47, pp. 42-52.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A. & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, pp. 49-100.
- Moeller, F. G., Barratt, E. S., Dougherty, D. M., Schmitz, J. M., Swann, A. C. (2001). Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry*, 158(11), pp. 1783-1793.
- Porteus, S.D. (1965). *Test des labyrinthes de Porteus* (Paris: ECPA).
- Prigatano, G.P. (1986). *Neuropsychological rehabilitation after brain injury*, 102-447-839. Last edited on 2002 US/Mountain.

- Reitan, R.M. (1986). *The Trail Making Test. Manual for administration and scoring* (Tucson, AZ: Reitan Neuropsychological Laboratory).
- Ríos, M. & Muñoz-Céspedes J.M. (2004). *La atención y el control ejecutivo después de un traumatismo craneoencefálico* (Madrid: Fundación MAPFRE Medicina).
- Ríos, M., Periáñez J. A. & Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18, pp. 257-272.
- Robertson, I.H., Ward, T., Ridgeway, V. & Nimmo-Smith, I. (1994). *Test of Everyday Attention* (TEA) (Cambridge: Thame Valley Test).
- Rosselli, M. & Ardila, A. (1993). Developmental norms for the Wisconsin Card Sorting Test in 5 to 12 year-old children. *Clin Neuropsychol*, 7, pp. 145-154.
- Rosvold, M. E., Mirsky, A. L., Sarason, L., Bransome, E. D. & Beck, L. H. (1956). A Continuous Performance Test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, pp. 343-350.
- Sedó, M. (2007). *Test de los Cinco Dígitos* (Madrid: T.E.A. Ediciones).
- Servera, M. & Llabres, J. (2001). *Escalas Magallanes de impulsividad computarizadas (EMIC)* (Madrid: Albor-Cohs).
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philos Trans R Soc London*, 298, pp. 199-209.
- Simon, H. A. (1975). The functional equivalence of problem solving skills. *Cognitive Psychology*, 7, pp. 268-288.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C.A. (1987). Effectiveness of an attention-training program. *J Clin Exp Neuropsychol*, 9, 117-130.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (2001). *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach*. 1 ed. (New York: Guilford Press).
- Soprano, A. N. (2008). *Cómo Evaluar la Atención y las Funciones Ejecutivas en Niños y Adolescentes* (Madrid: Paidós) ISBN 9789501260878.
- Spreeen, O. & Gaddes, W. H. (1969). Developmental norms for 15 neuropsychological tests age 6 to 15. *Cortex*, 5, pp. 170-190.
- Spreeen, O. & Strauss E. (1991). *A compendium of neuropsychological tests* (New York: Oxford University Press).
- Thurstone, L.L. & Yela, M. (1985). *CARAS - Percepción de diferencias* [CARAS - Perception of differences]. (Buenos Aires: TEA Ediciones).
- Toulouse & Pieron. (2007). *TP - Toulouse-Pieron* (Madrid : TEA Ediciones).
- Verdejo, A. (2004). Impacto de la gravedad del consumo de drogas sobre distintos componentes de la función ejecutiva. *Rev Neurol*, 38, 1109-1116.
- Weschler, D. (2005). *WISC-IV* (Madrid: TEA Ediciones).
- Within, H. A., Oltmanp, K., Raskine, & Karp, A. (1971). *Manual of Embedded Figures Tests* (Consulting Psycholoaist Press).
- Zillmer, E.A. & Spiers, M.V. (1998). *Principles of clinical neuropsychology* (Pacific Groove, CA:Brooks/Cole).

Tratamiento Farmacológico Del Transtorno Por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH)

HENAR SANCHO DÍAZ

Resumen El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno neurobiológico, crónico y con elevada comorbilidad. El diagnóstico del TDAH es exclusivamente clínico y deben estar presentes los síntomas característicos del trastorno, con una clara repercusión a nivel familiar, académico y/o social. El tratamiento debe ser multimodal (farmacoterapia, psicoeducación, modificación de conducta,..) y debe ser llevado a cabo por diferentes profesionales y especialistas (psiquiatras infanto-juveniles, psicólogos, neuropediatras y psicopedagogos). En este capítulo nos centraremos en el tratamiento farmacológico y se realizará una revisión histórica de los diferentes tratamientos farmacológicos (1937-2016) empleados en el tratamiento con pacientes con TDAH, siguiendo las recomendaciones de diferentes guías clínicas y protocolos de actuación con este tipo de pacientes.

Palabras-clave: • TDAH • Entrevista Clínica • Tratamiento Multimodal • Tratamiento Farmacológico • Guías Clínicas

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Henar Sancho Díaz, Medico especialista en Psiquiatria, Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163, Poio, Pontevedra (Spain), email: admin@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.6> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

Pharmacological Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)

HENAR SANCHO DÍAZ

Abstract The Attention Deficit and Hyperactivity Disorder (ADHD) is a neurobiological disorder which is chronic and has high comorbidity. The ADHD diagnosis is exclusively clinical, and the characteristic symptoms of the disorder must be present, with a clear impact on the familiar, academic and/or social levels. The treatment must be multimodal (pharmacotherapy, psychoeducation, behaviour modification...) and must be carried out by different professionals and specialists (infant and teen psychiatrists, pediatric neurologists and educational psychologists). In this chapter we will focus on the pharmacological treatment, and a historical review will be made of the different pharmacological treatments (1937-2016) used when treating ADHD patients, following the recommendations of the different clinical guides and the action protocols with this kind of patients.

Keywords: • ADHD • Clinical Interview • Multimodal Treatment • Pharmacological Treatment • Clinical Guides

CORRESPONDENCE ADDRESS: Henar Sancho Díaz, Medico especialista en Psiquiatría, Clínicas Ébam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: admin@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.6> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es uno de los trastornos más frecuentes en edad escolar, con una prevalencia media del 5-8%.

Se trata de un trastorno neurobiológico (Biederman, 2005) que se caracteriza por un desarrollo inapropiado en diferentes grados de inatención, impulsividad e hiperactividad.

Es un trastorno crónico, en el que la expresión de los síntomas varía con la edad, y en muchos casos, los síntomas nucleares del TDAH no aparecen aislados, ya que, alrededor del 70% de los pacientes con TDAH presentan, al menos, otro trastorno asociado (trastorno negativista desafiante, de ansiedad, del ánimo, de tics o del aprendizaje).

El diagnóstico del TDAH es exclusivamente clínico y obtenemos la información mediante una entrevista con los niños o adolescentes, sus padres y educadores. Deben estar presentes los síntomas característicos del trastorno, con una clara repercusión a nivel familiar, académico y/o social, tras haber excluido otras patologías o problemas que puedan justificar la sintomatología observada.



El tratamiento debe ser multimodal, aplicando en lo posible intervenciones basadas en guías clínicas y protocolos, con la participación de distintos especialistas y profesionales (psiquiatras infanto-juveniles, psicólogos, neuropediatras y psicopedagogos) en estrecha relación con el colegio y las familias. Los objetivos no son solamente tratar los síntomas nucleares del TDAH, sino también los trastornos comórbidos y fomentar cambios positivos en el entorno del niño, apoyando a las familias y al profesorado, por lo tanto, debemos intentar realizar un tratamiento lo más individualizado posible (Quintero-Gutiérrez, Correas-Lauffer & Quintero-Lumbreras, 2009).

El tratamiento multimodal consiste en tres partes:

1. Psicoeducación y entrenamiento de los padres en el manejo conductual de los síntomas.
2. Apoyo escolar.
3. Tratamiento farmacológico.

En este capítulo nos centraremos en el tratamiento farmacológico.

Desde hace más de 70 años que se conoce el efecto beneficioso de los estimulantes para el tratamiento de los pacientes con conductas hipercinéticas (Bradley, 1937). En España, se comercializó el metilfenidato de liberación inmediata por primera vez en 1981 (Taylor et al., 2004). En los últimos 5 años, con la introducción en el mercado de las formas de metilfenidato de liberación prolongada; de medicaciones no-estimulantes como la atomoxetina y de la lisdexanfetamina se ha producido un importante cambio en cuanto a las estrategias de tratamiento farmacológico disponibles para el abordaje del TDAH.

Sin embargo, un 30 % de los niños tratados con un psicoestimulante no responden y un 10% no responde a ningún estimulante. Otros, no toleran los fármacos por los efectos secundarios.

La falta de respuesta al tratamiento puede reflejar: 1) objetivos poco realistas; 2) falta de información sobre el comportamiento del niño; 3) diagnóstico incorrecto; 4) un trastorno coexistente que afecta al tratamiento del TDAH; 5) falta de adherencia al régimen de tratamiento, y (Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement Clinical Practice Guideline, 2001) fallo del tratamiento (Guía Esencial de Psicofarmacología del Niño y del Adolescente, 2011).

La GPC (Guía de Práctica Clínica) de la AAP (American Association of Pediatric) (Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement Clinical Practice Guideline, 2001) indica que en los casos de niños en los que la dosis más alta posible de una medicación estimulante no actúa o no se tolera por los efectos secundarios, el clínico debería recomendar otra estrategia farmacológica.

Existen otros fármacos de segunda línea, sin indicación para el TDAH, que los clínicos utilizan con mucha menor frecuencia por los potenciales efectos secundarios y la limitada eficacia, estos son: bupropión, agonistas alfa-adrenérgicos (guanfacina y clonidina), antidepresivos tricíclicos (imipramina) y modafinilo (NICE clinical guideline, 2011).

<p>TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TDAH (Guía Esencial de Psicofarmacología del Niño y del Adolescente, 2011).</p> <p>. ESTIMULANTES:</p> <p>1. Metilfenidato</p> <p>. Acción corta (Rubifen, Medicebrán, dextro-metilfenidato)</p> <p>. Acción intermedia (Medikinet, Equásym).</p> <p>. Acción larga (Concerta, parches de metilfenidato, Ritalin-LA, Ritalin-SR, Focalin-XR).</p> <p>2. Dextroanfetamina.</p> <p>- Acción corta (Dexedrine, Dextro-Stat, Adderal).</p> <p>- Acción larga (Lisdexanfetamina (Elvanse), Adderall-XR, Dexedrine spansule).</p> <p>. NO ESTIMULANTES:</p> <p>- Atomoxetina.</p> <p>- Agentes adrenérgicos: Guanfacina y Clonidina.</p>
--

Nota: en negrita los fármacos disponibles en España.

El estudio MTA (Multimodal Treatment of Children with ADHD Study) demostró que la intervención farmacológica controlada se asoció a mejores resultados que la intervención psicosociales que no incluían medicación (MTA Cooperative Group, 2001).

La GPC del AACAP (American Association of Child and Adolescence of Psychiatry) (Pliszka, 2007), as de la AAP (Brown et al., 2005) y la Guía Española de Práctica Clínica (2010) (Grupo de trabajo de la Guía Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes, 2010) consideran como fármaco de primera línea los estimulantes, especialmente si no hay comorbilidad. Puede considerarse la elección de la atomoxetina como fármaco de primera línea en pacientes con abuso de sustancias activo y/o comorbilidad con ansiedad o tics (Pliszka, 2007; MTA Cooperative Group, 2001). También debe considerarse si el paciente ha experimentado efectos adversos significativos a los estimulantes (Pliszka, 2007; MTA Cooperative Group, 2001).

La decisión respecto a qué fármaco elegir debe basarse en (Guía Esencial de Psicofarmacología del Niño y del Adolescente, 2011):

- La presencia de trastornos comórbidos (trastorno de tics, síndrome de Tourette, epilepsia y ansiedad).
- Los efectos adversos de los fármacos.
- Las experiencias previas de falta de eficacia.
- Las condiciones que afectan al cumplimiento, por ejemplo, problemas asociados con la necesidad de tomar dosis en la escuela.
- El potencial de abuso.
- Las preferencias del niño/adolescente y su familia.

El metilfenidato es el tratamiento estándar en Europa, como se evidencia en un reciente estudio que compara las diferentes estrategias farmacológicas que se usan en los diferentes países europeos. En España, casi el 70% de los pacientes reciben como tratamiento metilfenidato de liberación prolongada. El resto de los pacientes reciben atomoxetina u otros tratamientos (Hodgkins et al., 2013).

Las anfetaminas son ampliamente utilizadas fuera de Europa. En este sentido, la dextroanfetamina se considera la primera línea de tratamiento del TDAH en los Estados Unidos y en Canada (Seixas, Wiess y Muller, 2012).

Fármacos estimulantes

Hay dos tipos de estimulantes aprobados para el TDAH:

1. Metilfenidato (MPH).
 - MPH de liberación inmediata con acción corta (Rubifen y Medicebran).
 - MPH de liberación prolongada de acción intermedia (Medikinet, Equasym).
 - MPH de liberación prolongada-OROS de acción larga (Concerta).
2. Anfetaminas: dextroanfetamina, lisdexanfetamina, mezcla de sales de anfetamina y pemolina magnésica. La lisdexanfetamina (Elvanse) está disponible en España desde Mayo del 2014.

Metilfenidato (MPH):

Metilfenidato es un estimulante del SNC. El mecanismo de acción por el que reduce los síntomas en el TDAH no se conoce con precisión, aunque se cree que incrementa las concentraciones de noradrenalina y dopamina en la corteza frontal y regiones subcorticales asociadas con la motivación y la recompensa (Volkow et al., 2004). Se produce una inhibición selectiva del transportador presináptico de dopamina, inhibiendo la recaptación para la dopamina y noradrenalina (Bezchlibnyk-Butler & Viran, 2004).

El MPH se absorbe rápidamente en el tracto gastrointestinal (inferior a 30 minutos) y casi completa. Sin embargo, su biodisponibilidad absoluta es baja, alrededor del 30%, debido a un pronunciado primer paso, presentando una considerable variabilidad interindividual. La unión a proteínas es de un 15% y no hay metabolitos activos. No está afectado por el citocromo P450 y se excreta por vía renal (Grupo de trabajo de la Guía Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes, 2010).



Los efectos adversos, generalmente son leves, transitorios y dependientes de la dosis. Suelen ser los mismos independientemente de la formas de presentación del MPH. Los más frecuentes son: (Wolraich, McGuinn & Doffing, 2007).

- Pérdida de apetito y de peso.
- Insomnio.
- Ansiedad, inquietud, nerviosismo.
- Cefaleas.
- Estereotipias motoras y aparición o empeoramiento de los tics.
- Síntomas cardiovasculares (incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial).
- Síntomas gastrointestinales (molestias abdominales, náuseas, vómitos).
- Irritabilidad.
- Sentirse “apagado” o demasiado serio.

Tipos de metilfenidato (MPH).

- 1 Metilfenidato de liberación inmediata con acción corta (Rubifen y Medicebran).

Presentación:

Rubifen comprimidos de 5,10 y 20 mg. Medicebran comprimidos de 5,10 y 20 mg.

Características:

El efecto terapéutico empieza a los 30-60 minutos de la toma y dura aproximadamente 4-6 horas. Se debe iniciar con 5mg/día repartida en 3 tomas diarias (desayuno, comida y merienda; no dar más tarde de las 17 horas) y aumentar hasta 5-10 mg por semana hasta conseguir efecto clínico deseado con dosis máxima de 2mg/kg/día.

Ventajas:

Precio bajo.

Permite ajuste flexible de dosis.

Se puede usar para complementar otras formas de presentación de MPH.

Inconvenientes:

Su vida media corta produce efecto limitado en el tiempo y discontinuo, lo que se traduce en recaídas y exacerbación de la clínica a lo largo del día.

Hay que dar tres tomas al día, lo que aumenta la estigmatización del niño (al tener que tomar una dosis en el colegio) y mala adherencia terapéutica.

2. Metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets (Medikinet).

Presentación:

cápsulas de 5, 10, 20, 30 y 40 mg.

Características:

El 50 % del fármaco se libera de forma inmediata con pico de acción a 1'5 horas y el otro 50 % se libera de forma prolongada con un segundo pico a las 4 horas y una duración total del efecto sobre 8 horas.

Se debe iniciar con 10 mg/día en toma matutina (debe tomarse después de una comida) y aumentar 10 mg/día cada 6-7 días hasta conseguir eficacia clínica con dosis máxima de hasta 2mg/kg/día.

Ventajas:

Las cápsulas se pueden abrir y espolvorear en comida blanda (por ejemplo, yogur, compota, ect) en niños que presentan dificultad para tragar.

Inconvenientes:

Precio elevado.

Por su efecto terapéutico de acción intermedia en ocasiones se necesitan dos tomas diarias con lo que dificulta adherencia terapéutica e incrementa costes.

3. Metilfenidato de liberación prolongada- OROS (Concerta).

Presentación:

cápsulas de 18, 27, 36 y 54 mg.

Características:

El 22% del fármaco se libera de forma inmediata con pico de acción a la hora y el 78 % restante se libera de forma progresiva con pico de acción a las 6 horas y dura el efecto total sobre 12 horas.

Se debe iniciar con 18 mg/día y aumentar dosis (18mg/día) cada 6-8 días hasta conseguir eficacia clínica con dosis máxima de hasta 2'1 mg/kg/día sin sobrepasar los 108 mg/día.

Ventajas:

- .Dado su efecto gradual y progresivo el riesgo de abuso es menor.
- .Dado su efecto de hasta 12 horas no suele necesitarse dosis de refuerzo (una segunda toma diaria) con lo que mejora adherencia terapéutica.

Inconvenientes:

- Dificultad para tragarla en algunos niños.
- Precio elevado.

4. Metilfenidato de liberación prolongada (Equasym).

Presentación:

cápsulas de 10, 20 y 30 mg.

Características:

El 30 % del fármaco se libera de forma inmediata y el 70% restante se libera de forma progresiva consiguiendo niveles plasmáticos terapéuticos durante un período aproximadamente de 8 horas. Es necesario un ajuste de dosis cuidadoso al comenzar el tratamiento con metilfenidato. El ajuste de dosis se debe iniciar con la dosis más baja posible. Se puede empezar con 10 mg una vez al día e ir aumentando cada 6-8 días hasta conseguir eficacia clínica con dosis máxima diaria de 60 mg/día.

Ventajas:

Dada la liberación inmediata del 30 % del fármaco es especialmente eficaz por las mañanas.

Las cápsulas se pueden tragar enteras con la ayuda de líquidos o, de forma alternativa, se puede abrir la cápsula y verter el contenido sobre una pequeña cantidad (una cucharada) de compota de manzana, y tomar inmediatamente.

Inconvenientes:

Dado su efecto de 8 horas puede necesitar dosis de refuerzo al mediodía.

MPH de liberación inmediata. (Rubifen; Medicebran).	MPH de liberación prolongada- OROS (Concerta).	MPH de liberación prolongada (Medikinet).	MPH de liberación prolongada (Equasym)
10		10	10
15	18		
20	27	20	20
30	36	30	30
40	45	40	
45	54		

Equivalencias aproximadas de dosis (mg/día) Anfetaminas

Lisdexanfetamina dimesilato (LDX).

LDX fue autorizada en Estados Unidos para el tratamiento del TDAH en pacientes entre los 6-18 años en Febrero del 2007. En Diciembre del 2012 se aprobó por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) con el nombre de Elvanse. En Mayo del 2014, el Elvanse se comercializó en Dinamarca, Alemania, Irlanda, Suecia, Reino Unido y España.

LDX es un profármaco farmacológicamente inactivo. Tras la administración oral, la lisdexanfetamina se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal y se hidroliza primordialmente por parte de los eritrocitos en dexanfetamina, que es responsable de la actividad del fármaco.

Las anfetaminas son aminas simpaticomiméticas no catecolaminas con actividad de estimulación del sistema nervioso central. El mecanismo de acción terapéutica de la anfetamina en el TDAH no se conoce totalmente, sin embargo se piensa que se debe a su capacidad de bloquear la reabsorción de norepinefrina y dopamina en la neurona presináptica y aumentar la liberación de estas monoaminas en el espacio extraneuronal. Los efectos de la LDX en el tratamiento del TDAH se han demostrado en tres ensayos controlados en niños de entre 6 y 12 años, un estudio controlado en adolescentes de entre 13 y 17 años, tres estudios controlados en niños y adolescentes (de 6 a 17 años) y cuatro ensayos controlados en adultos que cumplían con los criterios DSM-IV-TR para el TDAH (Coghill et al., 2013; Soutullo et al., 2013; Dittmann et al., 2013). En los ensayos clínicos realizados en niños y adultos, los efectos de la LDX continuaban 13 horas en niños y 14 horas en adultos cuando el medicamento se tomaba una vez al día por la mañana.

Presentaciones:

cápsulas de 30 mg; 50 mg y 70 mg

Características:

La conversión de LDX en dexanfetamina ocurre a la 1'5 horas de la administración oral. La duración de la acción es de 13 horas en niños y 14 horas en adultos y tiene una acción homogénea (mismo efecto desde los 90 minutos hasta las 14 horas tras la administración). La vida media de la dexanfetamina es de 3,5 h, aunque se retrasa en una hora si se administra en presencia de alimentos, sobre todo si tienen alto contenido graso. La semivida es de 11 h y se elimina fundamentalmente por orina sin metabolizar (96%) La dosis de inicio es 30 mg/24 h por la mañana. Puede aumentarse 20 mg por semana, hasta alcanzar la dosis efectiva. La máxima recomendada es de 70 mg/día.

Los efectos adversos observados con lisdexanfetamina son los propios de los estimulantes siendo muy frecuentes ($\geq 10\%$) la disminución del apetito y de peso,

insomnio, boca seca, cefalea y dolor en la parte superior del abdomen (Shire Pharmaceutical).

Ventajas:

Escaso riesgo de potencial de abuso del fármaco por la necesidad de administrar vía oral para ser efectivo y acción homogénea durante 14 horas. Puede tomarse disuelto en agua.

Inconvenientes:

Precio elevado.

Por lo tanto, dado la farmacocinética y las características clínicas de la LDX, esta estaría indicada en pacientes que presentan una respuesta inadecuada al tratamiento, como por ejemplo: (Alda Díez et al., 2014).

- En pacientes que se pueden alcanzar metas más ambiciosas con cambios de tratamientos.
- En los pacientes que no responden al MPH o atomoxetina por diferentes situaciones clínicas.
- Pacientes que se pueden beneficiar de tratamientos de larga duración(13-14 horas).
- Pacientes que se pueden beneficiar de acción homogénea del fármaco.
- Pacientes con síntomas graves.
- Pacientes que requieren altas dosis de los tratamientos previos ajustados por el peso y altura.
- Pacientes que requieren repetir dosis de medicación.
- Pacientes que no toleran el MPH o la atomoxetina por los efectos secundarios.



Fármacos no estimulantes

Atomoxetina (ATX) (Strattera) es el único fármaco no-estimulante aprobado en Europa para el tratamiento del TDAH.

Para la guía NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) la ATX está indicada si hay falta de respuesta o intolerancia al MPH, patología comórbida con Trastorno de Ansiedad, Trastorno por tics o Trastorno de Tourette, historia de abuso de estimulantes o tiene riesgo de abuso actual.



El mecanismo de acción de la ATX no está del todo claro pero se cree que funciona por la inhibición selectiva de la recaptación de noradrenalina en el espacio sináptico mediante el bloqueo del transportador presináptico de noradrenalina. Además aumenta la concentración de dopamina, fundamentalmente, en la corteza prefrontal.

Se cree que la atomoxetina actúa fundamentalmente en regiones de la corteza y, a diferencia de los estimulantes, apenas actúa en regiones subcorticales cerebrales asociadas a la motivación y la recompensa (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2009).

La absorción de la atomoxetina es rápida y completa tras la administración oral, alcanzando la concentración plasmática máxima entre 1 y 2 horas. La biodisponibilidad de atomoxetina tras la administración oral oscila entre el 63% y el 94%.

Se metaboliza por el citocromo CYP2D6, y su vida media en plasma es de unas 4 horas. Aproximadamente, el 7% de los caucásicos son metabolizadores lentos y tienen mayor exposición a la atomoxetina en comparación con los que poseen una enzima funcional (metabolizadores rápidos).

Los efectos secundarios suelen ser transitorios, y rara vez conllevan la supresión del fármaco. Los más frecuentes son cefalea, disminución del apetito, pérdida de peso, dolor abdominal, insomnio, irritabilidad, náuseas, vómitos, somnolencia diurna, tos, fatiga, y aumento ligero de la presión arterial y frecuencia cardiaca.

Según un metanálisis realizado por Bangs y colaboradores (Bangs et al., 2008), existe un pequeño aumento en la incidencia de ideación y comportamiento suicida durante el tratamiento con ATX (0'44% con ATX y 0% con placebo), sin embargo, los autores concluyen que el tratamiento con ATX es efectivo y seguro en niños y adolescentes con TDAH, aunque advierten de la vigilancia estrecha.

Atomoxetina:**Presentación:**

cápsulas de 10, 18, 25, 40, 60 y 80 mg.

Características:

Se debe iniciar con dosis de 0'3-0'5 mg/kg, en toma única diaria por la mañana hasta ajustar la dosis a lo largo de las tres semanas siguientes, hasta la dosis de 1'2 mg/kg/día. Dosis máxima de 100 mg/día. La efectividad del tratamiento tiene un inicio lento y puede tardar hasta 8-12 semanas en conseguir un efecto óptimo.

Ventajas:

Acción homogénea a lo largo del día.

Posibilidad de administrarse en una sola toma, preferentemente por la mañana pero si produce somnolencia diurna se puede administrar en una sola dosis por la noche.

Ausencia de potencial de abuso.

Ausencia de efecto negativo sobre el sueño y los tics.

En el meta-análisis realizado por Kohn y colaboradores (Kohn et al., 2009) concluyeron que tras 6 semanas de tratamiento con ATX, ésta tiene una eficacia comparable a metilfenidato, reduciendo los síntomas nucleares del TDAH en niños y adolescentes.

Fármacos de segunda línea

Si los fármacos de primera línea aprobados para el tratamiento del TDAH (MPH, Atomoxetina y LDX) no son efectivos o provocan efectos secundarios intolerables, se puede indicar los fármacos de segunda línea, no aprobado su uso en España para el tratamiento de TDAH pero se pueden utilizar como fármacos no autorizados para situaciones especiales regulado por RD 1015/2009. Los fármacos de segunda línea son: bupropión, agonistas alfa-adrenérgicos (guanfacina y clonidina), antidepresivos tricíclicos (imipramina) y modafinilo (NICE clinical guideline, 2007).

Bupropión

Es un fármaco antidepresivo con efecto agonista indirecto dopaminérgico y noradrenérgico. En el estudio realizado por Connors (Connors et al., 1996) no encontraron suficiente evidencia científica que sugiere que el bupropión se asocie a una reducción de los síntomas del TDAH referida por los profesores y padres. Podría ser una opción en adolescentes con abuso de sustancias y/o depresión.

Agonistas Alfa-Adrenérgicos

Clonidina modula la liberación de noradrenalina de la neurona presináptica. Estaría indicada en algunos casos de coexistencia del TDAH y trastorno de la Tourette

resistente al tratamiento con psicoestimulantes solos o asociados a neurolépticos, así como aquellos casos de agresividad importante.

Los efectos secundarios más frecuentes son somnolencia, hipotensión ortostática, fatiga, sequedad de boca y bradicardia. Se recomienda control de la presión arterial y realización de ECG de forma periódica. La dosis necesaria oscila entre 0'003 y 0'01 mg/kg/día.

Un ECA reciente (Palumbo et al., 2008) ha hallado diferencias significativas en el tratamiento con clonidina en comparación con el placebo en la reducción de la sintomatología TDAH referida por los padres pero no en la referida por los profesores.

Guanfacina

La guanfacina de liberación retardada (GXR) está aprobada para el tratamiento del TDAH en monoterapia o combinada con estimulantes en Estados Unidos y en Canada. Recientemente, se ha aprobado su uso en Europa como parte del tratamiento del TDAH en niños y en adolescentes que no toleran o no presentan respuesta a los estimulantes, no disponible aún en España (Shire Pharmaceuticals Ireland Limited, 2015). El mecanismo de acción es similar pero más específico que la Clonidina, actúa directamente sobre los receptores postsinápticos alfa 2A-adrenérgicos. El pico de concentración plasmática es a las 5 horas de una única dosis de administración oral con una vida media de 17 horas en adultos.

Tiene las mismas indicaciones que la clonidina pero menos efectos secundarios (menos efectos sedativos e hipotensores).

El modo de acción selectivo de la GXR puede proporcionar un beneficio específico para los niños/adolescentes que presentan determinadas comorbilidades como el trastorno de tics o Trastorno negativista desafiante que no responden a la primera opción de tratamiento farmacológico (Huss, Chen & Ludolph, 2016).

Antidepresivos tricíclicos.

Desipramina, imipramina y nortriptilina aumentan la concentración sináptica de noradrenalina y serotonina. Hay varios estudios que sugieren que pueden ser efectivos en el TDAH pero no tienen indicación.

Tienen un perfil de efectos secundarios importantes (arritmias cardíacas, alteración de la conducción cardíaca, hipotensión) y potencial letalidad en caso de sobredosis.

Reboxetina.

Es un antidepresivo que inhibe la recaptación de noradrenalina. Hay poca evidencia sobre la efectividad de la reboxetina en el TDAH pero es un fármaco seguro y bien tolerado.

Venlafaxina

Es un inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina, algunos estudios preliminares sugieren que puede ser efectivo en el TDAH pero los resultados no son concluyentes.

Modafinilo

Es un fármaco de estructura y mecanismo de acción distinto a los psicoestimulantes y antidepresivos. En varios ECA hay evidencia científica limitada de que el modafinilo se asocia a una reducción en la sintomatología del TDAH referida por los profesores y padres (Biederman et al., 2005; Swanson et al., 2006). El tratamiento con modafinilo se asocia habitualmente a insomnio, pérdida de apetito, vómitos, dolor abdominal, cefaleas, irritabilidad, amigdalitis y faringitis (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2009). En el 2010, la EMEA (European Medicines Agency) advirtió que los riesgos son superiores a los beneficios fuera de indicación (narcolepsia) por efectos adversos graves, dermatológicos, psiquiátricos y vasculares, sobre todo, en niños.

En los últimos años está aumentando el uso de ácidos grasos omega 3, que, al ser suplemento alimentario en principio carece de efectos secundarios. Sin embargo, los resultados sobre su eficacia en el TDAH son controvertidos y son necesarios estudios multicéntricos grandes, aleatorizados y controlados con placebo (Guía Esencial de Psicofarmacología del Niño y del Adolescente, 2011).

Hay gran variedad de tratamientos alternativos sin base científica, para los que no se ha demostrado su eficacia ni seguridad, y que se anuncian como la solución para el TDAH (Soutullo & Díez, 2007) que incluyen: tratamientos dietéticos, tratamientos de optometría, homeopatía, medicina herbaria, estimulación auditiva (método Tomatis) y biofeedback por encefalograma (EEG-biofeedback, neurofeedback o neuroterapia), psicomotricidad y osteopatía.

Como conclusión, destacar que el tratamiento del TDAH es multimodal e individualizado, en el que el tratamiento farmacológico juega un papel importante para el control de los síntomas nucleares.



Hasta el momento actual, en España sólo disponemos del metilfenidato con sus diferentes presentaciones, la lisdexanfetamina y la atomoxetina como opciones farmacológicas, si bien es verdad que está pendiente de comercializarse la Guanfacina de liberación retardada como otra opción farmacológica para el tratamiento del TDAH.

La guía de la AACAP (Pliszka, 2007) y las de la AAP (Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder 2001; Brown et al., 2005) consideran como fármaco de primera elección los estimulantes, especialmente si no hay comorbilidad y puede considerarse la elección de la atomoxetina como fármaco de primera línea en pacientes con abuso de sustancias activo, comorbilidad con ansiedad/tics o si ha experimentado efectos adversos significativos a los estimulantes. Desde Mayo del 2014, también disponemos de la lisdexanfetamina como otra opción farmacológica a tener en cuenta en aquellos pacientes que presentan una respuesta inadecuada a los tratamientos previos o que por sus características clínicas necesiten otro tipo de acción farmacológica.

Referencias / References:

- Alda Díez J. A., Soutullo C., Ramos-Quiroga J., Quintero J., Hervás A., Hernández-Otero I., et al (2014). Expert Recommendation: contributions to clinical practice of the new prodrug lisdexamfetamine dimesylate (LDX) in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Actas Esp Psiquiatr*, 42(1), pp. 1-16.
- Bangs M. E., Tauscher-Wisniewski S., Polzer J., Zhang S., Acharya N., Desai D., et al (2008). Meta-analysis of suicide-related behavior events in patients treated with atomoxetine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 47(2), pp. 209-218.
- Bezchlibnyk-Butler, K. & Viran, A. (2004). Drugs for attention deficit hyperactivity disorder. In Bezchlibnyk-Butler, K. & Virani, A. (eds) *Clinical handbook of psychotropic drugs for children and adolescent* (Ontario: Hogrefe & Huber Publishers), pp. 11-25.
- Biederman J., Swanson J. M., Wigal S. B., Kratochvil C. J., Boellner S. W., Earl C. Q., et al. (2005). Efficacy and safety of modafinil film-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, flexible-dose study. *Pediatrics*, 116(6), pp. 777-784.
- Biederman, J. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder: a selective overview. *Biol Psychiatry*, 57, pp. 1215-1220.
- Bradley, W. (1937). The behavior of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry*, 94, pp. 577-585.
- Brown R. T., Amler R. W., Freeman W. S., Perrin J. M., Stein M. T., Feldman H. M., et al. (2005). Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: overview of the evidence. *Pediatrics*, 115(6), pp. 749-757.
- Coghill D., Banaschewski T., Lecendreux M., Soutullo C., Johnson M., Zuddas A., et al. (2013). European, randomized, phase 3 study of lisdexamfetamine dimesylate in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Neuropsychopharmacol*, 23(10), pp. 1208-1218.
- Conners C. K., Casat C. D., Gualtieri C. T., Weller E., Reader M., Reiss A., et al. (1996). Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 35(10), pp. 1314-1321.

- Dittmann R.W., Cardo E., Nagy P., Anderson C.S., Bloomfield R., Caballero B., Higgins N., Hodgkins P., Lyne A., Civil R. & Coghill D. (2013). Efficacy and safety of lisdexamfetamine dimesylate and atomoxetine in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: a head-to-head, randomized, double-blind, phase IIIb study. *CNS Drugs*, 27(12), pp. 1081-1092.
- Shire Pharmaceutical Contracts Limited. Ficha técnica Elvanse 30, 50 y 70mg cápsulas duras
- Grupo de trabajo de la Guía Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes (2010). Guía de práctica clínica en el SNS. Guía Esencial de Psicofarmacología del Niño y del Adolescente (2011). (Editorial Médica Panamericana, S.A).
- Hodgkins P., Setyawan J., Mitra D., Davis K., Quintero J., Fridman M., et al. (2013). Management of ADHD in children across Europe: patient demographics, physician characteristics and treatment patterns. *Eur J Pediatr*, 172(7), pp. 895-906.
- Huss M., Chen W. y Ludolph A. (2016). Guanfacine Extended Release: A New Pharmacological Treatment Option in Europe. *Clin Drug Investig*, 36, pp. 1-25.
- Kohn M.R., et al, (2009). GRACP Physicians Week, pp. 17-20. Sydney, Australia.
- MTA Cooperative Group (2001). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry*, 56, pp. 1073-1086.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2009). *Attention deficit hyperactivity disorder. Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults*. (Great Britain: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrist).
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2008). Attention deficit hyperactive disorder NICE clinical guideline 72. National Collaborating Center for Mental Health.
- Palumbo D. R., Sallee F. R., Pelham W. E., Jr., Bukstein O. G., Daviss W. B. & McDermott M. P. (2008). Clonidine for attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Efficacy and tolerability outcomes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 47(2), pp. 180-188.
- Pliszka, S. (2007). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 46(7), pp. 894-921.
- Quintero Gutiérrez de Álamo, F. J., Correas Lauffer, J., Quintero Lumbreras, F. J. (2009). *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida*. (Elsevier España, S.L.).
- Seixas M., Wiess M. & Muller U. (2012). Systematic review of national and international guideline on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Psychopharmacol*, 26(6), pp. 753-765.
- Shire Pharmaceuticals Ireland Limited. Intuniv summary of product characteristics (2015). http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_Product_Information/human/003759/WC500195130.pdf. Accessed 20 Oct 2015.
- Soutullo C. & Díez A. (2007). *Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH* (Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires).
- Soutullo C., Banaschewski T., Lecendreux M., Johnson M., Zuddas A., Anderson C., et al. (2013). A post hoc comparison of the effects of lisdexamfetamine dimesylate and osmotic-release oral system methylphenidate on symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *CNS Drugs*, 27(9), pp. 743-751.
- Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement Clinical Practice Guideline: Treatment of the School-Aged Child With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. (2001). *Pediatrics*, 108(4), pp.1033-1044.
- Swanson J.M., Greenhill L.L., Lopez F.A., Sedillo A., Earl C.Q., Jiang J.G., et al (2006). Mofafinil film-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity

disorder: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, fixed-dose study followed by abrupt discontinuation. *J Clin Psychiatry*, 67(1), pp.137-147.

- Taylor, E., Döpfner M., Sergeant J., Asherson P., Banaschewski T., Buitelaar J., Coghill D., Danckaerts M., Rothenberger A., Sonuga-Barke E., Steinhausen H.C. y Zuddas A. (2004). European clinical guidelines for hyperkinetic disorder- first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 13(1), pp. 17-30.
- Volkow N.D., Wang G.J., Fowler J.S., Telang F., Maynard L., Logan J., et al. (2004). Evidence that methylphenidate enhances the saliency of a mathematical task by increasing dopamine in the human brain. *Am J Psychiatry*, 161(7), pp. 1173-1180.
- Wolraich M.L., McGuinn L. y Doffing M. (2007). Treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: safety considerations. *Drug Saf*, 30(1), pp. 17-26.

TDAH y TEA (Transtornos del Espectro del Autismo): Comorbilidad y Diagnóstico Diferencial

SARA M. FERNANDES, ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO & ADOLFO PIÑÓN BLANCO

Resumen El TEA y el TDAH están relacionados de varias maneras. Comparten algunos síntomas y tener una de esas condiciones aumenta el riesgo de tener la otra. Los diagnósticos de ambos trastornos se basan en síntomas conductuales. Los TEA se caracterizan por alteraciones cualitativas en la interacción social, la comunicación y un patrón de conductas restringidas y repetitivas; por su parte el TDAH se caracteriza por un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad. Las personas con diagnóstico de TEA, manifiestan una combinación singular de conductas que comúnmente involucran impulsividad, agresión, e hiperactividad que acompañan a los síntomas clásicos de estas entidades. Con mucha frecuencia encontramos que los pacientes con diagnóstico de TDAH presentan una sintomatología similar a la de aquellos con TEA y viceversa, de forma tal que la diferenciación entre ambos grupos diagnósticos se torna difícil. En este capítulo, presentaremos las especificidades del TEA y el diagnóstico diferencial con el TDAH.

Palabras-clave: • TEA • THDA • Diagnóstico Diferencial • Neuropsicología • Manifestaciones Conductuales

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.7> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

ADHD and ASD (Autism Spectrum Disorders): Comorbidity and Differential Diagnosis

SARA M. FERNANDES, ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO & ADOLFO PIÑÓN BLANCO

Abstract Autism Spectrum Disorder (ASD) and ADHD are related in several ways. They share some symptoms and having one of those conditions increases the risk of having the other. Diagnoses of both disorders are based on behavioral symptoms. ASD are characterized by qualitative alterations in social interaction, communication and a pattern of restricted and repetitive behaviors; On the other hand, ADHD is characterized by a persistent pattern of inattention and / or hyperactivity-impulsivity. People diagnosed with ASD manifest a unique combination of behaviors that commonly involve impulsivity, aggression, and hyperactivity that accompany the classic symptoms of these entities. Very often we find that patients with a diagnosis of ADHD present a similar symptomatology to those with ASD and reverse, so that the differentiation between the two diagnostic groups becomes difficult. In this chapter, we will present the specificities of ASD and differential diagnosis with ADHD.

Keywords: • ASD • ADHD • Diferential Diagnosis • Neuropsychology • Behavioral symptoms

CORRESPONDENCE ADDRESS: Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.7> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

El trastorno del espectro autista (TEA) y el trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH), son dos de los más comunes trastornos del neurodesarrollo. El TEA con una prevalencia estimada de aproximadamente 1% tanto para niños como para adultos y el TDAH con una prevalencia estimada de 5% para niños y 2,5% para adultos (APA, 2013).

El Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, quinta edición (DSM-5) (APA, 2013), incluye los TDAH y los TEA bajo el paraguas de los trastornos del neurodesarrollo. Históricamente, en lo que respecta al diagnóstico del Autismo, el manual ha cambiado. En el DSM-I y en el DSM-II, entre 1952 y 1968, el Autismo era considerado un síntoma de la Esquizofrenia. En el DSM-III, en 1980, se comenzó a hablar de Autismo Infantil y en 1987, con el DSM-III-R se incluyó el Trastorno Autista. El DSM-IV-TR, en 2000, define cinco categorías diagnósticas, y por fin, en el DSM-5 (2013) se habla de una única categoría, el Trastorno del Espectro del Autismo (TEA).

Los diagnósticos de ambos trastornos se basan en síntomas conductuales. Los TEA se caracterizan por alteraciones cualitativas en la interacción social, la comunicación y un patrón de conductas restringidas y repetitivas; por su parte el TDAH se caracteriza por un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad. Las personas con diagnóstico de TEA, manifiestan una combinación singular de conductas que comúnmente involucran impulsividad, agresión, e hiperactividad que acompañan a los síntomas clásicos de estas entidades. Con mucha frecuencia encontramos que los pacientes con diagnóstico de TDAH presentan una sintomatología similar a la de aquellos con TEA y viceversa, de forma tal que la diferenciación entre ambos grupos diagnósticos se torna difícil (Montiel-Nava & Peña, 2011).

Hasta hace poco, la cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) afirmaba que una persona no podía tener autismo y también TDAH. Pero la edición más reciente (DSM-5) permite que una persona sea diagnosticada con ambos trastornos. Así, el TEA y el TDAH están relacionados de varias maneras. Comparten algunos síntomas y tener una de esas condiciones aumenta el riesgo de tener la otra.

Diagnostico

Como he comentado anteriormente, en el DSM-IV-TR, el TEA era considerado un diagnóstico “abarcador” que cubría varias condiciones diferentes. Esto incluía al síndrome de Asperger, el trastorno generalizado del desarrollo, no especificado (PDD-NOS), el síndrome de Rett, el trastorno disociativo de la infancia y el trastorno del autismo. Aunque estos trastornos tenían signos y síntomas en común, todos ellos eran considerados diagnósticos diferentes. En su versión más reciente (DSM-5), todos los subgrupos ahora son considerados trastorno del espectro autista. Todos los niños con TEA comparten síntomas similares. Pero la palabra espectro significa que hay diferentes

niveles de severidad. La severidad de los síntomas del TEA está descrita en Niveles de severidad de 1, 2 o 3, siendo el nivel 3 el de mayor apoyo (ver tabla 1).

El DSM-5 también reduce el número de dominios sintomáticos, de los tres que recogía el DSM-IV, a dos dimensiones de síntomas:

- Comportamientos, intereses y actividades repetitivos y restringidos.
- Alteraciones sociales combinadas con alteraciones en la comunicación.

Se elimina por tanto el retraso en la adquisición del lenguaje por considerarse poco específico y se incluyen en la primera dimensión (Comportamientos, intereses y actividades repetitivos y restringidos) las alteraciones sensoriales dentro del diagnóstico.

La última revisión del Manual de Diagnóstico recoge explícitamente que aquellas personas que estén diagnosticadas con trastorno autista, síndrome de Asperger o TGD no Especificado deben recibir el diagnóstico de TEA. Y que aquellos individuos que presenten déficits importantes en la comunicación social pero que no cumplan el resto de criterios de TEA serán incluidos en otra categoría denominada “Trastorno de la Comunicación Social”.

El DSM-5 otorga una especial importancia en el diagnóstico a los especificadores. Se deberá detallar por ejemplo la existencia de discapacidad intelectual (incluyendo la estimación de capacidad verbal y no verbal), Alteración en el lenguaje (no verbal, palabras sueltas, frases, lenguaje fluido y a parte lenguaje expresivo y comprensivo), Enfermedades (médicas, genéticas o factores ambientales asociados), Asociación con otros trastornos (del neurodesarrollo, mentales o del comportamiento), Catatonía y Gravedad (clasificando en tres niveles las dificultades en los dos grupos de dominios sintomáticos).

Más concretamente, el DSM-5 especifica los siguientes criterios diagnósticos (APA, 2013):

- A. Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos.
 1. Deficiencias en la reciprocidad socioemocional
 2. Deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social
 3. Deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones.
Estas deficiencias deben manifestarse (en el momento actual o en momentos anteriores) según varios ejemplos ilustrativos que ofrece el propio manual, así como que se debe especificar la gravedad actual (Nivel 1, Nivel 2 ó Nivel 3, ver tabla 1) de acuerdo con el grado de ayuda necesaria en este área del desarrollo.

- B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos (en el momento actual o en momentos anteriores):
1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos.
 2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal.
 3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés.
 4. Hiper o hiporeactividad a los estímulos sensoriales del entorno. En este punto también es necesario especificar la gravedad actual (Nivel 1, Nivel 2 ó Nivel 3, en conformidad con la tabla 1) de acuerdo con el grado de ayuda necesaria en este área del desarrollo.

C. Los síntomas deben estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo.

D. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual.

E. Estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual o por el retraso global del desarrollo. La discapacidad intelectual y el trastorno del espectro del autismo con frecuencia coinciden; para hacer diagnósticos de comorbilidades de un trastorno del espectro del autismo y discapacidad intelectual, la comunicación social ha de estar por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo.

Además, es necesario especificar también si estos síntomas cursan:

- Con o sin déficit intelectual acompañante.
- Con o sin deterioro del lenguaje acompañante.
- Asociado a una afección médica o genética, o aun factor ambiental conocido (por ejemplo Síndrome de Rett).
- Asociado a otro trastorno del desarrollo neurológico, mental o del comportamiento.
- Con catatonía.

Tabla 1: Niveles de compromiso para el Trastorno del Espectro Autista

Nivel de Gravedad	Comunicación social	Intereses restringidos y conductas repetitivas
Nivel 3: “requiere soporte muy importante”	Déficit severo en habilidades de comunicación social verbal y no verbal que causan severas discapacidades de funcionamiento; muy limitada iniciación de interacciones sociales y mínima respuesta a las aproximaciones sociales de otros.	Preocupaciones, rituales fijos y/o conductas repetitivas que interfieren marcadamente con el funcionamiento en todas las esferas. Marcado malestar cuando los rituales o rutinas son interrumpidos; resulta muy difícil apartarlo de un interés fijo o retorna a el rápidamente.
Nivel 2: “requiere soporte esencial”	Marcado déficit en habilidades de comunicación social verbal y no verbal; aparentes discapacidades sociales incluso recibiendo apoyo; limitada iniciación de interacciones sociales y reducida o anormal respuesta a las aproximaciones sociales de otros.	Rituales y conductas repetitivas y/o preocupaciones o intereses fijos aparecen con suficiente frecuencia como para ser obvios al observador casual e interfieren con el funcionamiento en varios contextos. Se evidencia malestar o frustración cuando se interrumpen rituales y conductas repetitivas; dificultad de apartarlo de un interés fijo.
Nivel 1: “requiere soporte”	Sin recibir apoyo, déficit en la comunicación social que causan discapacidades observables. Tiene dificultad al iniciar interacciones sociales y demuestra claros ejemplos de respuestas atípicas o no exitosas a las aproximaciones sociales de otros. Puede aparentar una disminución en el interés a interactuar socialmente.	Rituales y conductas repetitivas causan interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Resiste intentos de otros para interrumpir rituales y conductas repetitivas o ser apartado de un interés fijo.

(Fuente: DSM-5)

Las personas con TEA tienen una presentación diversa de síntomas, por ejemplo, algunas personas evitan el contacto social, mientras que otros son excesivamente sociales e intrusivos, también varía el nivel de funcionamiento cognitivo (por ejemplo, de la discapacidad intelectual grave a muy por encima de la inteligencia promedio) y su capacidad para funcionar en situaciones de la vida real. La edad de aparición de los TEA es antes de los tres años, y se convierte en una condición crónica, a pesar de que los síntomas pueden mejorar a través del tiempo de las intervenciones (Hervás, 2016). Las entrevistas diagnósticas recomendadas en investigación y práctica clínica, como la entrevista diagnóstica para el autismo (Autism Diagnostic Observational Schedule 2),

utilizan la categoría diagnóstica de autismo o espectro autista a partir de los 30 meses, y previamente a esta edad utiliza categorías de preocupación de síntomas de autismo (Lord, Luyster & Gotham, 2012).

Algunos de los signos de alarma que pueden identificarse en niños de manera temprana que pueden tener TEA son (Salvadó-Salvadó, 2005):

- No observar sonrisas u otras expresiones placenteras a partir de los 6 meses.
- No responder a sonidos compartidos, sonrisas u otras expresiones a partir de los 9 meses.
- No balbucear a los 12 meses.
- No hacer o responder a gestos sociales (señalar, mostrar, decir adiós con la mano, etc.) a partir de los 12 meses.
- No decir palabras sencillas a partir de los 16 meses.
- No hacer frases espontáneas de dos palabras con sentido (no ecolalia) a partir de los 24 meses - Cualquier pérdida de lenguaje o habilidad social a cualquier edad.

La presencia de estos signos de alarma indicaría la necesidad de realizar estudios más específicos.

Todavía, no todos los casos de autismo tienen un comienzo insidioso. La presencia de síntomas es variada, en algunos niños se hacen presentes a los pocos meses de nacidos, otros pueden presentar manifestaciones hasta los 24 meses o incluso después. Otros niños presentan un desarrollo normal hasta los 24 meses, de ahí en adelante dejan de adquirir nuevas destrezas o pierden las que ya habían adquirido. (Parr, 2011; Lord et al., 2012; Jones & Klin, 2013; Sacrey, 2015; Ozonoff, 2015; Hervás, 2016).

Las personas con diagnóstico de TEA, tienen problemas de socialización como: evitan el contacto visual, prefieren jugar solos, son inexpresivos o tiene expresiones faciales inapropiadas, no entienden los límites en el espacio personal, evitan o rechaza el contacto físico. También presentan problemas de comunicación de forma variada, algunas personas hablan bien, otras hablan muy poco, y en algunos casos no hablan nada. Cerca del 40% de los niños con TEA no hablan. Cerca del 30% de los niños dicen algunas palabras hacia los 18 meses y posteriormente pierden esta habilidad. Otros problemas relacionados con la comunicación son: invierten los pronombres, no señalan ni reaccionan cuando se les señala algo, no usan ningún gesto o utilizan muy pocos, hablan en un tono monótono, no entienden los chistes, el sarcasmo o las bromas que le hacen. Otra característica importante en las personas con TEA, es que tienen conductas e intereses poco comunes como: colocar juguetes u otros objetos en línea, juegan con los juguetes de la misma manera todo el tiempo, se interesan por las partes de los objetos, generalmente son muy organizados, se irritan con cambios mínimos, tienen intereses que pueden considerarse obsesivos, siguen rutinas, hacen movimientos repetitivos, estereotipias. De manera asociada, algunos niños pueden presentar otros

síntomas como: hiperactividad, impulsividad, agresividad con otros y autoagresión, rabietas, reacciones emocionales inusuales. (NICE, 2012; MINSALUD & IETS, 2015).

Comorbilidad y Diagnóstico diferencial TDAH-TEA

El TDAH es mucho más frecuente que los TEA, solo una pequeña minoría de los pacientes con TDAH tiene también algún TEA, mientras que es más frecuente que los pacientes con TEA tengan también TDAH. La prevalencia de los síntomas de TDAH en individuos con un diagnóstico primario clínico de TEA oscila entre un 30% (Simonoff et al., 2008) y un 80% (Lee & Ousley, 2006; Sinzig, Morsch, Lehmkuhl, 2008). A su vez, los niños con TDAH pueden tener rasgos autistas, los más prevalentes de los cuales son las dificultades sociales y de comunicación (Kochhar et al., 2011).

El TDAH y el TEA parecen compartir un mismo deterioro, y evidencias recientes en el área de la genética, la neuropsicología y la neurobiología indican con claridad que existen vínculos entre ambos (Reiersen & Todd, 2011). En el terreno neuropsicológico, explicaciones cognitivas con un consenso amplio en el campo de los TEA y en el TDAH sitúan el origen de las dificultades sociales y no sociales características de estos dos trastornos en los déficit en las funciones ejecutivas. (Miranda-Casas, Baixauli-Forteza, Colomer-Diago, & Roselló-Miranda, 2013).

Una revisión reciente de estudios empíricos (Miranda-Casas et al., 2013) sugiere que tanto el TDAH como los TEA presentan alteraciones de la función ejecutiva, aunque con matices distintos. En concreto, los dos trastornos parecen mostrar una disociación. Así, los niños con TDAH experimentan déficit notables en el control inhibitorio mientras que los niños con TEA tienen problemas con especial gravedad en la flexibilidad cognitiva y en la planificación, aunque por lo general conservan las habilidades de inhibición.

Los mismos autores, concluyen que estos hallazgos, tienen implicaciones para el diseño de los programas para el tratamiento de las dificultades sociales de los dos trastornos. Sugieren que, para los niños con TEA con escasa flexibilidad y planificación, la propuesta se centraría en intervenciones que les proporcionen práctica abundante con actividades de cambio, organización y monitorización sistemática del comportamiento. Por otra parte, potenciar el control inhibitorio mediante la enseñanza de autoinstrucciones o técnicas para el control de la ira sería una meta fundamental en el tratamiento de los niños con TDAH (Miranda-Casas et al., 2013).

Una particularidad de la comorbilidad del TEA y el TDAH es que en un 60% de los casos la respuesta a los estimulantes, tratamiento tradicional del TDAH, es positiva, pero en un 30% la respuesta es negativa, con un incremento de la irritabilidad y la excitabilidad, y con la presencia de un cuadro de activación que hace necesaria la retirada del fármaco. Se podría pensar que el fenotipo clínico en estos casos existentes

con comorbilidad de TEA y TDAH que responden y no responden a estimulantes podría ser semejante, pero diferentes mecanismos psicopatológicos podrían explicar la diferente respuesta al tratamiento. Existe cierta evidencia de que la comorbilidad de TEA y TDAH que no responde positivamente a los estimulantes suele tener una comorbilidad múltiple. Diferentes mecanismos psicopatológicos con alteraciones en la regulación de las emociones podrían dar un cuadro clínico semejante al TDAH que explicaría su respuesta negativa a los estimulantes. Antipsicóticos atípicos o agonistas α -adrenérgicos podrían ser más adecuados en estos casos (Hevrás et al., 2014; Hervás, 2016).

El TDAH y el TEA exhiben desatención, disfunción social y dificultad en controlar el comportamiento. La disfunción social y el rechazo del grupo de pares observados en niños con TDAH tiene que ser diferenciada de la falta de implicación social, aislamiento y indiferencia a las pistas faciales y tonales de comunicación observadas en el TEA. Los niños con TEA pueden mostrar rabietas debido a la incapacidad de tolerar un cambio en el curso de eventos por sí esperados. En contraste, los niños con TDAH pueden tener rabietas durante una transición importante debido a la impulsividad y bajo autocontrol (APA, 2013).

Las dificultades de diagnóstico de TDAH y TEA son más difíciles en los casos fronterizos, entre TDAH y TEA de nivel 1 (que en el DSM-IV-TR incluya el síndrome de Asperger). Estas dificultades, se extienden en la orientación de la intervención y sobre todo en matizar la información que van a recibir la familia y los educadores. A la hora de planificar una intervención el hecho de que un niño con TEA presente o no un TDAH asociado, cambia en gran medida la dirección a seguir en el tratamiento.

Todavía, el DSM-5 (APA, 2013) recomienda que cuando los criterios para TDAH como para TEA se cumplan, ambos diagnósticos deberán ser asignados.

Se recomienda que el diagnóstico sea realizado por un equipo interdisciplinar de profesionales, en el cual participen: neuropediatra o psiquiatra infantil para establecer el diagnóstico confirmado, psicólogo clínico, neuropsicólogo y terapeuta de lenguaje, para realizar una valoración de las capacidades preservadas y deterioradas, con el objeto de establecer de manera conjunta el nivel de compromiso del niño, e instaurar el tratamiento.

Referencias / References:

- American Psychiatric Association [APA] (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Fifth Edition (Washington, DC: American Psychiatric Association).
- Hervas, A., Huss, M., Johnson, M., McNicholas, F., Van Stralen, J., Sreckovic, S., et al. (2014). Efficacy and safety of extended-release guanfacine hydrochloride in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, controlled, phase III trial. *Eur Neuropsychopharmacol*, 24, pp. 1861-1887.
- Hervás, A. (2016). Un autismo, varios autismos. Variabilidad fenotípica en los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología*, 62(1), pp. 9-14.
- Jones, W. & Klin, A. (2013). Attention to eyes is present but in decline in 2-6-month-old infants later diagnosed with autism. *Nature*, 504, pp. 427-431.
- Kochhar, P., Batty, M.J., Liddle, E.B., Groom, M.J., Scerif, G., Liddle, P.F., et al. (2011). Autistic spectrum disorder traits in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Child Care Health Dev*, 37, pp. 103-110.
- Lee, D.O. & Ousley, O.Y. (2006). Attention-deficit hyperactivity disorder symptoms in a clinic sample of children and adolescents with pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol*, 16, pp. 737-746.
- Lord, C., Luyster, R.J. & Gotham, K. (2012). *Autism Diagnostic Observation Schedule. Second Edition* (ADOS-2) (Torrance, CA: Western Psychological Services).
- Ministerio de salud y protección social [MINSALUD] & Instituto de evaluación tecnológica en salud [IETS] (2015). Protocolo clínico para el diagnóstico, tratamiento y ruta de atención integral de niños y niñas con trastornos del espectro autista. Retrieved June 10, 2016, from <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/CA/Protocolo-TEA-final.pdf>
- Miranda-Casas, A., Baixauli-Forteza, I., Colomer-Diago, C. & Roselló-Miranda, B. (2013). Autismo y trastorno por déficit de atención/hiperactividad: convergencias y divergencias en el funcionamiento ejecutivo y la teoría de la mente. *Revista de Neurología*, 57(1), pp. 177-184.
- Montiel-Nava, C. & Peña, JA. (2011). Déficit de atención e hiperactividad en los trastornos del espectro autista. *Investigación Clínica*, 52(2), pp. 195 - 204.
- National Institute for Health & Clinical Excellence [NICE]. (2012). *Autism: Recognition, Referral and Diagnosis of Children and Young People on the Autistic Spectrum. Clinical Guidelines*. (UK: The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists).
- Ozonoff, S., Young, G.S., Landa, R.J., Brian, J., Bryson, S., Charman, T., et al. (2015). Diagnostic stability in young children at risk for autism spectrum disorder: a baby siblings research consortium study. *J Child Psychol Psychiatry*, 56, pp. 988-998.
- Parr, J.R., Le Couteur, A., Baird, G., Rutter, M., Pickles, A., Fombonne, E., et al. (2011). Early developmental regression in autism spectrum disorder: evidence from an international multiplex sample. *J Autism Dev Disord*, 41, pp. 332-340.
- Reiersen, A.M. & Todd, R.D. (2011). Attention-deficit/hyperactivity disorder (adhd). In Amaral, D. G., Dawson, G. & Geschwind, D. H. (eds). *Autism spectrum disorders* (New York: Oxford University Press), pp. 304-314.
- Sacrey, L.A., Zwaigenbaum, L., Bryson, S., Brian, J., Smith, I.M., Roberts, W., et al. (2015). Can parents' concerns predict autism spectrum disorder? A prospective study of high-risk siblings from 6 to 36 months of age. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 54, pp. 470-478.
- Salvadó-Salvadó, B., Palau-Baduell, M., Rosendo-Moreno, N., Orpi-Paluzie, C., Valls-Santasusana, A., Muñoz-Yunta, J. (2005). *Detección precoz de los trastornos del espectro*

autista. In J. Muñoz-Yunta (Ed). Guía médica y neuropsicológica del autismo (Cornellà de Llobregat: Fundació Autisme Mas Casadevall), pp. 131.

- Simonoff, E., Pickles, A., Charman, T., Chandler, S., Loucas, T., Baird, G. (2008). Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 47, pp. 921-929.
- Sinzig, J., Morsch, D. & Lehmkuhl, G. (2008). Do hyperactivity, impulsivity and inattention have an impact on the ability of facial affect recognition in children with autism and ADHD? *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 17, pp. 63-72.

Superdotación y TDAH

ANA MICAELA MEDEIROS, SARA M. FERNANDES, ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO &
CRISTINA COSTA LOBO

Resumen El diagnóstico de TDAH en individuos superdotados es controvertido, ya que, esta alteración es asociada con frecuencia a la vulnerabilidad cognitiva (Antshel, 2008). Autores como Goodman, Simonoff y Stevenson (1995) y Rapport, Scanlan y Denney (1999), afirman que la falta de atención y la hiperactividad pueden afectar la inteligencia en todos los niños, independientemente de la presencia de TDAH clínicamente significativo. Contrariamente a estas posiciones, varios estudios, argumentan que la superdotación y el TDAH a menudo están asociados (Leroux & Levitt-Perlman, 2000; Hartnett et al., 2004; Webb et al., 2005). Manahim y Rohde (2015) afirman que hay una alta frecuencia de los síntomas de TDAH observados ya sea en adultos o en niños superdotados, información que respalda la validez de este diagnóstico en esta población y sugiere la existencia de una afección del neurodesarrollo subyacente a estos síntomas. Estudios comparativos de Antshel, et al. (2007) sugieren que el diagnóstico de TDAH es válido en niños dotados.

Palavras-chave: • Superdotación • Trastorno por déficit de atención con hiperactividad • Diagnóstico

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Ana Micaela Medeiros, Portugalense Institute for Human Development (INPP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: amicaelalm@gmail.com Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portugalense, Portugalense Institute for Human Development (INPP), Portugalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portugalense, Portugalense Institute for Human Development (INPP), Portugalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Cristina Costa Lobo Ph.D., Universidade Portugalense, Portugalense Institute for Human Development (INPP), Portugalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: ccostalobo@gmail.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

Giftedness and ADHD

ANA MICAELA MEDEIROS, SARA M. FERNANDES, ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO &
CRISTINA COSTA LOBO

Abstract The diagnosis of ADHD in gifted individuals is controversial, since this disruption continues to be frequently associated with cognitive vulnerability (Antshel, 2008). Authors such as Goodman, Simonoff and Stevenson (1995) and Rapport, Scanlan and Denney (1999), state that the lack of attention and hyperactivity may affect intelligence in all children, regardless of the presence of clinically significant ADHD. Contrary to these positions, several studies are opposed, arguing that the giftedness and ADHD are often associated with (Leroux & Levitt-Perlman, 2000; Hartnett et al., 2004; Webb et al., 2005). Manahim and Rohde (2015), claim that there is a high frequency of symptoms of ADHD observed in adults, either in gifted children, information that support the validity of this diagnosis in this population and suggests the existence of a neurodevelopmental condition underlying these symptoms. Comparative studies of Antshel, et al. (2007) suggest that the diagnosis of ADHD is valid in gifted children.

Keywords: • Giftedness • Attention Deficit Hyperactivity Disorder •
Diagnosis

CORRESPONDENCE ADDRESS: Ana Micaela Medeiros, Portucalense Institute for Human Development (INPP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email:amicaelalm@gmail.com Sara M. Fernandes Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: sarab@upt.pt. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt. Cristina Costa Lobo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email:ccostalobo@gmail.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.8> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

Nociones asociadas a la superdotación

Los primeros estudios en el contexto de la superdotación se refieren sólo a una evaluación basada en pruebas de inteligencia (Araújo, Cruz & Almeida, 2007). Más tarde, dimensiones, tales como la motivación, la creatividad, la implicación con la tarea y el entorno que lo rodea, comenzaron a ser tenidos en cuenta. La definición de superdotación evoluciona, desde un concepto conservador hacia un concepto multidimensional (Renzulli & D'Souza, 2012). Sin embargo, en la actualidad, no hay consenso en lo relativo a la definición de superdotación, aunque la mayoría de los autores aceptan una definición más amplia (Medeiros, 2015).

La investigación en esta área se divide en tres perspectivas distintas: las perspectivas en torno a la superdotación (o altas capacidades), incluyendo el concepto de talento y tienden a centrarse más en el estudio los niños, adolescentes y jóvenes (Renzulli, 1986); las perspectivas alrededor de la experiencia, centrándose en el alto rendimiento especializado y experimentado, que se manifiesta, generalmente, en la edad adulta y depende de la edad en que se inicia la formación y la práctica deliberada (Erickson, 2006) ; las perspectivas alrededor de la sabiduría que hacen hincapié en el estudio de bienestar y satisfacción con la vida y se centran en la excelencia concebida a partir de la integración de la experiencia y la realización personal y profesional (Cziszentmihaly, 1986; Sternberg, 2000).

A pesar de la ambigüedad en torno a este tema, la literatura se refiere a 4 modelos teóricos, como los más aceptados por parte de los autores:

- a) Teoría de las inteligencias múltiples (Gardner, 1983, 1993)
- b) Modelo de tres anillos (Renzulli, 1986)
- c) Teoría triárquica de la inteligencia (Sternberg, 2000)
- d) Modelo Diferenciado de Superdotación y Talento (Gagné, 2000)

En la Teoría de las inteligencias múltiples (Gardner, 1983) la inteligencia se define como la capacidad que el individuo tiene para resolver problemas y se distinguen siete tipos de inteligencias: intrapersonal, matemática/lógica, corporal/cinestésica, verbal/lingüística, visual/espacial, interpersonal y musical/rítmica.

A su vez, Renzulli (1986), en su Modelo de los Tres Anillos, explica que solamente existe superdotación, cuando hay una interacción entre un conjunto de tres rasgos humanos básicos:

- a) la motivación (o compromiso con la tarea), es definida por Renzulli (1986), como la energía invertida en la resolución de una tarea y se encuentra principalmente en los individuos creativos y productivos.
- b) las altas capacidades, que son entendidas por el autor, como la capacidad de procesamiento de la información y la capacidad de integración de experiencias, cuando los individuos superdotados se enfrentan a nuevas situaciones. Este

concepto también se asocia con la adquisición del conocimiento, habilidades y competencias en un área determinada.

- c) la creatividad, se define en este modelo teórico, como la facilidad que ciertos individuos tienen para presentar muchas ideas interesantes y viables ante un problema concreto. Y también puede ser entendida como una ventaja para las personas en sus problemas diarios y en sus carreras profesionales (Lubart, Zenasni & Barbot, 2013).

Solamente los individuos capaces de desarrollar y aplicar este conjunto de rasgos, serán poseedores o capaces de desarrollar superdotación.

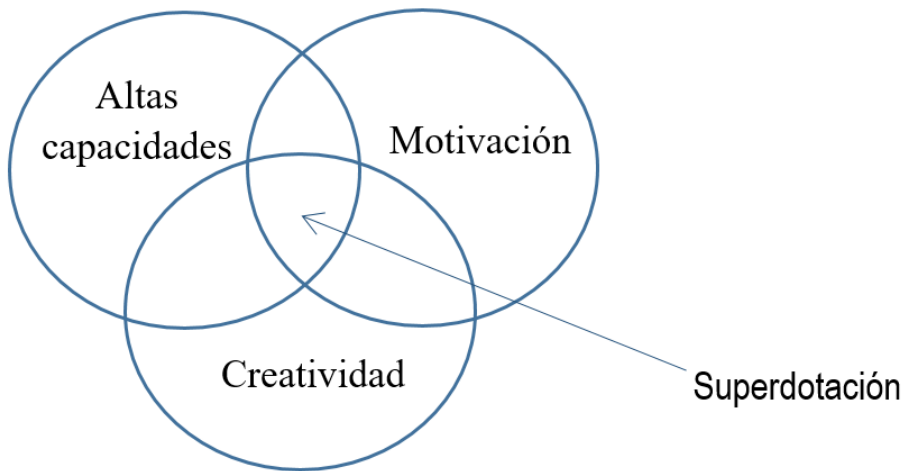


Figura 1 Modelo de los Tres Anillos, adaptado de Renzulli (1986)

Sternberg (2000) propone la Teoría Triárquica de la Inteligencia, en la cual define 3 tipos de inteligencia que, a su vez, se dividen en tres subcategorías.

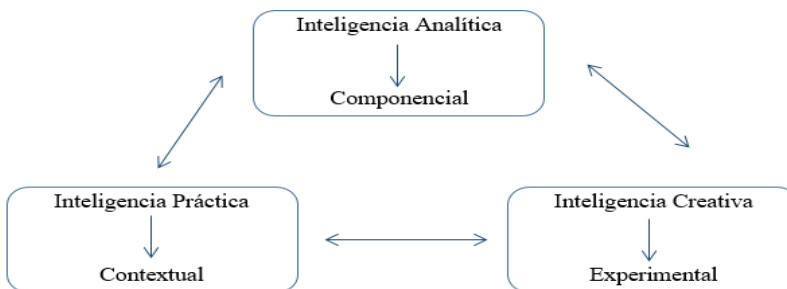


Figura 2 Teoría Triárquica de la Inteligencia, adaptado de Sternberg (2000)

Por último, está el Modelo Diferenciado de Superdotación y Talento (Gagné, 2000), que centra el estudio de la superdotación a través de dos conceptos: la superdotación y el talento. En este modelo, la superdotación se refiere a la competencia por encima de la media y el talento es el equivalente a la energía invertida en la tarea. En este modelo, se dan también dos tipos de catalizadores, intrapersonales y ambientales, que facilitan o dificultan el desarrollo del talento.

A pesar de la existencia de un gran número de teorías y modelos explicativos del concepto de superdotación, todos ellos tienden a adquirir, progresivamente, una visión multidisciplinar e interdisciplinar de este concepto (Medeiros, 2015).

Características de los individuos superdotados: ¿qué ha dicho la literatura reciente?

“Ser superdotado no significa necesariamente tener más éxito, ser más feliz, sano, socialmente aceptado o más seguro” (Serra, 2015).

El estudio de la superdotación se ha descrito, a lo largo de los años, asociado a problemas emocionales y sociales de los individuos superdotados (e.g. Alencar, 2007; Baker, 2004; Bahia 2004; Gross, 1993, 2002; Lehman & Erdwins, 2004; Moreira, 2005; Serra, 2005, 2015; Silverman, 2002; Schuler, 2002; Terman, 1965; Webb, 1993).

Serra (2015), argumenta que los niños superdotados pueden presentar varios problemas, sobre todo a nivel escolar, teniendo en cuenta que las escuelas no cumplen con sus expectativas. En este sentido, según la autora, los niños pueden desarrollar desmotivación, falta de atención, desinterés y bajo rendimiento. La percepción de esta autora, coincide con la percepción de Almeida y Oliveira (2000) que sostiene que, la escuela termina por convertirse en una "pesadilla" para los estudiantes superdotados, ya que, no promueve la estimulación y oportunidades de aprendizaje de estos niños.

Tabla 1 Características y potenciales problemas asociados a la superdotación, adaptado (Serra, 2014)

Características	Problemas asociados
Adquisición y retención rápidas de la información	Impaciencia, provocar lentitud en los demás, aislamiento
Actitud investigadora, curiosidad, motivación intrínseca	Preguntas desconcertantes, obstinación con algunos temas
Facilidad para abstraer y conceptualizar	Poner en tela de juicio los métodos de enseñanza, autonomía excesiva

Establecimiento de relaciones de causalidad	Dificultad para aceptar lo ilógico
Organización del grupo, definición de las tareas del grupo, sistematización	Construcción de reglas y sistemas complejos, dominio social
Vocabulario amplio, mucha información sobre temas complejos	Desmotivación con la rutina escolar, aburrimiento con la rutina escolar, intelectualismo hacia problemas concretos
Pensamiento crítico	Intolerancia hacia los demás, perfeccionismo
Creatividad, imaginación, invención de formas diversas	Rechazo a las rutinas o a la repetición de aquello que ya conocen
Profunda concentración, permanencia prolongada en áreas de su interés	Descontento ante las interrupciones, aislamiento con sus iguales cuando están concentrados
Sensibilidad, empatía	Inhibición hacia la crítica, necesidad de reconocimiento
Elevada energía, períodos de esfuerzo intenso	Frustración ante la inactividad, desorganización del trabajo de sus iguales, búsqueda de estimulación
Independencia, preferencia por el trabajo individual	Poco conformismo – rechazo por sus iguales y profesores
Intereses y habilidades diversas, versatilidad	Aparente desorganización, frustración por falta de tiempo, elevadas expectativas y presión de los demás
Fuerte sentido del humor (humor crítico/apurado)	Falta de comprensión de los amigos, ironía a despropósito

Diagnóstico de las características psicológicas de la superdotación: selección de baterías de evaluación.

“El proceso de identificación debe incluir múltiples fuentes de información (la familia, los amigos, la escuela, etc.), los diversos contextos en los que el niño interactúa, en particular en el tiempo de ocio, así como, diversos instrumentos y áreas de desempeño.” (Oliveira, 2011).

Existe un conjunto de Baterías y Test de evaluación psicológica, utilizados frecuentemente en la identificación de la superdotación:

Tabla 2 Instrumentos de evaluación utilizados para el despistaje de la superdotación, adaptado de Medeiros (2015)

Batería / Test de evaluación	Aplicación
Test para la detección de niños excepcionalmente Dotados (ISCED)	Profesores
Batería de Instrumentos para la detección de Alumnos Superdotados y Talentosos (BISAS/T)	Profesores
Matrices Progresivas en color de Raven (MPCR)	Psicólogos Evaluación cognitiva
Escala de Inteligencia Wechsler para niños (WISC-III)	Psicólogos Evaluación cognitiva
Test del Pensamiento Creativo de Torrance (TPCT)	Psicólogos Evaluación de la creatividad
Batería de Evaluación del Potencial Creativo (EPoC)	Psicólogos Evaluación de la creatividad
Guía de entrevista semiestructurada para estudiantes	Psicólogos Evaluación del autoconcepto
Susan Harter Self-Report Instrument (SHSRI)	Psicólogos Evaluación del autoconcepto
Guía de entrevista semiestructurada para padres	Psicólogos y profesores Evaluación del entorno que rodea al niño
Análisis de la producción individual (portafolio)	Psicólogos y profesores Evaluación del rendimiento académico

Superdotación y Trastorno por Déficit de Atención y/o Hiperactividad (TDAH): Escenarios de comorbilidad y diagnóstico diferencial

El diagnóstico de TDAH en sujetos superdotados genera controversia, ya que, este trastorno sigue estando asociado frecuentemente con la vulnerabilidad cognitiva (Antshel, 2008). Autores como Goodman, Simonoff & Stevenson (1995) y Rapport, Scanlan & Denney (1999), refieren que la falta de atención y la hiperactividad pueden afectar a la inteligencia de todos los niños, independientemente de la presencia de TDAH clínicamente significativa.

Contrariamente a estas posiciones, varios estudios presentan resultados opuestos, con el argumento de que la superdotación y el TDAH están, en ocasiones, asociados (Leroux & Levitt - Perlman, 2000; Hartnett, Nelson & Rinn, 2004, Webb et al, 2005).

Dos estudios transversales realizados por Manahim y Rohde (2015), en los que se evaluaron niños y adultos superdotados, se ha identificado que, en los adultos superdotados, la frecuencia de los casos de TDAH fue del 37,8 %, a su vez, los niños

superdotados presentaban una frecuencia de casos de TDAH 15,38 %. En las principales conclusiones de estos estudios, los autores afirman que existe una alta frecuencia de los síntomas de TDAH observados ya sea en adultos o en niños superdotados, información que apoya la validez de este diagnóstico en esta población y sugiere la existencia de una condición de desarrollo neurológico subyacente a estos síntomas.

A su vez, los estudios comparativos de Antshel, et al. (2007) realizados en niños superdotados diagnosticados con TDAH y en niños superdotados sin un diagnóstico de TDAH concluyen que los niños con alto coeficiente intelectual y diagnosticados con TDAH, muestran un patrón de recursos cognitivos, mentales y de comportamiento coincidente con el diagnóstico de TDAH en niños con coeficiente intelectual promedio. Estos datos sugieren que el diagnóstico de TDAH es válido para los niños superdotados.

Hay que tener en cuenta la presunción de búsqueda de niños en los que la superdotación se combina con TDAH. Los superdotados extremadamente activos pueden "ser vistos" como hiperactivos, y algunos superdotados, que son capaces de estar largos períodos concentrados en determinadas áreas de su interés, pueden no llegar a ser diagnosticados como hiperactivos.

Los superdotados tienden a tener un comportamiento poco adecuado, falta de atención y movimiento excesivo, ante programas de estudios poco estimulantes. Los superdotados pueden mostrar este comportamiento, con apenas uno de sus profesores, o a propósito de una disciplina, mientras que los niños con TDAH demuestran sus comportamientos problemáticos en la mayoría de situaciones, en el hogar y en la escuela. Los superdotados suelen tener la capacidad de mantenerse concentrados y con toda su energía canalizada para sus propios intereses, estableciendo objetivos, sin preocuparse por el hecho de que los resultados no siempre están a la vista o son inmediatos, o ni siquiera haber una recompensa inmediata. Por el contrario los niños con TDAH, tienen dificultad para prestar una atención continuada durante largos períodos de tiempo, y sus intereses altamente inestables y sus niveles de rendimiento altamente inconsistentes. Los niños con TDAH pueden tener dificultad para cumplir las normas y reglamentos, en cuanto a los superdotados, están interesados en cuestionarlas vehementemente, si las consideran absurdas o innecesarias, a veces hasta el punto de poner a sus padres, maestros y compañeros en situaciones desagradables.

Así mismo, el sistema de clasificación y diagnóstico en vigor (DSM-V) se basa en categorías; este sistema describe la presencia o ausencia de síntomas para el diagnóstico de TDAH, no permitiendo determinar la gravedad de los síntomas y/o de cualquier déficit relacionado. Es necesario para avanzar en la clasificación y diagnóstico de TDAH, evolucionar a un sistema que no se agote completando o no, un número de criterios necesarios para el diagnóstico del TDAH, que posibilite el registro y nivel de gravedad de los síntomas y/o cualquier déficit asociado, como partes integrantes de la

evaluación de los sujetos con TDAH, específicamente en lo que respecta al rendimiento académico.

Tabla 3 Diagnóstico diferencial entre superdotación y TDAH adaptado de Yepes (2013)

Conducta	Superdotación	TDAH
Déficit de atención	En ambientes poco estimulantes; desmotivación	En todos los ámbitos
Hiperactividad	Localizada; Objetivos concretos	Dispersa
Impulsividad	Respuestas acertadas	Estilo adivinatorio; precipitación
Relación social	Asincronía	Inmadurez
Funcionamiento personal	Asincronía	Inmadurez
Funcionamiento académico	Ambiente académico poco estimulante	Dificultades de aprendizaje
Compromiso con la tarea	Centrados; persistentes; organización mental;	Divagación en tareas; falta de persistencia; dificultad para mantener la atención; desorganización
Resolución de problemas	Varias opciones viables	Dificultad para solucionar problemas concretos
Adquisición de información	Rápida	Lenta
Desarrollo	Desarrollo normativo	Podrán presentar retrasos leves en el desarrollo, motor o social

Pistas para la investigación y para la intervención psicológicas

Con respecto a la superdotación, muchas preguntas siguen abiertas relativas a este concepto (Medeiros & Costa Lobo, submitted). Esto se pone de manifiesto cuando se constata que no existe consenso ni sobre la definición de superdotación, ni con respecto a las dificultades que pueden surgir derivadas de este diagnóstico (Medeiros, Vázquez & Costa Lobo, submitted).

Serra (2014), identifica una serie de características a tener en cuenta por parte de padres y profesores de estos niños. Con respecto a los comportamientos que los padres deben potenciar, la autora señala que deben responder y elaborar preguntas usando como recurso el buen humor, en lugar de tratar a los niños superdotados como adultos con capacidades extraordinarias; debe buscar información para dar las respuestas que desconozcan, en lugar de ignorar o culpabilizar al niño por el alto nivel de curiosidad

que tiene; deben dialogar con los niños y discutir los hechos que dieron lugar a su interés, en lugar de ignorar su potencial; deben hacer refuerzo positivo y animar a los niños, en lugar de dejar que se desmotiven; ayudar al niño a reconocer sus limitaciones; deberían estimular las áreas débiles del niño y potenciar las áreas fuertes, en lugar de evitar exaltar las fortalezas; debe permitir que el niño tenga tiempo libre, en lugar de mantenerlo demasiado ocupado con el plan de estudios y las tareas extracurriculares; deben alertar y cooperar con la escuela, en lugar de llenar el tiempo del niño con actividades que colmen sus necesidades e intereses; se deben buscar alternativas, programas y otras respuestas, en lugar de centrarse en el problema y, por lo tanto, aumentar la ansiedad; deben adquirir información sobre el tema, en lugar de crear expectativas desproporcionadas.

Con respecto a los comportamientos que los profesores deben adoptar con estos niños, la autora afirma que deben ser atentos y observadores, en lugar de proponer a los niños tareas rutinarias; deben confrontar y articular las informaciones con los padres, en lugar de ignorarlos; debe recurrir a técnicos especializados, en vez de sentirse "amenazados" con el nivel de conocimiento de los niños; deben formarse sobre metodologías a utilizar con niños superdotado, en lugar de deducir métodos; deben promover la integración social de los niños; deben mantener el contacto con sus padres, con el fin de comprender la evolución del niño; deben practicar diferenciación positiva, en lugar de exhibir a los niños y su talento; deben promover un clima de confianza con el niño; y deben estimular la curiosidad del niño, en lugar de evitar que exponga sus puntos de vista.

No sólo los padres y profesores deben adquirir habilidades para trabajar con los niños superdotados. Según Medeiros, Vázquez-Justo y Costa Lobo (submitted), es cada vez más importante la constante especialización y actualización de conocimientos de los profesionales de la psicología que trabajan con estos niños y jóvenes, motivados por ser individuos con características tan específicas y en constante crecimiento y cambio.

También en este sentido, varios autores como Medeiros (2015), Bahía y Trinidad (2012), Miranda y Almeida (2011), Bahía (2004), Alencar (2001), ponen de relieve la importancia del apoyo psicológico especializado y continuado para fomentar el desarrollo de estos niños. De acuerdo con los mismos grupos de autores, una de las medidas que más promueve la adaptación de estos niños, son programas de desarrollo, que estimulen tanto el aspecto intelectual, como la vertiente personal, social y emocional de estos individuos.

Autores como Antshel (2008), Manahim y Rohde (2015) y Antshel, et al. (2007), afirman que es de máxima importancia la continuidad del estudio de la relación existente entre la superdotación y el TDAH.

Es importante resaltar, que la superdotación y el TDAH, cuando están presentes de forma concomitante, condicionan que tales individuos sean un grupo de mayor riesgo,

ya que, la comorbilidad de diagnósticos, pueden dar lugar a problemas adicionales, cuando estos individuos se comparan sólo con los niños que sufren de TDAH o simplemente identificados como superdotados.

Referencias / References:

- Alencar, E. (2007) Características sócio emocionais do superdotado: questões atuais. *Psicologia em Estudo*, 12, pp. 371-378.
- Alencar, E. M. L. S. (2001) *Criatividade e educação de superdotados* (Petrópolis: Vozes).
- Almeida, L. & Oliveira, E. P. (2000) Os professores na identificação dos alunos sobredotados. In: Almeida, L. S., Oliveira, E. P. & Melo, A. S. (eds.) *Alunos sobredotados: Contributos para a sua identificação e apoio* (Braga: ANEIS).
- Antshel, K. (2008) Attention-deficit hyperactivity disorder in the contexto of a high intellectual quotient/giftedness. *Developmental Disabilities Research Reviews*. 14, pp. 293 – 299.
- Antshel, K., Faraone, S., Stallone, K., Nave, A., Kaufmann, F., Doyle, A., Fried, R., Seidman, L. & Biederman, J. (2007) *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 48(7), pp. 687–694.
- Araújo, L., Cruz, J. & Almeida, L. (2007) Excellence in achievement contexts: Psychological science applications and future directions. International Symposium on Performance Science.
- Bahia, S. & Trindade, J. P. (2012) Emotions in giftedness: from theory to practice. *Revista AMazônica*. 5(1), pp. 165-185.
- Bahia, S. (2004) Outra face da diferença, pp. 133-143. In: Neves, C. & Bahia, S. (eds.) *Crianças Diferentes* (Lisboa: Concurso Bial de Medicina).
- Baker, J. A. (2004) *Depression and suicidal ideation among academically gifted adolescents* (Thousand Oaks: Corwin).
- Csikszentmihalyi, M. (1986) Lo studio dell'esperienza quotidiana [The study of everyday experience]. Inghilleri (ed.) *L'esperienza quotidiana* (Milan, Italy: Angeli Editore) , pp. 107-132.
- Ericsson, K. A. (2006) The influence of experience and deliberate practice on the development of superior expert performance. In: Ericsson, K. A., Charness, N., Feltovich, P. & Hoffman, R. R. (eds.) *Cambridge handbook of expertise and expert performance* (Cambridge: Cambridge University Press).
- Gagné, F. (2000) A differentiated model of giftedness and talent. *Journal for the education of giftedness*, 22(2), pp. 109-136.
- Gardner, H. (1983) *Creating minds: Na anatomy of creativity seen trough lives of Freud, Einstein, Picasso, Stravinsky, Elliot, Graham and Gandi* (New York: basic books).
- Gardner, H. (1993) *Frames of Mind.- The Theory of Multiple Intelligences* (New York: Basic Books).
- Goodman, R., Simonoff, E., & Stevenson, J. (1995) The impact of child IQ, parent IQ and sibling IQ on child behavioural deviance scores. *Journal of Child Psychiatry and Psychology*. 36, pp. 409–425.
- Gross, M. U. M. (1993) *Nurturing the talents of exceptionally gifted individuals. International handbook of research and development of giftedness and talent* (Oxford: Pergamon).
- Gross, M. U. M. (2002) *Social and emotional issues for exceptionally intellectually gifted students. Journal of social and emotional development of gifted children* (Waco: Pufrock).
- Hartnett, D.N., Nelson, J.M., & Rinn, A. (2004) Gifted or ADHD? The possibility of misdiagnosis. *Roepers Review*, 26, pp. 73–77.

- Lehman, E. B. & Erdwins, C. J. (2004) *The social and emotional adjustment of young intellectually gifted children* (Thousand Oaks: Corwin).
- Leroux, J. A., & Levitt-Perlman, M. (2000) A gifted child with attention deficit disorder: An identification and intervention challenge. *Roeper Review*, 22, pp. 171–176.
- Lubart, T., Zenasni, F. & Barbot, B. (2013) Creative Potential and its Measurement. *International Journal for Talent Development and Creativity*, 1(2), pp. 41-50.
- Manahim, D. & Rohde, L. (2015) Attention deficit hyperactivity disorder and intellectual giftedness: a study of symptom frequency and minor physical anomalies. *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 37, pp. 289–295.
- Medeiros, A. M. & Costa-Lobo, C. (submitted) The relevance of enabled professionals in building a career project. *Scandinavian Journal of Educational Research*.
- Medeiros, A. M. (2015) *O impacto na autoeficácia percebida de crianças e jovens sobredotados de um programa de competências pessoais, sociais e emocionais*. Tese de mestrado publicada (Porto: Universidade Portucalense Infante D. Henrique).
- Medeiros, A. M., Vázquez-Justo, E. & Costa-Lobo, C. (submitted) Superdotación y la autoeficacia percibida: revisión teórica. *Revista Psicothema*.
- Miranda, L. & Almeida, L. (2011) Da identificação às respostas educativas para alunos com altas habilidades: o programa de enriquecimento Odisseia. *Revista de Psicologia da IMED*, 3(2), pp. 596-606.
- Moreira, G. E. (2005) Perfeccionismo em adolescentes superdotados atendidos em um programa para alunos com altas habilidades/talentos. Dissertação de mestrado não-publicada, Programa de Mestrado em Educação da Universidade Católica de Brasília, Brasília.
- Oliveira, E. (2011) Sobredotação tem ajuda na Covilhã, available at: <http://www.aneis.org>
- Rapport, M.D., Scanlan, S.W., & Denney, C.B. (1999) Attention-deficit/hyperactivity disorder and scholastic achievement: A model of dual developmental pathways. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, pp. 1169–1183.
- Renzulli, J. S. & D’Souza, S. (2012) Intelligences outside the normal curve: Co-cognitive factors that contribute to the creation of social capital and leadership skills in young people. In: Ziegler, A., Fischer, C., Stoeger, H. & Reutlinger, M. (eds.) *Gifted Education as a Lifelong Challenge* (Berlim, Alemanha: LIT Verlag), pp. 157-177.
- Renzulli, J. S. (1986) The three-ring conception of giftedness: A developmental model for creative productivity. In Sternberg, R. & Davidson, J. (eds.) *Conceptions of giftedness* (New York: Cambridge University Press), pp. 332-357.
- Schuler, P. (2002) Perfectionism in gifted children and adolescents. *Journal of social and emotional development of gifted children*, pp. 71-80. (Waco: Pufrock).
- Serra, H. (2005) Alunos sobredotados: Respostas Educativas / Dinâmicas de Ação Educativa. Encontro Internacional Educação Especial - Diferenciação: Do Conceito à Prática, pp. 73-85.
- Serra, H. (2014) Guia sobre crianças sobredotadas: sinais a considerar, atitudes a ter. Associação Portuguesa de crianças sobredotadas.
- Serra, H. (2015) Será o meu filho sobredotado? (Porto: Porto Editora).
- Silverman, L. K. (2002) Asynchronous development. *Journal of social and emotional development of gifted children*,
- Sternberg, R. (2000) A component process in analogical reasoning. *Psychological Review*, pp. 353-378).
- Terman, L. M. (1965) The discovery and encouragement of exceptional talent. Psychology and education of the gifted: Selected readings (New York:Appleton-Century-Crofts).
- Webb, J. T. (1993) Nurturing social-emotional development of gifted children. *International handbook of research and development of giftedness and talent* (Oxford: Pergamon).

- Webb, J. T., Amend, E. R., Webb, N. E., Goerss, J., Beljan, P. & Olenchak, F. R. (2005) *Misdiagnosis and dual diagnosis of gifted children and adults: ADHD, bipolar, Asperger's, depression, and other disorders*. Scottsdale (AZ: Gifted Potential Press).
- Yepes, C. (2013) Superdotación e THDA. In: Vázquez-Justo, E. & Blanco, A. (eds.) *THDA y Transtornos Asociados: uma visão mais ampla* (Èbam Salud S. L.).

Análisis de Los Procesos Lectores en un Grupo de Niños Con Transtorno Por Déficit de Atención (TDAH)

NATALIA MARÍA CARRO PADÍN

Resumen El trastorno por déficit de atención e hiperactividad, es uno de los trastornos del neurodesarrollo más frecuente en niños en edad escolar. Numerosos estudios muestran la relación entre el TDAH y el deterioro académico, es decir, un deterioro en el rendimiento de la lectura, escritura y matemáticas. No hay duda de que el TDAH se asocia más fuertemente a déficit en procesos superiores de la lectura que a procesos léxicos y subléxicos. Respecto a la prevalencia del TDAH y las dificultades lectoras los datos no son consistentes, aunque la prevalencia de dificultades lectoras en sujetos con TDAH varía entre un 18% y un 45%. Dada la alta prevalencia de problemas lectores en niños con TDAH, el objetivo principal del trabajo descrito en este capítulo, fue comprobar si existían diferencias en los procesos lectores entre un grupo de niños/as diagnosticados de TDAH frente a otro grupo que no padecía el trastorno.

Palavras-chave: • TDAH • Lectura • Escritura • Rendimiento Académico • Funciones Ejecutivas

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: Natalia María Carro Padín, Logopeda. Unidad de TDAH de las Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: admin@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.9> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

Analysis of the Reading Processes in a Group of Children with Attention Deficit Disorder (ADHD)

NATALIA MARÍA CARRO PADÍN

Abstract The Attention Deficit and Hyperactivity Disorder is one of the most frequent neurodevelopment disorders among school-age children. Multiple studies show the connection between ADHD and academic decline, that is, a decline on the reading, writing and mathematics performance. Undoubtedly, ADHD is more strongly associated to a deficit in the superior reading processes than to lexical and sublexical processes. Regarding the prevalence of ADHD and the reading difficulties, the data are not conclusive, although the prevalence of reading difficulties in subjects with ADHD varies between 18% and 45%. Given the high prevalence of reading troubles among children with ADHD, the main objective of the work described in this chapter was to verify if there were differences in the reading processes between a group of children diagnosed with ADHD and another group not having this disorder

Keywords: • ADHD • Reading • Writing • Academic performance • Executive functions

CORRESPONDENCE ADDRESS: Natalia María Carro Padín, Logopeda. Unidad de TDAH de las Clínicas Êbam, Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: admin@clinicasebam.com.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.9> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad, es uno de los trastornos del neurodesarrollo más frecuente en niños en edad escolar (3%.-7,5%) (Vaquerizo-Madrid, Estévez-Díaz y Pozo-García, 2005; Ygual, Roselló & Miranda, 2000). A nivel clínico se caracteriza porque quienes lo padecen presentan una conducta desajustada, con excesiva actividad motora, incapacidad para mantener la atención de forma sostenida en situaciones concretas, y falta de control. (Mena, Nicolau, Salat, Tort & Romero, 2011; Vaquerizo-Madrid et al., 2005).

Las primeras descripciones del trastorno por déficit de atención (TDAH), aparecen en el siglo XIX, cuando Hoffman, médico alemán, publicó un libro de poemas infantiles en los que se describían posibles casos de niños con TDAH. A principios del siglo XX, un médico británico, llamado George Frederick Steel, publica una serie de artículos en los que hace referencia a chicos impulsivos y con trastornos de conducta. Este mismo autor, para referirse a niños con una inteligencia normal, pero que padecían un defecto temporal o permanente, usó con el concepto “control moral”. (Benito, 2008; Quintero, Herrera, García, Correas & Quintero, 2008).

Durante la primera mitad del siglo XX, se creía que la hiperactividad en los niños era debida a una disfunción cerebral. Así, surge el término de “disfunción cerebral mínima” para referirse a dicho trastorno. Más tarde, en 1969, Stella Ches, introduce un nuevo enfoque, señalando que el trastorno tendría un carácter evolutivo, que tiene un buen diagnóstico, y que remitiría de forma espontánea en la adolescencia (Quintero et al., 2008).

Douglas, en los años 70, plantea que el síntoma principal no es el trastorno por hiperactividad, sino que lo que describe al trastorno es el déficit de atención. Este cambio en la percepción del trastorno se debe a que por un lado, cuando los niños llegan a la adolescencia mejoran en cuanto a los síntomas motores, y por otro lado, persiste un pobre control en los impulsos y en la atención (Benito, 2008).

A finales del siglo XX e inicios del siglo XXI, aparece el concepto de trastorno por déficit de atención e hiperactividad, con sus diferentes tipos, donde la idea que comentaba Douglas, de que el síntoma principal era el déficit en atención, seguía predominando. El término “Trastorno por déficit de atención e hiperactividad” apareció de manera oficial en el Manual de diagnóstico y estadística de la American Psychiatric Association, en su tercera edición revisada (DSM-III-R) (APA, 1987). Hoy en día, en el DSM-IV-TR (APA, 2000), se establece y define el trastorno como: Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

En la actualidad los estudios neuropsicológicos, de neuroimagen, electrofisiológicos y neuroquímicos acerca del TDAH han revelado hallazgos relevantes respecto a la etiología del trastorno. En cuanto a los hallazgos neuropsicológicos, sugieren de forma consistente, fallos en las tareas y actividades atencionales que se encuentran asociadas

con las alteraciones en la actividad de los circuitos talamocorticales, frontocerebelares; Así como también, en la función ejecutiva (FE) relacionada con el control inhibitorio. Pese a estos hallazgos, recientes investigaciones informan que la utilidad de las pruebas neuropsicológicas que miden atención y funciones ejecutivas, es limitada cuando se usa para realizar un diagnóstico definitivo de TDAH (Trujillo-Orrego, Ibáñez & Pineda, 2012).

Respecto a las investigaciones que utilizan técnicas de imagen a través de resonancia magnética (RM), han permitido identificar alteraciones anatómicas en varios lugares del encéfalo. En concreto un bajo volumen cerebral total, aumento del tamaño del hipocampo y en el cuerpo caloso. Las técnicas de neuroimagen funcional sugieren, además, alteraciones en los circuitos frontales y frontoestriados, afectación extensa en el cerebelo, el tálamo, la corteza parietal anterior y en múltiples interconexiones entre estas zonas (Trujillo-Orrego et al., 2012).

Finalmente, estudios neuroquímicos han revelado que los fallos en la atención, memoria de trabajo y función ejecutiva se relacionan con las alteraciones en la regulación de dopamina y noradrenalina (Trujillo-Orrego et al., 2012; Soutullo, 2012).

En la actualidad, la mayoría de estudios acerca de la etiología del trastorno, conceden más peso a una disfunción cognitiva en las funciones ejecutivas (FE) a la hora de explicar los déficits de atención en el trastorno. Las funciones ejecutivas son un conjunto de procesos cognitivos y metacognitivos que implican a la atención sostenida, la inhibición de interferencias, la planificación, el control de la conducta y la flexibilidad cognitiva. Las personas que presentan un cuadro de disfunción ejecutiva manifiestan, por tanto: disminución del rendimiento, distracción, desorganización de la conducta, impulsividad y rigidez (Miranda, Fernández, García & Tárrega, 2011; Vaquerizo-Madrid et al., 2005).

Uno de los ejes principales de la función ejecutiva es la memoria de trabajo, la cual se relaciona con la resolución de problemas y con la capacidad del individuo para el razonamiento general. Es esencial para poder desarrollar operaciones cognitivas complejas como la comprensión del lenguaje y el razonamiento. Esta capacidad se encuentra alterada en los niños con TDAH, y supone una barrera añadida en su aprendizaje escolar (Vaquerizo-Madrid et al., 2005).

Para diagnosticar el trastorno se suelen emplear los criterios diagnósticos del Manual Estadístico de Clasificación de los trastornos Mentales en su 5ª edición revisado -DSM-5 (APA, 2013) y/o la Clasificación Internacional de Enfermedades -CIE-10- (OMS, 1992). En el DSM-V (APA, 2013), actualmente se recogen los siguientes subtipos principales de Trastorno por déficit de atención:

- Trastorno por déficit de atención/hiperactividad, especificando si es:
 - Presentación combinada
 - Presentación predominante con falta de atención
 - Presentación predominante hiperactiva/impulsiva: en remisión parcial o la gravedad actual: leve, moderado, grave.
- Otro trastorno por déficit de atención/hiperactividad especificado
- Trastorno por déficit de atención/hiperactividad no especificado

La característica principal del trastorno por déficit de atención/hiperactividad es un patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo. La inatención se manifiesta conductualmente en el TDAH como desviaciones en las tareas, falta de persistencia, dificultad para mantener la atención y desorganización que no se deben a un desafío o a falta de comprensión. La hiperactividad se refiere a una actividad motora excesiva cuando no es apropiado, o a jugueteos, golpes o locuacidad excesivos. En los adultos, la hiperactividad puede manifestarse también como una inquietud extrema. La impulsividad se refiere a acciones apresuradas que se producen en el momento, sin reflexión, y pudiendo crear un gran riesgo de daño en el individuo.

El TDAH es un trastorno de inicio en la infancia. Deben presentarse varios de los síntomas antes de los 12 años de edad, y, transmitir la importancia de una presentación clínica sustancial durante la infancia.

A continuación se describen los síntomas relacionados con cada tipo:

- A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo que se caracteriza por (1) y/o (2):
 1. Inatención: seis o más de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académico/laborales:
 - a. Con frecuencia falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades.
 - b. Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas.
 - c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente.
 - d. Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales.
 - e. Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades.
 - f. Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido
 - g. Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades.
 - h. Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos.
 - i. Con frecuencia olvida las actividades cotidianas

2. Hiperactividad e impulsividad: seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido, al menos, 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales:
 - a. Con frecuencia juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento.
 - b. Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado.
 - c. Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado.
 - d. Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.
 - e. Con frecuencia esta “ocupado”, actuando como si lo impulsara un motor.
 - f. Con frecuencia habla excesivamente.
 - g. Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta.
 - h. Con frecuencia le es difícil esperar su turno.
 - i. Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros.
 - B. Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estaban presentes antes de los 12 años.
 - C. Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos.
 - D. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral, o reducen la calidad de los mismos.
 - E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental.
- De acuerdo al CIE-10 (OMS, 1992), los criterios diagnósticos del trastorno serían los siguientes:
1. Para realizar el diagnóstico se requiere la presencia de los dos síntomas: déficit de atención y la hiperactividad.
 2. El trastorno de atención se pone de manifiesto por la interrupción en la ejecución de tareas y por dejar actividades sin terminar o cambiando de una actividad a otra.
 3. Los déficits en la persistencia y en la atención deben ser diagnosticados sólo si son excesivos para la edad y cociente intelectual del niño/a.
 4. La hiperactividad implica inquietud excesiva. El criterio para valorar si una actividad es excesiva o no, depende del contexto, lo que haya que esperar de esa situación concreta.
 5. El inicio del trastorno no es posterior a los siete años.
 6. Los criterios deben cumplirse en más de una situación
 7. Los síntomas de hiperactividad, déficit de atención e impulsividad ocasionan malestar significativo o una alteración en el rendimiento social, académico o laboral.

8. No cumple los criterios para trastorno generalizado del desarrollo, episodio maniaco, episodio depresivo o trastorno de ansiedad.

El trastorno por déficit de atención se presenta como un patrón estable y duradero de una combinación de síntomas (inatención, hiperactividad e impulsividad), que se dan de forma frecuente, duran más de seis meses e inicia sus síntomas antes de los siete años, generando en el niño/a alteraciones en al menos dos contextos de su vida.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad afecta en mayor grado al sexo masculino, la relación niño: niña es de 4:1 para el subtipo hiperactivo-impulsivo, y de 2:1 para el subtipo inatento. Cabe destacar, que en el sexo femenino, muchas veces los síntomas de un TDAH tipo inatento pasan desapercibidos y, por tanto, se diagnostican más tarde, o no se llegan a diagnosticar nunca (Sans, 2010; Soutullo, 2012).

Paralelamente a las nuevas definiciones del trastorno, han surgido, además, nuevos enfoques sobre el tratamiento. Existen el enfoque médico, el cognitivo-conductual e intervenciones combinadas (que integran la medicación y técnicas cognitivas-conductuales).

Desde el punto de vista médico, la medicación con psicoestimulante es el tratamiento más frecuente. En España, están disponibles el metilfenidato, en tres formulaciones (acción corta, intermedia y larga), y con la lisdexanfetamina. Son los fármacos de primera elección para el tratamiento en TDAH. Ambos, se consideran igual de eficaces en el tratamiento y en nuestro país están disponibles formas de liberación inmediata y prolongada. (Casas & Guerrero, 2014).

Los niños con TDAH responden de manera muy positiva al tratamiento pero, a pesar de ello, existe una gran controversia acerca de la medicación puesto que puede haber fracaso en la misma y además, pueden aparecer efectos secundarios tales como insomnio, falta de apetito, irritabilidad, etc. (Soutullo, 2012).

Hay estudios acerca del tratamiento del TDAH que indican que la intervención cognitivo-conductual, dirigida tanto a los niños, a los padres y a los profesores, ofrece mejoras significativas a los niños con TDAH (Arco, Fernández & Hinojo, 2004; Calderón, 2001).

En un estudio de Jarque (2012), se realiza un análisis sobre la investigación en el tratamiento del TDAH infantil y adolescente, con el objetivo de poder determinar la eficacia de las modalidades de intervención empleadas en los últimos 25 años. Los resultados muestran que la gran mayoría de los estudios e investigaciones se han centrado en analizar la eficacia del tratamiento farmacológico, y la autora enfatiza la importancia de las intervenciones de carácter multimodal y contextualizado.

Se debe tener siempre en cuenta que el tratamiento debe estar basado en una valoración global y un diagnóstico correcto. (MTA Cooperative Group, 1999).

El TDAH presenta numerosas comorbilidades, por ello, es muy importante realizar un buen diagnóstico diferencial. Los trastornos asociados siguiendo a Menéndez (2001), son: trastornos de ansiedad, trastornos de estado de ánimos (depresión), trastornos de conducta y trastornos de aprendizaje. (American Psychiatric Association, 2013; Martínez, Henao & Gómez, 2009).

Las investigaciones señalan que, al menos un 25 % de los niños con TDAH pueden presentar también un trastorno de ansiedad. Esto es debido a que es muy difícil conseguir las exigencias que el entorno les marca y situaciones que son cotidianas y habituales, a los niños con dicho trastorno pueden producirles estrés (Mena et al., 2011). Alrededor de un 30% de los niños con TDAH presentan cuadros de depresión. Esto puede deberse a una baja autoestima y sentimiento de impotencia con relación al entorno escolar y social (Menéndez, 2001).

Los problemas de conducta, en especial, el trastorno oposicionista desafiante y el trastorno de conducta disocial, presentan un elevado índice de comorbilidad (en torno al 40 %) (Mena et al., 2011; Menéndez, 2001), junto con los problemas de aprendizaje. En este sentido, los problemas en cuanto a rendimiento académico y dificultades de aprendizaje son una de las características más claramente asociadas al trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Todas las áreas académicas se muestran afectadas: lectura, escritura, matemáticas, etc. Se debe a que los niños con TDAH presentan herramientas memorísticas muy pobres y existe un déficit cognitivo en cuanto a resolución de problemas. El trastorno lectoescritor que más se relaciona con el TDAH es la dislexia (Sans, 2010).

Numerosos estudios muestran la relación entre la presencia de síntomas nucleares del TDAH y un riesgo en el deterioro académico, es decir, un deterioro en el rendimiento de la lectura, escritura y matemáticas. El rendimiento escolar en los niños con el trastorno, se va comprometido a medida que se vuelve más exigente (Lora & Díaz, 2013).

Cuando se habla de problemas de lectura en un niño con TDAH, hay que tener en cuenta que existen otras dificultades propias de su trastorno que van a confundir la interpretación a primera vista de los problemas de aprendizaje. Cuando se encuentra a un niño con TDAH que decodifica correctamente las palabras, sus problemas con respecto a la memoria de trabajo pueden provocar que una vez leído el párrafo o texto, olvide por completo lo que acaba de leer, pudiendo parecer que tienen un problema en la lectura comprensiva. Por otro lado, la escasa autorregulación que caracteriza a estos niños puede llevarles a no comprobar si una palabra que acaban de leer encaja o no con el texto que están leyendo (Perellada, 2009; Vaquerizo-Madrid et al., 2005).

Si tenemos en cuenta todo lo que conlleva el proceso lector, nos podemos dar cuenta del gran esfuerzo y tiempo que les supone a los niños con hiperactividad la decodificación e identificación de palabras individuales, así como la comprensión del significado de lo que acaban de leer, lo que hace sumamente difícil que puedan mantener la atención, y por tanto, haciendo muy probable que acaben perdiendo el interés. Invertir tanta energía mental para la obtención de muy escasos resultados, hace entendible que estos niños busquen cualquier excusa para evitar leer textos densos, y convierten la motivación en un punto clave para evitar que desarrollen un total rechazo a leer (Perellada, 2009).

Las dificultades en lectura descritas en los niños con TDAH abarcan todos los niveles psicolingüísticos de la misma. El sistema de lectura está formado por cuatro módulos que son relativamente autónomos: en primer lugar los procesos perceptivos extraen la información gráfica, la almacenan durante un tiempo breve en la memoria icónica, parte de ella pasa a la memoria a corto plazo, donde el patrón gráfico se analiza y se reconoce como unidad lingüística; a continuación se produce el procesamiento léxico, donde se conecta la unidad lingüística con su concepto; seguido del procesamiento sintáctico para que las palabras se agrupen en estructuras organizadas para transmitir un mensaje, reconociendo la relación entre los componentes de la oración; y, por último, el procesamiento semántico, permite al lector extraer el mensaje global de la oración integrándolo con sus conocimientos previos (Lora & Díaz, 2013).

Es decir, cuando se lee una palabra, se atiende al estímulo, se detectan y discriminan los rasgos visuales de las letras-palabras, se coteja esa información con lo almacenado, se integra esa información ortográfica con sus patrones fonológicos también almacenados, se activa e integra la información semántica (si la palabra es conocida) y si la lectura no es silenciosa, se ponen en funcionamiento los patrones articulatorios. Por tanto, un niño con TDAH va a tener dificultades en su proceso lector puesto que su principal singularidad, la inatención, choca con el primero de los pasos de la lectura (Lora & Díaz, 2013).

Además, para poder comprender un texto, es necesario disponer de vocabulario, tener una buena capacidad de comprensión del lenguaje oral, de atención y unas adecuadas estrategias de lectura (Miranda, Fernández & García, 2010).

Barkley & Murphy (2006) señalan al menos tres déficits ejecutivos que caracterizan al trastorno y que interfieren en la comprensión de textos. En primer lugar, los problemas inhibitorios que presentan provocan que no sean capaces de suprimir información que no es importante. También, los problemas en la memoria de trabajo van a impedir que elaboren una representación del texto de manera coherente y eficaz. Por último, que las dificultades en la atención sostenida ocasionan que los niños pierdan información sobre qué es lo importante del texto y qué es, por tanto, lo que se debe procesar.

Investigaciones en torno al estudio de la relación entre el trastorno y las habilidades prelectoras, han hallado que los niños con TDAH podrían presentar una alteración en el procesamiento prelector. Esto se explicaría en base a que si existe un déficit a la hora de procesar estímulos que cambian con mucha rapidez, también podría estar afectado el proceso de pasar con velocidad de estar inatento a atento, ya que cuando los niños están aprendiendo a leer, han de aprender también a llevar a cabo cambios atencionales visuales rápidos y precisos, que les permiten apuntar con exactitud por medio de movimientos rápidos de los ojos (Lora & Díaz, 2013).

No hay duda de que el TDAH se asocia más fuertemente a déficit en procesos superiores de la lectura que a procesos léxicos y subléxicos. Para otros autores, los niños que presentan déficit lector presentan un fallo en el procesamiento fonológico de la información, es decir, en la habilidad para transformar el discurso en códigos lingüísticos, manipular estos códigos lingüísticos en la memoria de trabajo, almacenarlos y recuperarlos. (Ghelani, Sidhu & Tannock, 2004; López-Escribano, 2007).

En cuanto a la relación TDAH y comprensión lectora, estudios realizados en España, ponen de manifiesto la existencia de dificultades en la comprensión y fluidez lectoras en los niños con TDAH, concluyendo que, presentando peores habilidades metafonológicas, dificultades importantes en fluidez léxica, nivel inferior en vocabulario comprensivo y en definir el vocabulario que conocen y, finalmente, presentan dificultades para establecer relaciones semánticas interléxico (Miranda, García & Jara, 2001; Lora & Díaz, 2013).

En el caso de los niños con TDAH frente aquellos que presentan dificultades lectoras pero no TDAH, las causas de las dificultades con la lectura parecen ser distintas. En los niños con TDAH, la inatención e impulsividad dificultan la compleja tarea de comprender un texto, mientras que para los niños que presentan déficit lector, las dificultades se encuentran en la fonología (Miranda et al., 2011a).

Respecto a la prevalencia del TDAH y las dificultades lectoras los datos no son consistentes. Algunos estudios sugieren que la prevalencia de las dificultades lectoras en los niños con TDAH no es más alta que la prevalencia en la población en general. Por el contrario, otros trabajos señalan que el porcentaje de comorbilidad entre los dos trastornos es superior al encontrado en grupos controles. Estos trabajos no han prestado atención a la consideración de distintos subtipos de TDAH en las muestras utilizadas, lo cual puede haber sido un factor determinante de las divergencias observadas (Miranda et al., 2001).

Diferentes estudios han puesto de manifiesto que tanto los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad subtipo impulsivo e hiperactivo, como en los niños con TDAH de predominio intento, obtienen un rendimiento peor en medidas de

lectura y deletreo que los niños sin el trastorno. Además, si se comparan los subtipos de TDAH, los niños con subtipo hiperactivo-impulsivo muestran peor rendimiento en habilidades de lectura de palabras, y los niños con el subtipo inatento tienen más problemas en escritura y deletreo (Barkley, DuPaul & McMurray, 1990; Elbert, 1993). Un estudio realizado en España (Miranda et al., 2001), trató de delimitar la existencia de diferencias en el rendimiento lector entre los subtipos de TDAH inatento y combinado, y sujetos normales, además de la proporción de subtipos con TDAH que manifiestan dificultades de lectura asociadas. Los resultados en cuanto al rendimiento lector, muestran que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los subgrupos de TDAH, pero si se encuentran diferencias si se comparan con el grupo control. En cuanto a la proporción de niños con TDAH que experimenta dificultades lectoras específicas, no se encuentran resultados significativos, pero se debe tener en cuenta que el número de participantes en la muestra fue muy reducido.

En definitiva, la prevalencia de dificultades lectoras en sujetos con TDAH varía entre un 18% y un 45%. Además, si junto con el trastorno aparecen dificultades lectoescritoras, los niños con TDAH presentan peores resultados académicos y conductuales (Ghelani, Sidhu y Tannock, 2004; Miranda, Fernández, García, Roselló & Colomer, 2011).

Los problemas de comprensión de textos por parte de estudiantes con TDAH se reflejan en un menor número de inferencias, además de tener problemas para identificar incoherencias de un texto. Su comprensión también es pobre en tareas de ordenación de fragmentos, puesto que depende de habilidades de planificación y autorregulación. Las dificultades en comprensión lectora se siguen manifestando en la adolescencia y en la vida adulta, pero los problemas en lectura de palabras o en procesamiento fonológico se atenúan (Miranda et al., 2011b).

Además, los niños con TDAH presentan una sensibilidad temática y un nivel de comprensión y extracción de las ideas principales de las historias similar a los niños sin el trastorno. Sin embargo, se diferencia en que la producción de las narraciones proporcionaba menos información, las historias están menos organizadas y tenían más errores de secuenciación y de cohesión. Estos fallos parecen estar relacionados con la disfunción ejecutiva que presentan los niños con TDAH (Miranda, García & Ferrer, 2005).

Debido a que los niños con TDAH presentan dificultades en la percepción y control del tiempo, al narrar una historia, muestran dificultades en tareas que les exigen ordenar los sucesos en el tiempo, además, hacen menos referencia a los hechos del pasado o futuro. Por otro lado, recuerdan menos información, describen menos acontecimientos, introducen menos preposiciones, y presentan menos autocorrecciones (Miranda et al., 2005; Peets & Tannock, 2011).

Dada la alta prevalencia de problemas lectores en los niños con TDAH, el objetivo principal del presente trabajo fue comprobar si existían diferencias en los procesos lectores entre un grupo de niños/as diagnosticados de TDAH frente a otro grupo que no padecía el trastorno. Además, se trató de averiguar los procesos alterados y su relación con las dificultades lectoras. Para obtener estos datos en ambos grupos, se empleó la Batería de evaluación de los procesos lectores revisada –PROLEC-R- (Cuetos, Rodríguez, Ruano & Arribas, 2007).

MÉTODO

Participantes

En el proyecto participaron 26 niños, 13 de los cuales estaban diagnosticados de TDAH (12 niños y una niña) y 13 no padecían el trastorno (12 niños y 1 niña). Todos los niños/as diagnosticados de TDAH cumplían los criterios establecidos en el DSM-V TR (APA 2013) y CIE-10 (OMS 1994). En cuanto a los niños pertenecientes al grupo control, fueron seleccionados equiparándolos en edad y sexo al grupo con TDAH. Además con el objeto de homogeneizar la muestra al grupo clínico y control aplicó también el Test breve de Inteligencia de Kaufman (k-BIT).

La media de edad para ambos grupos fue de 9,78 años, (rango 8,42-12,33).

Los participantes con TDAH fueron seleccionados en el centro Policlínico ébam situado en la provincia de Pontevedra. A este centro acuden un total de 26 niños diagnosticados del trastorno, pero fueron seleccionados 13 por cumplir los criterios de inclusión en el estudio. Estos criterios fueron los siguientes:

1. Estar diagnosticados de TDAH.
2. No estar tomando fármacos.
3. No tener un diagnóstico de dislexia comórbida.
4. Estar en el segundo y tercer ciclo de educación primaria, es decir, desde 3º a 6º, con una edad desde los 8 a los 12 años.

A los padres de los niños participantes en el estudio se les envió un consentimiento informado, en el cuál además de solicitarles permiso para la participación de sus hijos en el estudio, se les informaba de la finalidad del mismo, el tipo de pruebas que se aplicarían y del carácter no invasivo de las mismas.

Además, a los padres de los niños del grupo control, se les pidió que cubrieran un cuestionario basado en los síntomas principales del trastorno (inatención, hiperactividad-impulsividad) de acuerdo con los criterios del DSM-IV-TR), con el fin de descartar la presencia de TDAH en los niños de este grupo.

Respecto a los niños del grupo control, los criterios de inclusión fueron:

1. No padecer TDAH.

2. Estar en el segundo y tercer ciclo de educación primaria.

Instrumentos

Para llevar a cabo la investigación, se emplearon los instrumentos que se describen a continuación:

1. La Batería de evaluación de los procesos lectores, revisada –Prolec-R- (Cuetos et. al., 2007). Se utiliza para la valoración de las capacidades lectoras en los niños en edad escolar, y más específicamente, para la detección y diagnóstico de los problemas que suelen darse con mayor frecuencia. Su aplicación es individual, para niños con edades comprendidas entre los 6 y los 12 años (1º a 6º de Educación Primaria).

A través del PROLEC-R se obtienen datos de las siguientes variables: Nombre de Letras, Igual o Diferente, Lectura de Palabras, Lectura de Pseudopalabras, Estructuras Gramaticales, Signos de Puntuación, Comprensión de Oraciones, Comprensión de Textos y Comprensión Oral. Para el cálculo de estos índices se tienen en cuenta los índices de Precisión y de Velocidad lectoras. Los datos obtenidos se agrupan en 3 categorías: Normal, Dificultad Leve y Dificultad Severa. Las variables medidas a través del PROLEC-R se agrupan en tres categorías: Índices Principales, Índices de Precisión e Índices de Velocidad.

La batería se compone de 9 tareas. Hay 2 pruebas para cada uno de los procesos que interviene en la lectura, excepto los procesos semánticos que cuentan con tres tareas. En todas las pruebas que lo admiten, se recogen, además, el número de aciertos y el tiempo de realización.

Por tanto, el objetivo de la batería, es el diagnóstico de las dificultades de aprendizaje de la lectura. No se limita a certificar la existencia de posibles dificultades lectoras, sino que muestra cuales son los procesos cognitivos responsables de dichas dificultades, es decir, muestra qué componentes del sistema de lectura son los que fallan en cada niño.

Facilita, además, puntos de corte para diagnosticar la presencia de dificultad leve o severa en los procesos representados por los índices principales y los de precisión secundarios, para determinar la velocidad lectora (de muy lenta a muy rápida) en los índices de velocidad secundarios y el nivel lector (bajo, medio o alto) en los sujetos con una habilidad de lectura normal.

2. El Test breve de inteligencia de Kaufman –k-BIT- (Kaufman & Kaufman, 1997). Este instrumento está diseñado para la medida de la inteligencia verbal y no verbal, en niños, adolescentes y adultos, abarcando edades desde los 4 hasta los 90 años. Su aplicación es individual, y, además, es fácil y rápida de aplicar. Consta de dos subtest: vocabulario (que a su vez se divide en dos partes: vocabulario expresivo y definiciones) mide habilidades verbales, relacionadas con el aprendizaje escolar apoyándose en el conocimiento de palabras y la formación de conceptos verbales, y matrices, que valora habilidades no verbales, así como, las capacidades para resolver nuevos problemas a partir de la aptitud del sujeto para percibir relaciones y completar analogías. En la tarea de vocabulario expresivo, el sujeto debe asignar el nombre a un cierto número de objetos presentados

gráficamente. En definiciones –que se aplica únicamente a sujetos de más de 8 años-, el examinado muestra y lee una primera “pista” referente a la palabra y presenta esta palabra con algunas de sus letras omitidas. El sujeto, debe utilizar estas pistas para encontrar la palabra. Por último, la tarea de matrices, es sujeto debe relacionar figuras estímulo con la figura respuesta, identificando la que encaje.

3. Cuestionario basado en los síntomas principales del trastorno, donde los padres o tutores de los menores participantes, debían marcar la opción que mejor describa el comportamiento de su hijo/a durante los últimos 6 meses.

Procedimiento

Una vez obtenido el consentimiento de los padres, se aplicaron las pruebas de evaluación a los niños que formaron parte de la muestra y se le administro a los padres un cuestionario autoinformado basado en los síntomas principales del trastorno. La aplicación de las pruebas se realizó a los largo de dos meses, en marzo y abril. Como coincidieron las vacaciones de Semana Santa, se produjo un retraso en la aplicación de las mismas. La aplicación de la de las pruebas fue individual, y el tiempo de aplicación fue de aproximadamente 75 minutos en el grupo con TDAH, a lo largo de dos sesiones. Sin embargo, para el grupo control, únicamente fue necesaria 1 sesión de evaluación de aproximadamente 45 minutos.

La evaluación se realizó en el Policlínico êbam, en una sala que cedió en centro para este fin. En cuanto al orden de presentación de las pruebas, primero se aplicó el PROLEC-R y a continuación el –K-BIT-

RESULTADOS

El análisis de los datos se realizó utilizando el paquete estadístico SPSS. Para el análisis de los resultados se utilizaron pruebas no paramétricas dado el tamaño reducido de la muestra.

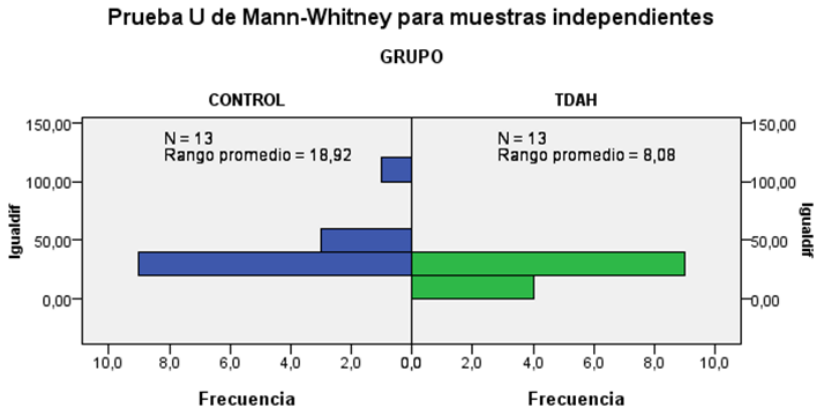
En primer lugar, se usó la U de Mann-Whitney para muestras independientes con el fin de comprobar si existían diferencias entre los grupos respecto al cociente intelectual (CI), evaluado del K.BIT. Los resultados mostraron que, en cuanto al CI, no existían diferencias estadísticamente significativas, ni en CI verbal ($U=69$; $p>0,05$), ni en CI no verbal ($U=62,5$; $p>0,05$), ni el CI compuesto o total ($U=66$; $p>0,05$).

A continuación, utilizando la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes, se analizaron las distintas variables evaluadas por el PROLEC-R-, para tratar de comprobar si existían diferencias entre los grupos participantes en el estudio.

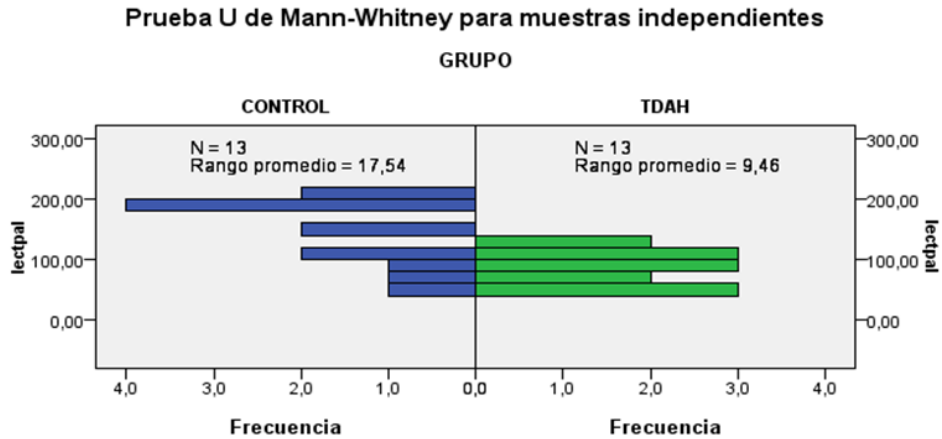
Los resultados reflejan la existencia de diferencias estadísticamente significativas en el grupo de niños con TDAH en 6 de ellos: Igual o diferente (U=155; p<0,01), Lectura de Palabras (U=137; p>0,05), Lectura de Pseudopalabras (U=141; p<0,01), Estructuras Gramaticales (U=139,5; p<0,01), Signos de puntuación (U=157; p<0,01), y en Comprensión de Textos (U=130; p<0,05).

En las figuras 2, 3, 4, 5, 6 y 7 se pueden comprobar gráficamente las diferencias entre el grupo con TDAH y el grupo control. Como se puede comprobar en cada una de las figuras el rango promedio es significativamente mayor en el grupo control frente al grupo con TDAH.

Figura 2 Diferencias en Igual o Diferente entre el grupo con TDAH y el grupo control

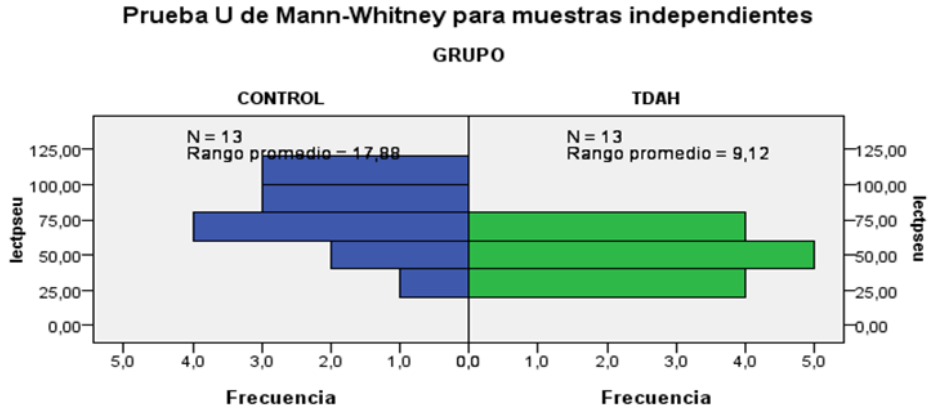


N total	26
U de Mann-Whitney	155,000
W de Wilcoxon	246,000
Estadístico de contraste	155,000
Error típico	19,453
Estadístico de contraste estandarizado	3,624
Significación asintótica (prueba bilateral)	,000
Significación exacta (prueba bilateral)	,000

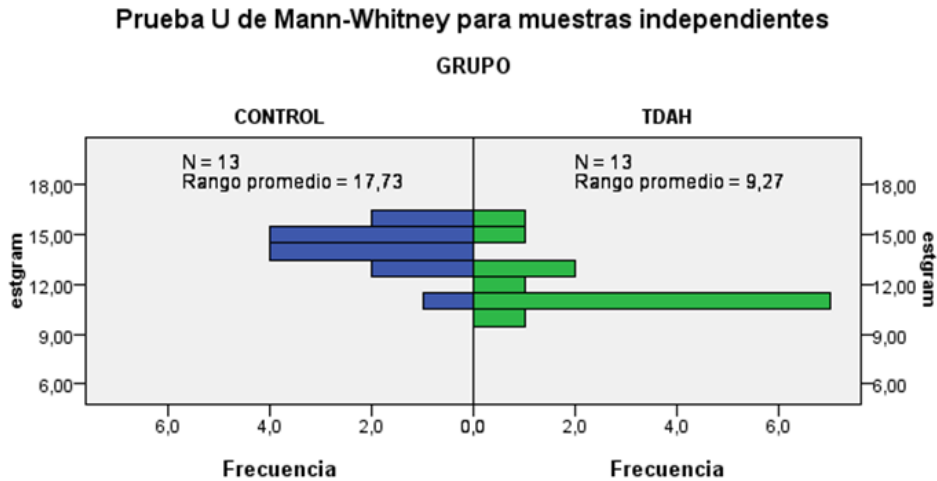
Figura 3 Diferencias en Lectura de Palabras entre el grupo con TDAH y el grupo control.

N total	26
U de Mann-Whitney	137,000
W de Wilcoxon	228,000
Estadístico de contraste	137,000
Error típico	19,493
Estadístico de contraste estandarizado	2,693
Significación asintótica (prueba bifateral)	,007
Significación exacta (prueba bifateral)	,006

Figura 4 Diferencias en Lectura de Pseudopalabras entre el grupo con TDAH y el grupo no control.

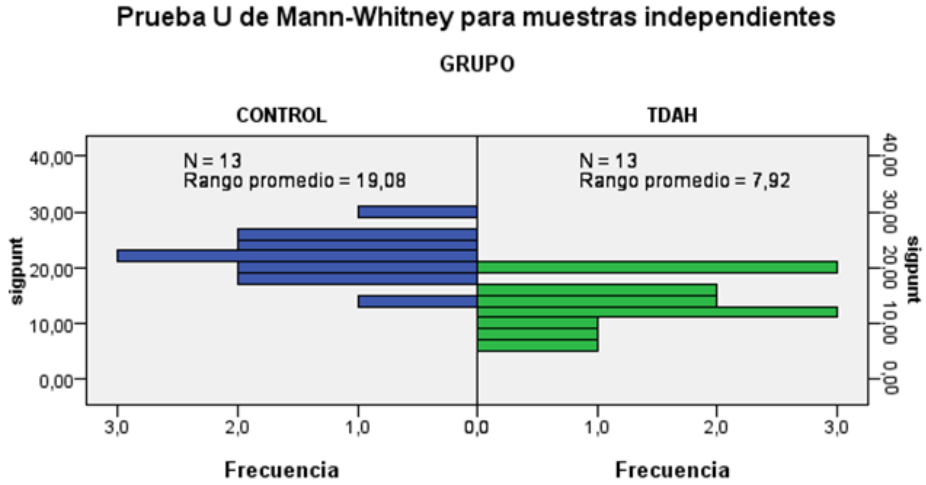


N total	26
U de Mann-Whitney	141,500
W de Wilcoxon	232,500
Estadístico de contraste	141,500
Error típico	19,490
Estadístico de contraste estandarizado	2,925
Significación asintótica (prueba bilateral)	,003
Significación exacta (prueba bilateral)	,002

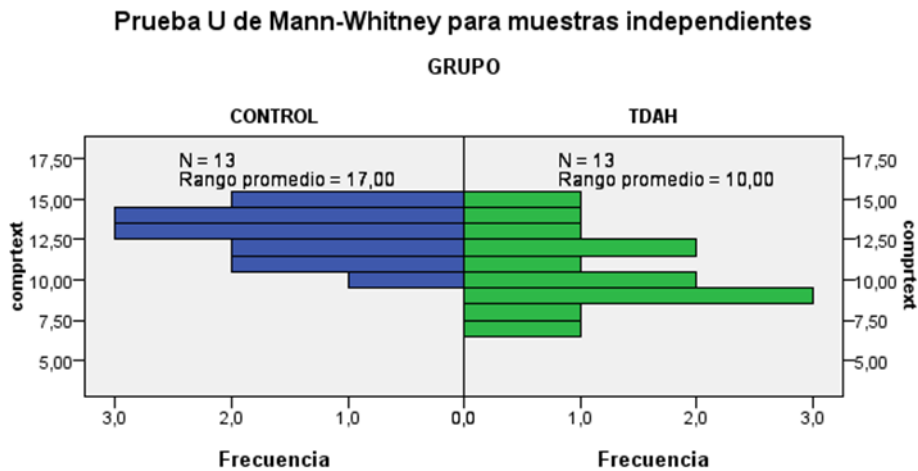
Figura 5 Diferencia en Estructuras Gramaticales entre el grupo con TDAH y el grupo control.

N total	26
U de Mann-Whitney	139,500
W de Wilcoxon	230,500
Estadístico de contraste	139,500
Error típico	19,069
Estadístico de contraste estandarizado	2,884
Significación asintótica (prueba bilateral)	,004
Significación exacta (prueba bilateral)	,003

Figura 6 Diferencias en Signos de Puntuación entre el grupo con TDAH y el grupo control



N total	26
U de Mann-Whitney	157,000
W de Wilcoxon	248,000
Estadístico de contraste	157,000
Error típico	19,453
Estadístico de contraste estandarizado	3,727
Significación asintótica (prueba bilateral)	,000
Significación exacta (prueba bilateral)	,000

Figura 7 Diferencias en Comprensión de Textos entre el Grupo con TDAH y el grupo control

N total	26
U de Mann-Whitney	130,000
W de Wilcoxon	221,000
Estadístico de contraste	130,000
Error típico	19,346
Estadístico de contraste estandarizado	2,352
Significación asintótica (prueba bilateral)	,019
Significación exacta (prueba bilateral)	,019

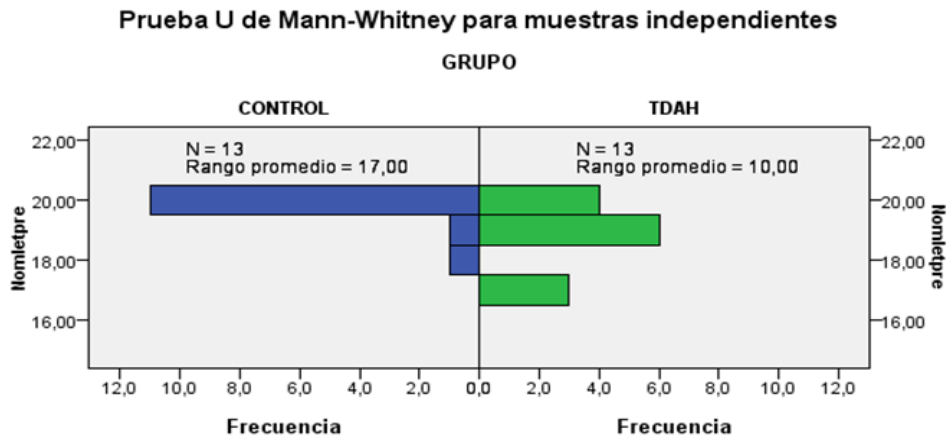
Índices de precisión

Para el cálculo de los índices de Precisión del PROLEC-R se deben tener en cuenta los aciertos y los errores. Estos índices se calculan en las subpruebas de Nombre de Letras, Igual o Diferente, Lectura de Palabras, Lectura de Pseudopalabras y Signos de

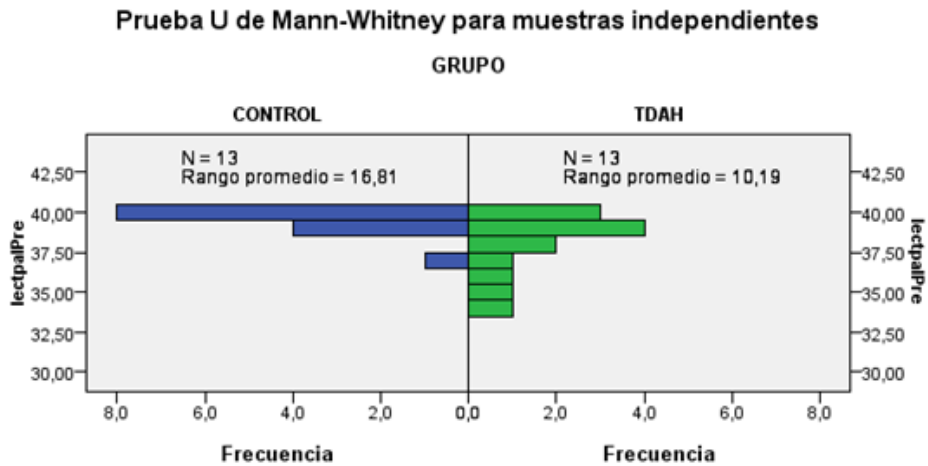
Puntuación. En este caso los datos se clasifican en 4 categorías: Normal, Duda, Dificultad Leve y Dificultad Severa.

Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en el grupo con TDA-H en comparación al grupo control en 3 de los 5 índices, esto es, en Nombre de Letras ($U=130$; $p<0,01$), Lectura de Palabras ($U=127,5$; $p<0,05$), y Signos de Puntuación ($U=137,5$; $p<0,01$). En las figuras 8, 9, y 10 se pueden observar las diferencias entre los dos grupos para cada uno de los índices, siendo significativamente mayor el rango promedio del grupo control.

Figura 8 Diferencias en Nombre de Letras entre el grupo con TDAH y el grupo control

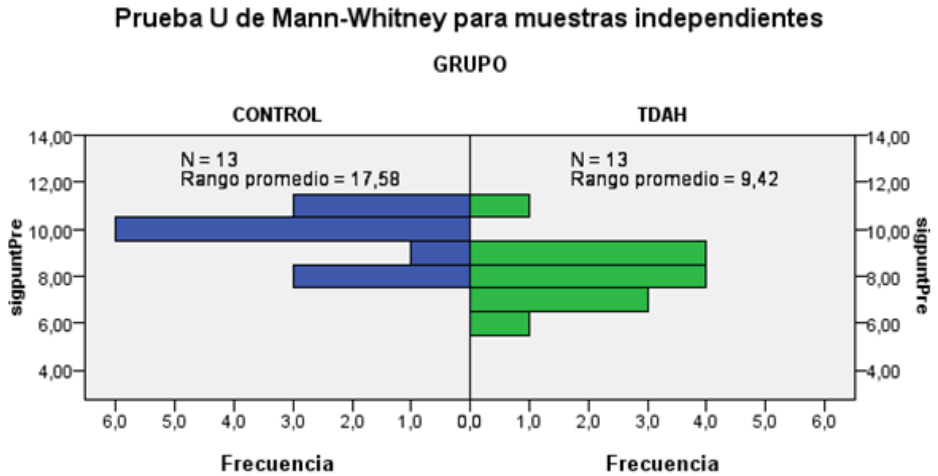


N total	26
U de Mann-Whitney	130,000
W de Wilcoxon	221,000
Estadístico de contraste	130,000
Error típico	17,310
Estadístico de contraste estandarizado	2,628
Significación asintótica (prueba bilateral)	,009
Significación exacta (prueba bilateral)	,019

Figura 9 Diferencias en Lectura de Palabras en el grupo con TDAH y grupo control

N total	26
U de Mann-Whitney	127,500
W de Wilcoxon	218,500
Estadístico de contraste	127,500
Error típico	18,452
Estadístico de contraste estandarizado	2,330
Significación asintótica (prueba bilateral)	,020
Significación exacta (prueba bilateral)	,026

Figura 10 Diferencias en Signos de Puntuación entre el grupo con TDAH y el grupo control



N total	26
U de Mann-Whitney	137,500
W de Wilcoxon	228,500
Estadístico de contraste	137,500
Error típico	19,079
Estadístico de contraste estandarizado	2,778
Significación asintótica (prueba bilateral)	,005
Significación exacta (prueba bilateral)	,005

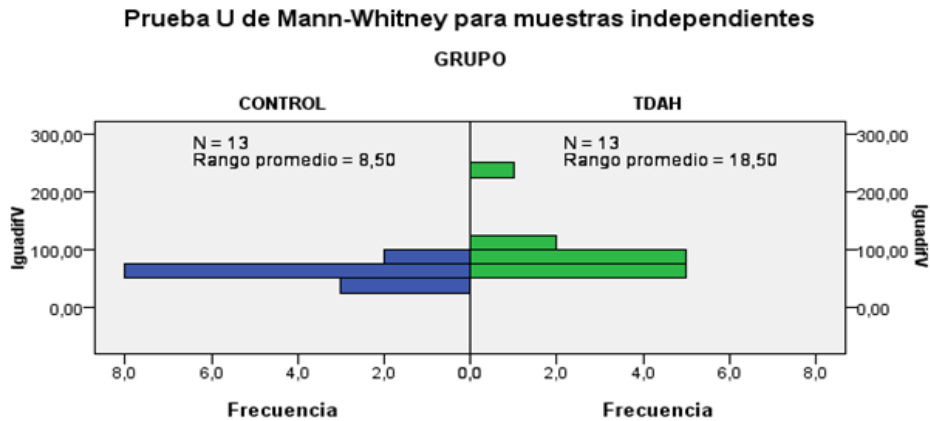
Índices de Velocidad

Se calcula la velocidad lectora en las mismas subpruebas para las que se calcula los Índices de Precisión, esto es, Nombre de Letras, Igual o Diferente, Lectura de Palabras,

Lectura de Pseudopalabras y Signos de Puntuación. Los datos se incluyen en 5 categorías: Muy Rápido, Rápido, Normal, Lento y Muy Lento.

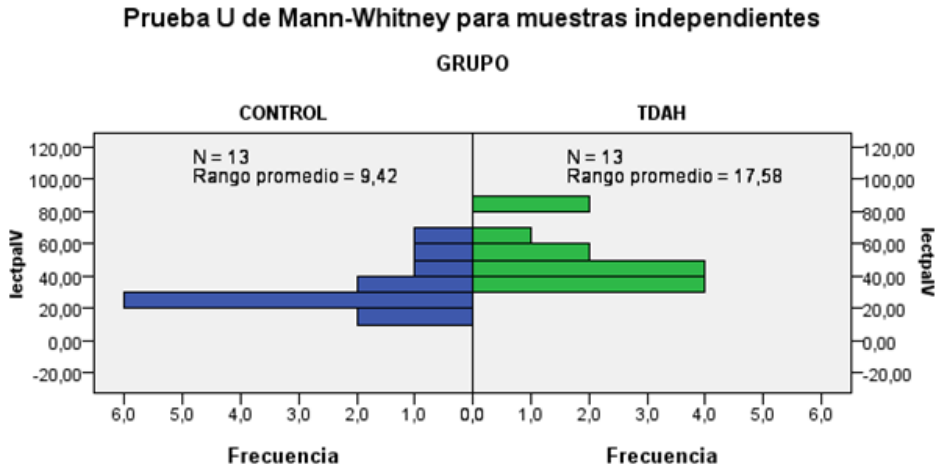
Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo con TDA-H y el grupo control en 4 de los 5 índices de los que consta la prueba: Igual o Diferente ($U=19,5$; $p<0,01$), Lectura de Palabras ($U=31,5$; $p<0,01$), Lectura de Pseudopalabras ($U=43,4$; $p>0,05$), y Signos de Puntuación ($U=26$, $p<0,01$). Estos resultados pueden comprobarse gráficamente en las figuras 11, 12, 13 y 14, en donde se observa como el rango promedio en cada una de las subpruebas es significativamente mayor en el grupo control.

Figura 11 Diferencias en Igual o diferente entre el grupo con TDAH y el grupo control.



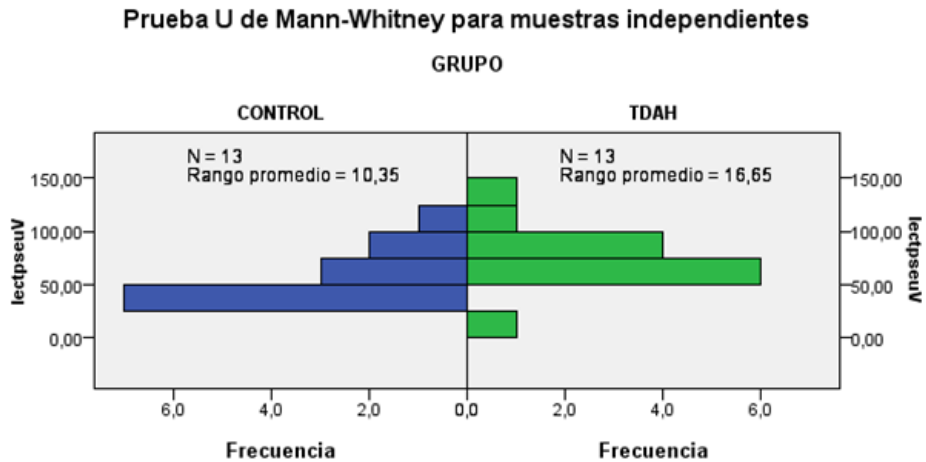
N total	26
U de Mann-Whitney	19,500
W de Wilcoxon	110,500
Estadístico de contraste	19,500
Error típico	19,487
Estadístico de contraste estandarizado	-3,336
Significación asintótica (prueba bilateral)	,001
Significación exacta (prueba bilateral)	,000

Figura 12 Diferencias en Lectura de Palabras entre el grupo con TDAH y el grupo control



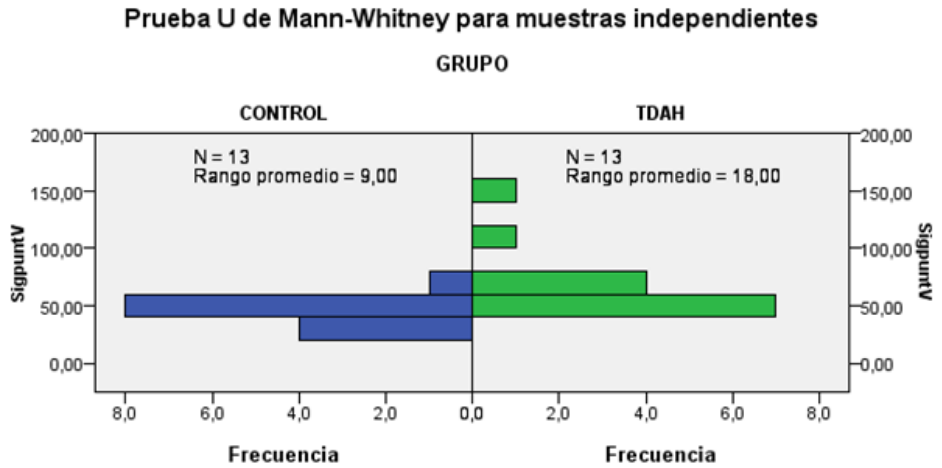
N total	26
U de Mann-Whitney	31,500
W de Wilcoxon	122,500
Estadístico de contraste	31,500
Error típico	19,477
Estadístico de contraste estandarizado	-2,721
Significación asintótica (prueba bilateral)	,007
Significación exacta (prueba bilateral)	,005

Figura 13 Diferencias en Lectura de Pseudopalabras entre el grupo con TDAH y el grupo control.



N total	26
U de Mann-Whitney	43,500
W de Wilcoxon	134,500
Estadístico de contraste	43,500
Error típico	19,490
Estadístico de contraste estandarizado	-2,104
Significación asintótica (prueba bilateral)	,035
Significación exacta (prueba bilateral)	,034

Figuras 14 Diferencias en Signos de Puntuación entre el grupo con TDAH y el grupo control



N total	26
U de Mann-Whitney	26,000
W de Wilcoxon	117,000
Estadístico de contraste	26,000
Error típico	19,470
Estadístico de contraste estandarizado	-3,005
Significación asintótica (prueba bilateral)	,003
Significación exacta (prueba bilateral)	,002

Discusión Y Conclusiones

El objetivo principal del presente trabajo fue comprobar si existían diferencias en los procesos lectores entre un grupo de niño/as diagnosticados con TDAH y un grupo control (sin TDAH). La cuestión que se planteó, y la más importante, fue si los niños/as con TDAH presentaban más dificultades en lectura que un grupo de niños/as de similares características pero que no estaban afectados por el trastorno.

Los resultados obtenidos en la primera categoría, índices principales del PROLEC-R, reflejan que los niños con TDAH tienen dificultades en las siguientes tareas: igual o diferente, lectura de palabras, lectura de pseudopalabras, estructuras gramaticales, signos de puntuación y comprensión de textos. Estas dificultades se deben a que cuando se lee una palabra, se atiende al estímulo y un niño con TDAH va a tener problemas puesto que su inatención, choca con el primer requisito para la lectura. Por tanto, las dificultades en lectura que presentan los niños con TDAH pueden derivarse de los problemas en los procesos perceptivos, que extraen la información gráfica, y léxicos, donde la unidad lingüística y el concepto se relacionan. Al no poder reconocer las palabras, no podrán leerlas, ni tampoco comprender el significado de las oraciones. Estos resultados coinciden con los obtenidos por Lora y Díaz, (2013) Vaquerizo-Madrid et al., (2005), en cuyos trabajos mencionaban la importancia de los procesos implicados en la lectura (léxicos y perceptivos), y, además, subrayaban las dificultades en organización fonológica, sintaxis, organización semántica y la pobre memoria auditiva presentes en los niños con TDAH.

Los problemas en los procesos perceptivos y léxicos podrían explicar las diferencias estadísticamente significativas en las tareas de lectura de palabras y lectura de pseudopalabras entre los niños del grupo con TDAH y los niños del grupo control. En este sentido, parece que los niños con el trastorno tienen dificultades tanto para reconocer la información gráfica, como para relacionar dicha información con su concepto. En el caso de las pseudopalabras, y coincidiendo con la propuesta de Elbert (1993), los niños con TDAH tendrían problemas para emplear estrategias de análisis del conocimiento fonológico necesarias con este tipo de palabras.

Por otro lado, las dificultades para focalizar la atención conllevan consecuencias no sólo para el uso pragmático del lenguaje en niños con TDAH, sino también para el dominio de los niveles estructurales del sistema lingüístico. Esto explica, los resultados en la tarea de estructuras gramaticales por parte de los niños con TDAH y coinciden con los resultados del estudio llevado a cabo por Elías, Crespo y Góngora (2012), en el que mencionan que los niños con el trastorno producen una sintaxis menos compleja que niños de la misma edad sin el trastorno.

Las dificultades observadas en la tarea de signos de puntuación pueden ser debidas a que, al encontrarse alteradas el nivel de atención y de control inhibitorio, no se fijan de

manera adecuada en lo que están leyendo. Una posible explicación es la que propone Vaquerizo-Madrid et al., 2005, quienes sugieren que el nivel de atención y control inhibitorio es esencial para una correcta manipulación de la información necesaria para desarrollar operaciones cognitivas complejas como la comprensión del lenguaje y el razonamiento.

Los problemas en lectura de textos podrían deberse a fallos en la memoria de trabajo puesto que, puede provocar que una vez leído el texto, los niños con TDAH olviden por completo lo que acaban de leer, pudiendo parecer que tienen un problema en la lectura comprensiva. Coincidiendo con Barkley y Murphy (2006), donde mencionaban que los problemas en la memoria de trabajo impiden que los niños con el trastorno elaboren una representación del texto de manera coherente y que las dificultades en la atención sostenida ocasionen en ellos que pierdan información sobre las ideas importantes del texto. Esto explica las dificultades observadas en la tarea de comprensión de textos, donde sus resultados comparados con los del grupo de niños sin dificultades, son estadísticamente significativos.

Los resultados en la segunda categoría, índices de precisión del PROLEC-R, muestran diferencias estadísticamente significativas en las tareas de nombre de letras, lectura de palabras y signos de puntuación. Exceptuando a la tarea de nombre de letras, las dos últimas, lectura de palabras y signos de puntuación, ya presentaban dificultades en la categoría anterior. Estos resultados, al igual que se mencionó en los índices principales, podrían deberse a las carencias en los procesos perceptivos y léxicos implicados en la lectura.

Por último, los resultados en la tercera categoría, índices de velocidad del PROLEC-R, reflejan que los niños con TDAH tienen más dificultades que los niños del grupo control en las tareas de: igual o diferente, lectura de palabras, lectura de pseudopalabras y signos de puntuación. Estas dificultades revelan que los niños con TDAH tardan más tiempo en leer las palabras, en reconocerlas y presentan más errores al realizar la tarea. Estos resultados pueden explicarse bien, por los fallos en control inhibitorio y para focalizar la atención que presentan estos niños, bien por errores en los procesos perceptivos y léxicos, que los llevarían a leer de manera más lenta.

En cuanto al K-BIT, tanto el grupo de niños con TDAH como el grupo sin TDAH, poseían el mismo cociente intelectual, comprobamos la no existencia de resultados estadísticamente significativos entre ambos grupos.

Los resultados obtenidos indican que existen diferencias estadísticamente significativas en los procesos lectores en niños con TDAH y un grupo de niños sin el trastorno. Sin embargo, estos resultados deben ser considerados con cautela puesto que el número de niños en esta muestra es reducido.

Futuras investigaciones deberían centrarse en el papel que juega la velocidad de procesamiento en el rendimiento lector y si las dificultades en los procesos lectores por parte de los niños con TDAH se deben más a un fallo en la velocidad de procesamiento o tomando como referencia a los estudios realizados por Lora y Díaz, (2013) y Vaquerizo-Madrid et al., 2005, son los procesos perceptivos y léxicos los responsables del bajo rendimiento lector en niños con TDAH.

Referencias / References:

- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3ª ed.). (M. I. trad. Cast. En Barcelona, Trad.) (Washington D.C: American Psychiatric Association).
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). (Arlington: V. A: American Psychiatric Publishing).
- Arco, J., Fernández, F. & Hinojo, F. (2004). Trstorno con déficit de atención con Hiperactividad: Intervención psicopedagógica. *Psicothema*, 16(3), pp. 408-414.
- Barkley, R., & Murphy, K. (2006). *Attention-deficit Hyperactivity Disorder: a clinical Workbook* (New York: Guilford Press).
- Barkley, R., DuPaul, G., & McMurray, M. (1990). A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by reserach criteria. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58(6), pp. 775-789.
- Benito, R. (2008). *Evolución en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida* (Madrid: Draft Editores).
- Calderón, C. (2001). Resultados de un programa de tratamiento cognitivo-conductual para niños con Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Anuario de Psicología*, 32(4), pp. 79-98.
- Casas, J., & Guerrero, F. (2014). Tratamiento Farmacológico. *Revista de Formación Continuada de la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia*, II, pp. 82-91.
- Cuetos, F., Rodríguez, B., Ruano, E. & Arribas, D. (2007). *PROLEC-R. Bateria de evaluación de los Procesos Lectores-Revisada-Prolec-R-*. (Madrid: TEA).
- Elbert, J. (1993). Occurrence and pattern of impaired Reading and written language in children with attention. *Annals of Dyslexia*, 43, pp. 26-43.
- Eliás, J., Allende, N., y Góngora, B. (2012). El desempeño sintáctico de niños con Trastorno de Déficit Atencional e Hiperactividad: Perspectiva comparativa y ontogénica. *Revista de lingüística teórica y aplicada*, 50(1), pp. 95-117.
- Ghelani, K., Sidhu, R., Jain, U., & Tannock, R. (2004). Reading Comprehension and Reading Related Abilities in Adolescents with Reading Disabilities and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Dyslexia. An International Journal of Research and Practice*, 10(4), pp. 364-368.
- Kaufman, A. S., & Kaufman, N. L. (1997). *K-BIT, Test Breve de Inteligencia de Kaufman* (Madrid: TEA).
- López-Escribano, C. (2007). Contribuciones de la neurociencia al diagnóstico y tratamiento educativo de la dislexia del desarrollo. *Revista de Neurología*, 44(1), pp. 173-180.
- Lora, A., & Díaz, M. (2013). *Trastornos de aprendizaje en el niño con TDAH. Curso de actualización pediátrica* (Madrid: Exlibris Ediciones).

- Martínez, M., Henao, G., y Gómez, L. (2009). Comorbilidad del Trastorno por déficit de atención e hiperactividad con los trastornos específicos del aprendizaje. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 38, pp. 178-193.
- Mena, B., Nicolau, R., salat, L., Tort, P., & Romero, B. (2011). *El alumno con TDAH. Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad* (4ª ed.). (Barcelona: Mayo Ediciones).
- Menéndez, I. (2001). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: clínica y diagnóstico. *Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y Adolescente*, 4(1), pp. 92-102.
- Miranda, A., Fernández, M., y García, R. (2010). Comprensión de textos de estudiantes con trastorno por déficit de atención/hiperactividad: ¿Qué papel desempeñan las funciones ejecutivas? *Revista de Neurología*, 50(3), pp. 135-142.
- Miranda, A., Fernández, M., García, R., y Tárraga, R. (2011). Factores que predicen las estrategias de comprensión de la lectura de adolescentes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con dificultades de comprensión lectora y con ambos trastornos. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 31(4), pp. 193-202.
- Miranda, A., Fernández, M., García, R., Roselló, B., y Colomer, C. (2011). Habilidades Lingüísticas y ejecutivas en el trastorno por Déficit de Atención (TDAH) y en las dificultades de Comprensión Lectora (DCL). *Psicothema*, 4, pp. 688-694.
- Miranda, A., García, R., y Ferrer, M. (2001). Habilidad narrativa de los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Psicothema*, 17(2), pp.125-138.
- Miranda, A., García, R., y Jara, P. (2001). Acceso al léxico y comprensión lectora en los distintos subtipos de niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología Clínica*, 2(1), pp. 125-138.
- MTA Cooperative Group. (1999). Multimodal Treatment Study of children with ADHD. a 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 56, pp. 1073-1086.
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripción clínicas y pautas para el diagnóstico* (Madrid: Ediciones Méditor).
- Peets, K., & Tannock, R. (2011). Los errores y autocorrecciones en la narración distinguen el TDAH del TDAH con trastornos del lenguaje. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 31(4), pp. 228-236.
- Perellada, M. (2009). Alteraciones neurocognitivas. In M. Perellada (Ed) *Trastornos por déficit de atención e hiperactividad. De la infancia a la edad adulta*, pp. 89-129, (Madrid: Alianza Editorial).
- Quintero, F., Herrera, J., García, R., Correas, J., y Quintero, F. (2008). Evolución histórica del trastorno por déficit de atención e hiperactividad y conceptos relacionados. In: Quintero, F., Correas, J. & Quintero, F. (eds) *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida*, 3ª ed. (Barcelona: ElServier.Masson) , pp. 7-15.
- Sans, A. (2010). *¿Por qué me cuesta tanto aprender? Trastornos del aprendizaje*, 3ª ed., (Barcelona: Edebé).
- Soutullo, C. (2012). *Uso del metilfenidato en el tratamiento del TDAH* (Barcelona: Edikamed).
- Trujillo-Orrago, N., Ibáñez, A., y Pineda, D. (2012). Validez del diagnóstico de trastorno por déficit de atención/hiperactividad: de lo fenomenológico a la neurobiológico. *Revista de Neurología*, II, pp. 367-379.
- Vaquerizo-Madrid, J., Estévez-Díaz, F., y Pozo-García, A. (2005). El lenguaje en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad: competencias narrativas. *Revista de Neurología*, 1(41), pp. 83-89.

Ygual-Fernández, A., Casas, A., y Cervera-Mérida, J. (2000). Dificultades en las dimensiones de forma y contenido del lenguaje en los niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología Clínica*, 1(1), pp. 193-202.

TDAH Comorbido Con Transtornos Disruptivos Del Control de Los Impulsos y de la Conducta (Transtorno Opositor Desafiante o Transtorno de la Conducta)

DAVID DEL CASTILLO ALLES, ADOLFO PIÑÓN BLANCO & ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO

Resumen Este capítulo pretende tratar distintos aspectos de relevancia en relación a los Trastornos Negativista Desafiante (TND) y Trastorno Disocial (TD), así como su relación de comorbilidad con el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). Los aspectos más destacables, son la escasez de modelos teóricos desde el ámbito de la neuropsicología en el TND y TD, la referencia a las distintas denominaciones o criterios diagnósticos de estos trastornos desde principios del siglo XIX, cuando encontramos las primeras descripciones de Trastornos del Comportamiento Infantil. Estas diferencias se ven reflejadas en las distintas versiones de los Manuales Diagnósticos y Estadísticos de los Trastornos Mentales (DSM), o en las distintas Clasificaciones Internacionales de Enfermedades (CIE) surgidas a lo largo de estos años. Asimismo la etiología del TND y del TD obedece a causas complejas y multifactoriales, se han identificado distintos factores, sobre todo neuropsicológicos que pueden explicar el comportamiento perturbador, la agresividad, etc.

Palavras-chave: • TND • TD • Modelos Teóricos • Neuropsicología • Criterios Diagnósticos

ENDEREÇO CORRESPONDENTE: David del Castillo Alles, Psicólogo de las Clínicas Ébam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: admin@clinicasebam.com. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo de las Clínicas Ébam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.10> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Disponível online em <http://www.lex-localis.press>.

ADHD Comorbid with Disruptive Disorders of Impulse and Behavior Control (Challenging Oppositional Disorder or Disruptive Behavior)

DAVID DEL CASTILLO ALLES, ADOLFO PIÑÓN BLANCO & ENRIQUE VÁZQUEZ-JUSTO

Abstract This chapter intends to deal with different relevant aspects related to Oppositional Defiant Disorder (ODD) and Dissocial Disorder (DD), as well as with their comorbidity connection with the Attention Deficit and Hyperactivity Disorder (ADHD). The most remarkable aspects are the shortage of theoretical models from the field of neuropsychology in ODD and DD, the reference to the different denominations or diagnosis criteria of these disorders from the 19th century, when we find the first descriptions of Children Behaviour Disorders. These differences are reflected on the different versions of the Diagnosis and Statistics Manuals of Mental Disorders, or in the different International Classification of Diseases (ICD) that have appeared throughout the years. Thus, the etiology of ODD and DD is due to complex and multifactorial causes, different factors have been identified, especially neuropsychological ones, that can explain the disturbing behaviour, aggressiveness, etc.

Keywords: • ODD • DD • theoretical models • neuropsychology • diagnosis criteria

CORRESPONDENCE ADDRESS: David del Castillo Alles, Psicólogo de las Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: admin@clinicasebam.com. Adolfo Piñón Blanco, Neuropsicólogo de las Clínicas Êbam, Neuropsicólogo en Clínicas Êbam, Avd. Portela, 25 bj., 36163. Poio. Pontevedra (Spain) email: adolfo@clinicasebam.com. Enrique Vázquez-Justo Ph.D., Universidade Portucalense, Portucalense Institute for Human Development (INPP), Portucalense Institute for Legal Research (IJP), R. Dr. António Bernardino de Almeida 541, 4200-072 Porto (Portugal), email: enriquej@upt.pt.

<https://doi.org/10.4335/978-961-6842-80-8.10> ISBN 978-961-6842-80-8

© 2017 Institute for Local Self-Government Maribor

Available online at <http://www.lex-localis.press>.

A principios del siglo XIX encontramos las primeras descripciones de Trastornos del Comportamiento Infantil. Será en los años 90 cuando Loeber (1990) establezca diferencias entre conductas problemáticas y trastornos de conductas. Por otro lado, Caspi (1990) comienza a distinguir a aquellos niños caracterizados por su impulsividad, inquietud y déficits atencionales, de los denominados inhibidos, y aquellos trastornos con síntomas denominados externalizantes que se manifiestan a través de alteraciones de la conducta, conducta antisocial, agresividad verbal y búsqueda de atención, de aquellos que presentan síntomas internalizantes que se caracterizan por ansiedad, depresión, quejas somáticas y problemas de relación. En la actualidad se entienden los trastornos de conducta como la aparición de una serie de problemas comportamentales y emocionales que se presentan en niños y adolescentes. Los problemas pueden involucrar comportamiento impulsivo o desafiante, consumo de drogas o actividad delictiva. (Peña-Martínez & Graña-Gómez, 2006).

El DSM-IV-TR recogía todos los trastornos de conducta que podían presentar los menores en el apartado de los trastornos de inicio en la infancia, niñez y adolescencia, y, dentro de estos, en la categoría de trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador. Asimismo, establecía 4 diagnósticos posibles: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, Trastorno disocial, Trastorno negativista desafiante y Trastorno de comportamiento perturbador no especificado.

En el DSM-5 se han modificado varias cuestiones con respecto a su anterior versión:

1. Los tres trastornos que recogía el DSM-IV siguen existiendo, pero dependen de categorías distintas.
2. Se ha mantenido el nombre del Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y del Trastorno negativista desafiante, pero ha cambiado el nombre del Trastorno disocial a Trastorno de la conducta.
3. En general, no ha habido cambios en los criterios diagnósticos de los tres trastornos que se encontraban en el DSM-IV, más allá de leves cambios en la redacción. Los cambios que sí se han presentado en el DSM-5 con respecto a dichos trastornos se resumen a continuación:
 - En el caso del TDAH, cambia la edad a partir de la cual se exige que estuvieran presentes algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos, que se retrasa de los 7 años (en el DSM-IV) a los 12 años (en el DSM-5).
 - Los criterios diagnósticos del Trastorno negativista desafiante se presentan agrupados en tres categorías (enfado/irritabilidad, discusiones/actitud desafiante, y vengativo), pero no se exige un número mínimo de criterios de cada categoría, por lo que esta agrupación no afecta al diagnóstico. Además, aparece una nota aclaratoria sobre la intensidad y la frecuencia en la que deben aparecer los síntomas según la edad del menor, que resulta interesante.
 - Por último, en relación al antiguo Trastorno disocial, ahora denominado Trastorno de la conducta, se ofrece en el DSM-5 una diferenciación en función

de si el trastorno se da con los siguientes especificadores: con emociones prosociales limitadas; falta de remordimientos o culpabilidad; insensible, carente de empatía; despreocupado por su rendimiento; o afecto superficial o deficiente.

Este capítulo se centrará en dos de estos trastornos que presentan, al igual que el TDAH y otros, una alteración de la regulación. Estos trastornos son, el Trastorno oposicionista desafiante (TND) y el Trastorno disocial (TD) y su comorbilidad con el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Comenzaremos con una breve descripción del TDAH, ya descrito en otros capítulos de este libro.

El TDAH se define como “la coincidencia de síntomas derivados de una baja capacidad atencional, de una falta de control de la impulsividad y de una manifiesta inquietud” (Narbona & Artigas-Pallarés, 2011).

Dentro del TDAH podemos diferenciar los siguientes criterios diagnósticos y subtipos:

Síntomas de atención:

- a menudo falla en prestar atención a los detalles y comete numerosos fallos.
- a menudo tiene dificultades para mantener la atención.
- a menudo parece que no escucha.
- a menudo no sigue las instrucciones y le cuesta terminar las tareas.
- a menudo tiene dificultades organizando tareas y actividades.
- a menudo evita o no le gustan tareas que requieran un esfuerzo mental mantenido.
- a menudo pierde cosas.
- se distrae fácilmente.
- se olvida de cosas con bastante frecuencia.

Síntomas de hiperactividad/impulsividad:

- a menudo “no para” o va como con una moto.
- a menudo habla en exceso o sin medida.
- a menudo da una respuesta antes de que la pregunta se haya terminado de hacer.
- suele tener problemas para respetar los turnos, por lo que interrumpe a los demás.
- a menudo muestra inquietud motora (mueve los pies o las manos sin motivo).
- la cuesta permanecer sentado.
- a menudo corretea o trepa excesivamente en situaciones inapropiadas.
- suele tener dificultades en actividades tranquilas.

Subtipos:

- **Presentación combinada:** Si se cumplen los criterios de inatención y los criterios de hiperactividad-impulsividad durante los últimos 6 meses.
- **Presentación predominante con falta de atención:** Si se cumplen los criterios de inatención pero no se cumple los criterios de hiperactividad/impulsividad durante los últimos 6 meses.
- **Presentación predominante hiperactiva/impulsiva:** Si se cumplen los criterios de hiperactividad-impulsividad y no se cumple los criterios de inatención durante los últimos 6 meses.
- Y según la gravedad en el momento de la evaluación si es:
- **Leve:** Pocos o ningún síntoma están presentes más que los necesarios para el diagnóstico, y los síntomas sólo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral.
- **Moderado:** Síntomas o deterioros funcionales presentes entre “leve” y “grave”.
- **Grave:** Presencia de muchos síntomas aparte de los necesarios para el diagnóstico o de varios síntomas particularmente graves, o los síntomas producen deterioro notable del funcionamiento social o laboral.
-

Trastorno disocial (TD)

Si hacemos breve repaso por la historia del trastorno disocial nos daríamos cuenta que el interés por el mismo surge a comienzos del siglo XIX por autores como Philippe Pinel que ya califica este trastorno como “Manie sans deliere” (“Manía sin delirio”), pero será ya a principios del siglo XX cuando se englobe, dentro de los problemas de la conducta en la infancia, con aquellos otros relacionados con la hiperactividad, bajo el epígrafe de “niños inestables”, como los denominaba Bourneville (Del Pozo-Armentia A. 2008-2009). Tras este autor siguieron sus pasos otros como Still (1902) o Heuyer para quien la conducta disocial de estos chicos se debía a factores psicosociales, Heuter los denominaba “niños anormales y delincuentes juveniles”. Será a finales del siglo XX cuando se produzca su correcta delimitación clínica, recogida en los distintos Manuales de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM), así como en la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) (tabla 1).

Tabla 1 Distintas denominaciones del trastorno disocial

CIE		DSM	
CIE-9-CM (1978)	Trastorno Disocial (especificar tipo de inicio infantil o adolescente y gravedad, leve, moderado o grave)	DSM-I (1952)	Trastorno de la personalidad sociopática (1. reacción antisocial. 2. reacción disocial. 3. desviación sexual. 4. Alcohol y adicción)
		DSM-II (1968)	Trastorno del comportamiento en la infancia y adolescencia.
		DSM-III (1980)	Trastorno de conducta (1. infrasocializado agresivo. 2. infrasocializado agresivo. 3. socializado agresivo. 4. socializado no agresivo)
CIE-10 (1992)	Trastornos disociales (Trastorno disocial limitado al contexto familiar. Trastorno disocial en niños no socializados. Trastorno disocial en niños socializados. Trastorno disocial desafiante y oposición. Otros trastornos disociales. Trastorno disocial sin especificación)	DSM-III-R (1987)	Trastorno de la conducta (1. grupal. 2. agresivo. 3. indiferenciado)
		DSM-IV (1994)	Trastorno disocial (1. en la infancia. 2. en la adolescencia)
		DSM-IV-TR (2000)	Trastorno Disocial
		DSM-V (2015)	Trastornos Destructivos, del Control de los Impulsos y de la Conducta

En el CIE 10 (tabla 2), el Trastorno Disocial (F91.3) se ubica dentro de los trastornos de la conducta y trastornos emocionales cuyo inicio se presenta habitualmente en la infancia y adolescencia. En el DSM-IV-TR (tabla 3), el Trastorno disocial aparece, junto con el TDAH, dentro de la categoría Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador, en los trastornos de inicio en la infancia, niñez o la adolescencia. Mientras que en la última edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-V) (tabla 4), el Trastorno disocial, ahora denominado Trastorno de la conducta, se encuentran dentro de los Trastornos Destructivos, del Control de Impulsos y de la Conducta.

Tabla 2 Criterios diagnósticos del Trastorno disocial

CIE-10
<i>Los trastornos disociales se caracterizan por una forma persistente y reiterada de comportamiento disocial, agresivo o retador. En sus grados más extremos puede llegar a violaciones de las normas, mayores de las que serían aceptables para el carácter y la edad del individuo afectado y las características de la sociedad en la que vive. Se trata por tanto de desviaciones más graves que la simple "maldad" infantil o rebeldía</i>

adolescente. Los actos antisociales o criminales aislados no son, por si mismos base para el diagnóstico, que implica una forma duradera de comportamiento.

Los trastornos disociales suelen estar relacionados con un ambiente psicosocial desfavorable, entre ellos relaciones familiares no satisfactorias y fracaso escolar, y se presenta con más frecuencia en chicos. La distinción entre los trastornos disociales y los trastornos de las emociones es bien definida, mientras que su diferenciación del trastorno hiperactivo es menos clara y es frecuente un solapamiento entre ambos.

Pautas para el diagnóstico

Se debe tener en cuenta el nivel del desarrollo del niño. Las rabietas, por ejemplo, forman parte de un desarrollo normal a la edad de tres años y su mera presencia no debería ser una indicación para el diagnóstico. Del mismo modo, la violación de los derechos cívicos de otras personas (como un crimen violento), no se encuentra al alcance de la mayoría de los niños de siete años de edad, y por lo tanto, no constituye una pauta diagnóstica para este grupo de edad.

Las formas de comportamiento en las que se basa el diagnóstico pueden ser del tipo de las siguientes: grados excesivos de peleas o intimidaciones, crueldad hacia otras personas o animales, destrucción grave de pertenencias ajenas, incendio, robo, mentiras reiteradas, faltas a la escuela y fugas del hogar, rabietas frecuentes y graves, provocaciones, desafíos y desobediencia graves y persistentes. Cualquiera de estas categorías, si es intensa, es suficiente para el diagnóstico, pero los actos disociales aislados no lo son.

Excluye: Trastornos disociales asociados a:

Trastornos emocionales.

Trastornos hiperactivos.

Trastornos del humor (afectivos).

Trastornos generalizados del desarrollo.

Esquizofrenia.

Trastorno disocial limitado al contexto familiar

Incluye trastornos disociales en los que el comportamiento disocial, antisocial o agresivo (que va más allá de manifestaciones oposicionistas, desafiantes o subversivas) está completamente, o casi completamente, restringido al hogar o a las relaciones con miembros de la familia nuclear o allegados.

El trastorno requiere que se satisfaga el conjunto de pautas de F91, de tal manera que incluso relaciones entre los progenitores y el hijo gravemente alteradas no son en sí mismas suficientes para el diagnóstico. Las manifestaciones más frecuentes son robos en el hogar referidos con frecuencia específicamente al dinero o a pertenencias de una o dos personas concretas, lo cual puede acompañarse de un comportamiento destructivo deliberado, de nuevo con preferencia referido a miembros concretos de la familia, tal como romper juguetes u objetos de adorno, ropas, hacer rayados en muebles o destrucción de pertenencias apreciadas. El diagnóstico puede basarse también en la presencia de actos de violencia contra miembros de la familia. Puede presentarse también la provocación de incendios deliberados del hogar.

Pautas para el diagnóstico

El diagnóstico requiere que no esté presente ninguna alteración significativa del comportamiento antisocial fuera del ambiente familiar y que la relación social del niño fuera de la familia esté dentro de un rango normal. En la mayoría de los casos, estos trastornos disociales limitados al contexto familiar han comenzado en relación con algún tipo de alteración intensa de las relaciones del chico con uno o más miembros de la familia nuclear. En algunos casos, por ejemplo, el trastorno puede haberse iniciado por conflictos con un padrastro o madrastra.

Trastorno disocial en niños no socializados

Caracterizado por la combinación de un comportamiento disocial persistente o agresivo (que satisfacen el conjunto de pautas de F91, y que no son simplemente manifestaciones oposicionistas, desafiantes o subversivas) con una significativa y profunda dificultad para las relaciones personales con otros chicos.

Pautas para el diagnóstico

Falta de integración efectiva entre los compañeros que tiene prioridad diagnóstica sobre las otras diferenciaciones. Los problemas de las relaciones con los compañeros se manifiestan principalmente por un aislamiento o un rechazo, por la impopularidad entre otros chicos y por una falta de amigos íntimos o de relaciones afectivas recíprocas y duraderas con los compañeros de la misma edad. Las relaciones con adultos tienden a estar marcadas por la discordia, la hostilidad y el resentimiento, pero pueden existir buenas relaciones con algunos adultos (aunque falta por lo general una confianza íntima), lo cual no descarta el diagnóstico.

Con frecuencia, pero no siempre, se presentan alteraciones emocionales sobreañadidas, las que, si son de un grado suficiente para satisfacer las pautas del trastorno mixto, se codificarán de acuerdo con F92.-Si se presenta un comportamiento delictivo, lo típico, pero no indispensable, es que sea en solitario. Las formas características de comportamiento son: intimidaciones, peleas excesivas, y (en chicos mayores) extorsiones o atracos violentos y niveles excesivos de desobediencia, agresividad, falta de cooperación y resistencia a la autoridad, rabietas graves y accesos incontrolados de cólera, destrucción de propiedades ajenas, incendios y crueldad con otros niños y animales. No obstante, algunos chicos aislados se ven envueltos en delitos en grupo, de tal modo que la naturaleza del delito es menos importante para hacer el diagnóstico que la cualidad de las relaciones personales.

El trastorno es por lo general persistente en distintas situaciones, pero puede ser más manifiesto en el colegio o en la escuela. La especificidad de una situación concreta distinta del hogar es compatible con el diagnóstico.

Incluye:

Trastorno agresivo no socializado.

Trastorno disocial solitario de tipo agresivo.

Trastorno disocial en niños socializados

Incluye formas de comportamiento disocial y agresivo (que satisfacen el conjunto de las pautas de F91 y que no son simplemente manifestaciones oposicionistas, desafiantes o

subversivas). Se presenta en individuos por lo general bien integrados en grupos de compañeros.

Pautas para el diagnóstico

El rasgo diferencial clave es la existencia de amistades adecuadas y duraderas con compañeros de aproximadamente la misma edad. Con frecuencia, pero no siempre, el grupo de compañeros lo constituyen otros jóvenes implicados en actividades delictivas o disociales (en tal caso, el comportamiento inaceptable del chico puede estar aprobado por los compañeros y regulado por normas de la subcultura a la que pertenece). No obstante, éste no es un requisito necesario para el diagnóstico y el chico puede formar parte de un grupo de compañeros no delinquentes y el comportamiento antisocial tener lugar fuera de este contexto. Puede haber relaciones alteradas con las víctimas o con algunos otros chicos si el comportamiento disocial implica intimidación. De nuevo, esto no invalida el diagnóstico, con tal que el chico tenga alguna pandilla e la cual es leal y con cuyos miembros le une una amistad duradera.

Las relaciones con figuras de autoridad adultas tienden a ser malas, pero pueden existir buenas relaciones con algunas personas concretas. Las alteraciones emocionales suelen ser mínimas. El comportamiento disocial puede extenderse también al ambiente familiar, pero si se limita al hogar, debe descartarse este diagnóstico. Con frecuencia el trastorno es más evidente fuera del contexto familiar y el hecho que tenga una relación específica con el colegio u otros ambientes fuera del seno familiar, es compatible con el diagnóstico.

Incluye:

Trastorno disocial "en pandilla".

Delincuencia en grupo.

Delitos formando parte de una banda.

Robos en compañía.

Ausencias escolares.

Excluye:

Actividades de bandas sin trastornos psiquiátricos manifiestos (Z03.2).

Trastorno disocial desafiante y oposicionista

Trastorno disocial es característico de niños con edades por debajo de los 9 ó 10 años. Viene definido por la presencia de un comportamiento marcadamente desafiante, desobedientes y provocador y la ausencia de otros actos disociales o agresivos más graves que violen la ley y los derechos de los demás. El trastorno requiere que se satisfagan las pautas generales de F91.

Un comportamiento malicioso o travieso grave no es en sí mismo suficiente para el diagnóstico. Muchos autores consideran que las formas de comportamiento de tipo oposicionista desafiante representan una forma menos grave de trastorno disocial, más bien que un tipo cualitativamente distinto. No hay datos experimentales sobre si la diferencia es cuantitativa o cualitativa. Sin embargo, los hallazgos actuales sugieren que si se tratara de un trastorno distinto, lo sería principal o únicamente en los niños más pequeños. Se debe utilizar esta categoría con cautela, sobre todo con los niños de

mayor edad. Los trastornos disociales clínicamente significativos en los niños mayores suelen acompañarse de un comportamiento disocial o agresivo que van más allá del desafío, la desobediencia o la subversión, aunque con frecuencia suele precederse de un trastorno disocial oposicionista en edades más tempranas. Esta categoría se incluye para hacerse eco de la práctica diagnóstica habitual y facilitar la clasificación de los trastornos que aparecen en los niños pequeños.

Pautas para el diagnóstico:

El rasgo esencial de este trastorno es una forma de comportamiento persistentemente negativista, hostil, desafiante, provocadora y subversiva, que está claramente fuera de los límites normales del comportamiento de los niños de la misma edad y contexto sociocultural y que no incluye las violaciones más importantes de los derechos ajenos que se reflejan en el comportamiento agresivo y disocial especificado para las categorías de trastornos disociales F91.0 a F91.2. Los niños con este trastorno tienden frecuentemente a oponerse activamente a las peticiones o reglas de los adultos y a molestar deliberadamente a otras personas. Suelen tender a sentirse enojados, resentidos y fácilmente irritados por aquellas personas que les culpan por sus propios errores o dificultades. Generalmente tienen una baja tolerancia a la frustración y pierden el control fácilmente. Lo más característico es que sus desafíos sean en forma de provocaciones que dan lugar a enfrentamientos. Por lo general se comportan con niveles excesivos de grosería, falta de colaboración resistencia a la autoridad. Este tipo de comportamiento suele ser más evidente en el contacto con los adultos o compañeros que el niño conoce bien y los síntomas del trastorno pueden no ponerse de manifiesto durante una entrevista clínica. La diferencia clave con otros tipos de trastornos disociales es la ausencia de violación de las leyes o de los derechos fundamentales de los demás, tales como el robo, la crueldad, la intimidación, el ataque o la destrucción.

La presencia definitiva de cualquiera de estas formas de comportamiento excluye el diagnóstico. Sin embargo, el comportamiento disocial oposicionista-desafiante, tal como se ha perfilado en el anterior párrafo, se encuentra con frecuencia en otros trastornos disociales.

Excluye:

Trastornos disociales con comportamiento abiertamente disocial o agresivo.

Otros trastornos disociales.

Trastorno disocial sin especificación.

Incluye:

Trastorno disocial de la infancia sin especificar.

Trastorno del comportamiento de la infancia sin especificar.

Tabla 3 Criterios diagnósticos del Trastorno disocial

DSM-IV-TR	
A.	<p>Un patrón repetitivo y persistente de comportamientos en el que se violan los derechos básicos de otras personas o normas sociales importantes propias de la edad, manifestándose por la presencia de tres (o más) de los siguientes criterios durante los últimos 12 meses y por lo menos de un criterio durante los últimos 6 meses:</p> <p>Agresión a personas y animales</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. a menudo fanfarronea, amenaza o intimida a otros 2. a menudo inicia peleas físicas 3. ha utilizado un arma 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 enfrentándose a la víctima (p. ej., ataque con violencia, arrebatar bolsos, extorsión, robo a mano armada) 7. ha forzado a alguien a una actividad sexual <p>Destrucción de la propiedad</p> <ol style="list-style-type: none"> 8. ha provocado deliberadamente incendios con la intención de causar daños graves 9. ha destruido deliberadamente propiedades de otras personas (distinto de provocar incendios) <p>Fraudulencia o robo</p> <ol style="list-style-type: none"> 10. ha violentado el hogar, la casa o el automóvil de otra persona 11. a menudo miente para obtener bienes o favores o para evitar obligaciones (esto es, tima a otros) 12. ha robado objetos de cierto valor sin enfrentamiento con la víctima (p.ej., robos en tiendas, pero sin allanamientos o destrozos; falsificaciones) <p>Violaciones graves de normas</p> <ol style="list-style-type: none"> 13. a menudo permanece fuera de casa de noche a pesar de las prohibiciones paternas, iniciando este comportamiento antes de los 13 años de edad 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 periodo de tiempo) 15. suele hacer novillos en la escuela, iniciando esta práctica antes de los 13 años de edad
B.	El trastorno disocial provoca deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.
C.	Si el individuo tiene 18 años o más, no cumple criterios de trastorno antisocial de la personalidad.

Codificar en función de la edad de inicio:

Trastorno disocial, tipo de inicio infantil: se inicia por lo menos una de las características criterio de trastorno disocial antes de los 10 años.

Trastorno disocial, tipo de inicio adolescente: ausencia de cualquier característica criterio de trastorno disocial antes de los 10 años.

Trastorno disocial, de inicio no especificado: no se sabe la edad de inicio.

Especificar la gravedad:

Leve: pocos o ningún problema de comportamiento exceden de los requeridos para establecer el diagnóstico y los problemas de comportamiento sólo causan daños mínimos a otros.

Moderado: el número de problemas de comportamiento y su efecto sobre algunas personas son intermedios entre leves y graves.

Grave: varios problemas de comportamiento exceden de los requisitos para establecer el diagnóstico o los problemas de comportamiento causan daños considerables a otros.

DSM-IV-TR, 2000

Tabla 4 Criterios diagnósticos del Trastorno disocial

DSM-V

A. Un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que no se respetan los derechos básicos de otros, las normas o reglas sociales propias de la edad, lo que se manifiesta por la presencia en los doce últimos meses de por lo menos tres de los quince criterios siguientes en cualquier de las categorías siguientes, existiendo por lo menos uno en los últimos seis meses:

Agresión a personas y animales (criterios 1-7), destrucción de la propiedad (criterios 8 y 9), engaño o robo (criterios 10-12) y incumplimiento grave de normas (criterios 13-15):

1. a menudo acosa, amenaza o intimada a otros
2. a menudo inicia peleas
3. ha usado un arma que puede provocar serios daños a terceros (p. ej., un bastón, un ladrillo, una botella rota, un cuchillo, un arma)
4. ha ejercido la crueldad física contra personas
5. ha ejercido la crueldad física contra animales
6. ha robado enfrentándose a una víctima (p. ej., atraco, robo de un monedero, extorsión, atraco a mano armada)
7. ha violado sexualmente a alguien
8. ha prendido fuego deliberadamente con la intención de provocar daños graves
9. ha destruido deliberadamente la propiedad de alguien (pero no por medio del fuego)
10. ha invadido la casa, edificio o automóvil de alguien

11. a menudo miente para obtener objetos o favores, o para evitar obligaciones (p. ej. “engaña” a otros)

12. ha robado objetos de valor no triviales sin enfrentarse a la víctima (p. ej., hurto en una tienda sin violencia ni invasión; falsificación)

13. a menudo sale por la noche a pesar de la prohibición de sus padres, empezando antes de los 13 años

14. ha pasado una noche fuera de casa sin permiso mientras vivía con sus padres o en un hogar de acogida, por lo menos dos veces o una vez sí estuvo ausente durante un tiempo prolongado

15. a menudo falta en la escuela, empezando antes de los 13 años.

B. El trastorno del comportamiento provoca un malestar clínicamente significativo en las áreas social, académica o laboral.

C. Si la edad del individuo es de 18 años o más, no se cumplen los criterios de trastorno de la personalidad antisocial.

Especificar si:

312.81 (F91.1) Tipo de inicio infantil: Los individuos muestran por lo menos un síntoma característico del trastorno de conducta antes de cumplir los 10 años.

312.82 (F91.2) Tipo de inicio adolescente: Los individuos no muestran ningún síntoma característico del trastorno de conducta antes de cumplir los 10 años.

312.89 (F91.9) Tipo de inicio no especificado: Se cumplen los criterios del trastorno de conducta, pero no existe suficiente información disponible para determinar si la aparición del primer síntoma fue anterior a los 10 años de edad.

Especificar si:

Con emociones prosociales limitadas: Para poder asignar este especificador, el individuo ha de haber presentado por lo menos dos de las siguientes características de forma persistente durante doce meses por lo menos, en diversas relaciones y situaciones. Estas características reflejan el patrón típico de relaciones interpersonales y emocionales del individuo durante ese período, no solamente episodios ocasionales en algunas situaciones. Por lo tanto, para evaluar los criterios de un especificador concreto, se necesitan varias fuentes de información. Además de la comunicación del propio individuo, es necesario considerar lo que dicen otros que lo hayan conocido durante periodos prolongados de tiempo (p. ej., padres, profesores, compañeros de trabajo, familiares, amigos).

Falta de remordimientos o culpabilidad: No se siente mal ni culpable cuando hace algo malo (no cuentan los remordimientos que expresa solamente cuando le sorprenden o ante un castigo). El individuo muestra una falta general de preocupación sobre las consecuencias negativas de sus acciones. Por ejemplo, el individuo no siente remordimientos después de hacer daño a alguien ni se preocupa por las consecuencias de transgredir las reglas.

Insensible, carente de empatía: No tiene en cuenta ni le preocupan los sentimientos de los demás. Este individuo se describe como frío e indiferente. La persona parece más

preocupada por los efectos de sus actos sobre sí mismo que sobre los demás, incluso cuando provocan daños apreciables a terceros.

Despreocupado por su rendimiento: No muestra preocupación respecto a un rendimiento deficitario o problemático en la escuela, en el trabajo o en otras actividades importantes. El individuo no realiza el esfuerzo necesario para alcanzar un buen rendimiento, incluso cuando las expectativas son claras, y suele culpar a los demás de su rendimiento deficitario.

Afecto superficial o deficiente: No expresa sentimientos ni muestra emociones con los demás, salvo de una forma que parece poco sentida, poco sincera o superficial (p. ej., con acciones que contradicen la emoción expresada; puede “conectar” o “desconectar” las emociones rápidamente) o cuando recurre a expresiones emocionales para obtener beneficios (p. ej., expresa emociones para manipular o intimidar a otros).

DSM-V, 2015

Transtorno negativista desafiante

En cuanto al trastorno negativista desafiante su historia es más reciente ya que aparece por primera vez a finales del siglo XX (1980) en el DSM-III, dentro de los trastornos mentales del comportamiento de la infancia y adolescencia, desde entonces sus criterios diagnósticos se han ido especificando y restringiendo hasta la publicación del CIE-10 y su reciente revisión en el DSM-V en el 2015 (tabla 5). Trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador, en los trastornos de inicio en la infancia, niñez o la adolescencia. En el CIE 10 (tabla 6), el Trastorno Oposicionista Desafiante (91.3) se ubica dentro de los trastornos disociales, que se incluye a su vez en los trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo en la infancia y adolescencia. En el DSM-IV-TR (tabla 7), el Trastorno negativista desafiante y TDAH aparecen juntos dentro de la categoría. Mientras que en la última edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-V) (tabla 8), el Trastorno negativista desafiante se encuentra dentro de los Trastornos Destructivos, del Control de Impulsos y de la Conducta. Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.

D. del Castillo Alles, A. Piñón Blanco, E. Vázquez-Justo: TDAH Comorbido Con
Transtornos Disruptivos Del Control de Los Impulsos y de la Conducta (Transtorno
Oposicionista Desafiante o Transtorno de la Conducta)

Tabla 5 Distintas denominaciones del trastorno negativista desafiante

CE		DSM	
CIE-9-CM (1978)	Trastorno oposicional retador (se incluye en otras perturbaciones emocionales o perturbaciones emocionales mixtas de la infancia y de la adolescencia)	DSM-III (1980)	Trastorno negativista u oposicionista y desafiante
		DSM-IV (1994)	Trastorno negativista desafiante
CIE-10 (1992)	Trastorno disocial y oposicionista desafiante (se incluye dentro de los trastornos disociales, a su vez incluido en los trastornos conductuales y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia)	DSM-IV-TR (2000)	Trastorno negativista desafiante
		DSM-V (2015)	Trastornos Destructivos, del Control de los Impulsos y de la Conducta

Tabla 6 Criterios diagnósticos del Trastorno negativista desafiante

CIE-10
<p>F91.3 Trastorno disocial desafiante y oposicionista [Criterios DSM-IV]</p> <p>Trastorno disocial es característico de niños con edades por debajo de los 9 ó 10 años. Viene definido por la presencia de un comportamiento marcadamente desafiante, desobedientes y provocador y la ausencia de otros actos disociales o agresivos más graves que violen la ley y los derechos de los demás. El trastorno requiere que se satisfagan las pautas generales de F91. Un comportamiento malicioso o travieso grave no es en sí mismo suficiente para el diagnóstico. Muchos autores consideran que las formas de comportamiento de tipo oposicionista desafiante representan una forma menos grave de trastorno disocial, más bien que un tipo cualitativamente distinto. No hay datos experimentales sobre si la diferencia es cuantitativa o cualitativa. Sin embargo, los hallazgos actuales sugieren que si se tratara de un trastorno distinto, lo sería principal o únicamente en los niños más pequeños. Se debe utilizar esta categoría con cautela, sobre todo con los niños de mayor edad. Los trastornos disociales clínicamente significativos en los niños mayores suelen acompañarse de un comportamiento disocial o agresivo que van más allá del desafío, la desobediencia o la subversión, aunque con frecuencia suele precederse de un trastorno disocial oposicionista en edades más tempranas. Esta categoría se incluye para hacerse eco de la práctica diagnóstica habitual y facilitar la clasificación de los trastornos que aparecen en los niños pequeños.</p> <p>Pautas para el diagnóstico</p> <p>El rasgo esencial de este trastorno es una forma de comportamiento persistentemente negativista, hostil, desafiante, provocadora y subversiva, que está claramente fuera de</p>

los límites normales del comportamiento de los niños de la misma edad y contexto sociocultural y que no incluye las violaciones más importantes de los derechos ajenos que se reflejan en el comportamiento agresivo y disocial especificado para las categorías de trastornos disociales F91.0 a F91.2. Los niños con este trastorno tienden frecuentemente a oponerse activamente a las peticiones o reglas de los adultos y a molestar deliberadamente a otras personas. Suelen tender a sentirse enojados, resentidos y fácilmente irritados por aquellas personas que les culpan por sus propios errores o dificultades. Generalmente tienen una baja tolerancia a la frustración y pierden el control fácilmente. Lo más característico es que sus desafíos sean en forma de provocaciones que dan lugar a enfrentamientos. Por lo general se comportan con niveles excesivos de grosería, falta de colaboración resistencia a la autoridad. Este tipo de comportamiento suele ser más evidente en el contacto con los adultos o compañeros que el niño conoce bien y los síntomas del trastorno pueden no ponerse de manifiesto durante una entrevista clínica.

La diferencia clave con otros tipos de trastornos disociales es la ausencia de violación de las leyes o de los derechos fundamentales de los demás, tales como el robo, la crueldad, la intimidación, el ataque o la destrucción. La presencia definitiva de cualquiera de estas formas de comportamiento excluye el diagnóstico. Sin embargo, el comportamiento disocial oposicionista-desafiante, tal como se ha perfilado en el anterior párrafo, se encuentra con frecuencia en otros trastornos disociales.

Excluye:

Trastornos disociales con comportamiento abiertamente disocial o agresivo (F91.0-F91.2)

CIE-10, 1992

Tabla 7 Criterios diagnósticos del Trastorno negativista desafiante

DSM-IV-TR

A. Un patrón de comportamiento negativista, hostil y desafiante que dura por lo menos 6 meses, estando presentes cuatro (o más) de los siguientes comportamientos:

1. a menudo se encoleriza e incurre en pataletas
2. a menudo discute con adultos
3. a menudo desafía afectivamente 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 y vengativo

Nota: Considerar que se cumple un criterio sólo si el comportamiento se presenta con

más frecuencia de la observada en sujetos de edad y nivel de desarrollo comparables.

B. El trastorno de conducta provoca deterioro clínicamente significativo en la actividad social, académica y laboral.

C. Los comportamientos en cuestión no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico o de un trastorno del estado de ánimo.

D. No se cumplen los criterios de trastorno disocial, y, si el sujeto tiene 18 años o más, tampoco los de los trastornos antisocial de la personalidad.

DSM-IV-TR, 2000

Tabla 8 Criterios diagnósticos del Trastorno negativista desafiante

DSM-V

A. Un patrón de enfado/ irritabilidad, discusiones/actitud desafiante o vengativa que dura por lo menos seis meses, que se manifiesta por lo menos con cuatro síntomas de cualquiera de las categorías siguientes y que se exhibe durante la interacción por lo menos con un individuo que no sea un hermano.

Enfado/irritabilidad

1. a menudo pierde la calma
2. a menudo está susceptible o se molesta con facilidad
3. a menudo está enfadado y resentido

Discusiones/actitud desafiante

4. discute a menudo con la autoridad o con los adultos, en el caso de los niños y los adolescentes
5. menudo desafía activamente o rechaza satisfacer la petición por parte de figuras de autoridad o normas
6. a menudo molesta a los demás deliberadamente
7. a menudo culpa a los demás por sus errores o su mal comportamiento.

Vengativo

8. Ha sido rencoroso o vengativo por lo menos dos veces en los últimos seis meses.

B. Este trastorno del comportamiento va asociado a un malestar en el individuo o en otras personas de su entorno social inmediato (es decir, familia, grupo de amigos, compañeros de trabajo) o tiene un impacto negativo en las áreas social, educativa, profesional u otras importantes.

C. Los comportamientos no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico, un trastorno por consumo de sustancias, un trastorno depresivo o uno bipolar. Además, no se cumplen los criterios de un trastorno de desregulación perturbador del estado de ánimo.

Nota: Se debe considerar la persistencia y la frecuencia de estos comportamientos para distinguir los que se consideren dentro de los límites normales, de los sintomáticos. En

los niños de menos de cinco años el comportamiento debe aparecer casi todos los días durante un periodo de seis meses por lo menos, a menos que se observe otra cosa (Criterio A8). En los niños de cinco años o más, el comportamiento debe aparecer por lo menos una vez por semana durante al menos seis meses, a menos que se observe otra cosa (Criterio A8). Si bien estos criterios de frecuencia se consideran el grado mínimo orientativo para definir los síntomas, también se deben tener en cuenta otros factores, por ejemplo, si la frecuencia y la intensidad de los comportamientos rebasan los límites de lo normal para el grado de desarrollo del individuo, su sexo y su cultura.

DSM-V, 2015

Prevalencia

A continuación expondremos la proporción de individuos que presentan cada uno de estos trastornos por separado o en comorbilidad. Comenzaremos con el TDAH cuya prevalencia oscila entre 1,9 y 14,4% (Schahill & Schwad-Stone, 2000), un 3-7% de los niños en edad escolar y una proporción de niños y niñas que oscila entre 2,5:1 y 5,6:1 (Hendren & Mullen 2006). Representa entre el 20 y el 40% de las consultas en servicios de psiquiatría infanto-juvenil. Entre el 60 y el 75% continua presentando TDAH en edad adulta.

En cuanto al Trastorno negativista desafiante estamos hablando que afecta entre un 3 y un 8% de los niños, con una prevalencia durante la infancia de 3-4%, más frecuente entre niños 4-5% frente 2-3%). La prevalencia presenta un pico a la edad de 8-10 años. En la adolescencia, también es mayor en varones (2-4%) frente a niñas (1-2%) y presenta un índice global de 1-3%. Su prevalencia de comorbilidad con el TDAH es del 40-60% (Sasot-Llevadot et al., 2015).

En lo que respecta al Trastorno disocial presenta una prevalencia del 1-10% y una comorbilidad con el TDAH de 50% (DSM-IV-TR, 2000).

Modelos

A continuación se hace referencia a alguno de los modelos que podrían explicar, tanto el Trastorno oposicionista desafiante como el trastorno disocial o trastorno de la conducta. Los que se presentan aquí, son solo algunos ejemplos de modelos que abordan ambos trastornos desde la psicología cognitivo-conductual y la escasez de los mismos desde la perspectiva de la neuropsicología, de hecho los que aquí se citan modelos explicativos del TDAH. (Arnal-Gimeno et al., 2011; Navarro-González, 2009).

- Modelo piramidal de Lahey & Loeber (1994)

Este modelo pretende explicar los patrones conductuales desadaptativos a través de una pirámide evolutiva (figura 1) en la que la dimensión horizontal representa la prevalencia y la vertical, de abajo a arriba, se refiere a la edad de inicio de las conductas (Fernández & Olmedo, 1999). En la base nos encontraríamos con conductas del trastorno negativista y las del trastorno disocial estaría en la cúspide. Según este modelo, muchos niños presentan conductas oposicionistas, pero sólo algunos desarrollarán el número suficiente de conductas desadaptadas para ser calificadas como un trastorno de conducta. Conforme vaya aumentando la edad, unos niños dejarán de presentar estas conductas y otros las mantendrán. Algunos de los niños que mantengan estas conductas oposicionistas desarrollarán con el paso del tiempo conductas más extremas que cumplirán los criterios de un trastorno disocial. Para estos autores la progresión evolutiva de un nivel de gravedad o de desviación a otro es acumulativa.

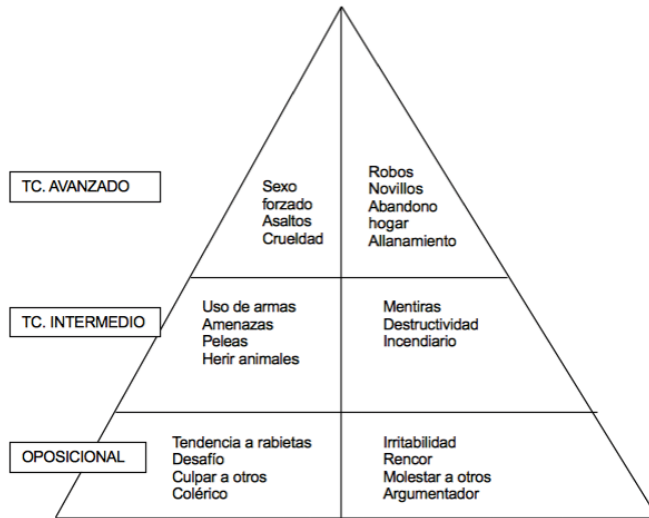


Figura 1 Pirámide de desarrollo de los problemas de conducta. (Fernández & Olmedo, 1999: 50)

Determina que una conducta agresiva, en este caso antisocial o negativista desafiante, de acuerdo a los modelos de los cuales se aprenden este tipo de conductas y que no sólo es la simple imitación, sino que además este comportamiento tendrá que ser funcional para la persona que lo realiza, así como también será reforzado por el medio de socialización en el que ocurre. Para Bandura y Ribes la conducta se valora por el proceso de socialización y para Rodríguez (2006) es el contexto cultural.

- Modelo energético-cognitivo (Sanders, 1983,1990)

Basado en el modelo energético de Sanders (1983, 1990) y adaptado para el TDAH por Sergeant, Oosterlaan y Van der Meere (1999) se basa en la en tres niveles de evaluación del control ejecutivo:

- El primero hace referencia al procesamiento de la información e incluye los procesos cognitivos de codificación, procesamiento central y control motor (S. Sternberg, 1969).
- El segundo hace referencia al arousal (sistema de alerta), la activación (control en la preparación de la respuesta motora) (Van der Meere et al., 1992) y el refuerzo (energía necesaria para responder a las demandas de la tarea).
- El tercer nivel sería el del control ejecutivo, asociado a la planificación, monitorización, detección de errores y corrección de estos.

Este modelo pretende explicar los trastornos de conducta a través de un déficit en la organización conductual, como una incapacidad para inhibir respuestas por la inhabilidad de estos para ajustar su estado energético.

- Modelo motivacional (Jeffrey Gray, 1987)

Este modelo está basado en el modelo neuropsicológico de Jeffrey Gray (1987) y ha sido utilizado por Herbert Quay (1988a, 1988b, 1997). Según Gray la conducta se explica a través de cuatro sistemas cerebrales opuestos, estos sistemas serían:

- El sistema de inhibición (BIS), sensible a las señales de castigo y sería el encargado de inhibir las conductas ante la incertidumbre o novedad de una situación o ante el miedo. Estaría localizado en el área medial septal, hipocampo, cortex y núcleo caudado.
- El sistema de activación comportamental (BAS), sensible a las señales de refuerzo y por lo tanto es el responsable de maximizar los refuerzos y minimizar los castigos en situaciones donde las respuestas son requeridas (evitación activa). Las áreas responsables serían el sistema de recompensas: área septal, haz medial del cerebro anterior e hipotálamo lateral.
- Sistema Fight/flight, subordinado a las reacciones defensivas y los componentes de escape bajo las condiciones de frustración, castigo y dolor. Se activa ante estímulos amenazantes novedosos o sorprendentes.
- NAS (Arousal General no Especificado) confiere intensidad para la activación o inhibición de las respuestas.

Este modelo pretende explicar los trastornos de conducta a través de altos niveles de actividad del sistema BAS (impulsividad) y mayor riesgo de comportamientos externalizantes y desinhibidos (baja activación del sistema BIS) (Biederman et al., 1990; Colder & O'Connor, 2004; Iaboni et al., 1995; Kagan, Snidman, Zentner & Peterson, 1999; Matthys, Van Goozen, de Vries, Cohen-Kettenis & Van Engeland, 1998; Newman, Widon & Nathan, 1985; O'Brien & Frick, 1996; Oosterlaan & Sergeant, 1998a).

Un modelos de los que no hago referencia por ser objeto de atención en el capítulo destinado a los modelos del TDAH y que por su importancia podrían ayudarnos a entender el TD y el TND, sería el Modelo de autorregulación de Barkley (1997).

Etiologia

Tanto el Trastorno negativista desafiante como el Trastorno disocial obedecen a causas complejas y multifactoriales. Se han identificado factores genéticos, pre-natales y perinatales, cognitivo-conductuales, factores familiares y sociales que pueden explicar el comportamiento perturbador, la agresividad, la inatención, etc. Mención aparte merecen los factores neuropsicológicos (Hendren & Mullen, 2006):

- Dentro de los factores genéticos: aunque por el momento no hay certezas científicas que así lo abalen, parece que hay cierta vulnerabilidad genética que junto con factores psicosociales y ambientales pueden desempeñar un factor importante, aumentando el riesgo de patologías como TND y TD. Algunos estudios parecen observar la implicación de los genes adrenérgicos, en cuanto la posible alteración en neurotransmisores, parece que la baja concentración del 5-ácido hidroxindolacético (5-HIAA), un metabolito de la serotonina, en el líquido cefalorraquídeo se haya inversamente relacionado con la agresividad y la impulsividad. Otro aspecto a tener en cuenta en el aumento de los niveles de agresividad podría estar relacionado con de cortisol y una disminución del estradiol (Azumendi et al., 2016).
- Factores pre-natales y peri-natales: este tipo de complicaciones puede favorecer la vulnerabilidad a la aparición de algún trastorno de comportamiento, pero suele ir acompañado de factores genéticos o neurobiológicos. La existencia de problemas emocionales de la madre durante el embarazo, la falta de oxígeno en el momento del parto, la maternidad precoz, el uso de sustancias tóxicas durante el embarazo, el nacimiento prematuro y el bajo peso al nacer son factores de riesgo.
- factores cognitivo-conductuales: parece que los niños con TND o TD presentan dificultades en resolución de problemas, en el procesamiento de estímulos emocionales y sociales, dificultades de inhibición, escaso autocontrol y altos niveles de impulsividad, todo esto acompañado de escasas habilidades sociales.
- factores familiares: el contexto familiar puede actuar de forma beneficiosa o no. La salud mental de los padres, la relación con el hijo o hija, los vínculos de apego que se establezcan o la presencia de maltrato o conductas agresivas en el entorno familiar pueden desencadenar algún trastorno de conducta. También un entorno familiar desfavorecido, disfuncional y desorganizado Los medios de comunicación y una falta de control de los padres del uso de los mismos puede llevar a los niños a un uso no adecuado con el visionado de programas de alto contenido violento, lo que perjudicaría su comportamiento.
- factores sociales: el rechazo por parte de los iguales es un factor que podría causar la presencia de un trastorno de conducta. También el grupo de amigos, más

importante cuanto más nos acercamos a la adolescencia, puede influir de forma negativa en la aparición de algún trastorno. Otro aspecto a tener en cuenta serían las creencias culturales como la aceptación de agresividad, el respeto por la autoridad, etc.

Antes hacíamos referencia de los factores neuropsicológicos como un aspecto a tratar a parte del resto de factores, esto es debido a la importancia, que con el avance de las neurociencias en los últimos tiempos, se está dando al abordaje neuropsicológico a las patologías mentales, por los que los trastornos de que nos ocupamos en este capítulo, TOD y TD, no son una excepción.

- En los hallazgos neuropsicológicos se han encontrado disfunciones multicomponentes en las que la disfunción de ciertas regiones del lóbulo prefrontal, especialmente en la corteza prefrontal derecha y una red de respuestas relacionadas con la inhibición y el procesamiento de estímulos novedosos. Estas disfunciones en el lóbulo prefrontal explicaría las alteraciones en funciones ejecutivas (responsables de procesos como la planificación, flexibilidad, memoria de trabajo, subprocesos atencionales y su implicación en la regulación de los estados emocionales). Dentro del lóbulo prefrontal, destacan las zonas orbitofrontal (que junto con la amígdala, causa reducción de la respuesta afectiva frente a estímulos con carga emocional) y ventromedial (asociada a una reducción de la respuesta vegetativa). El funcionamiento deficitario en el prefrontal va acompañado de disfunciones en otras zonas como, el córtex cingulado anterior y estructuras subcorticales implicadas en las emociones como la amígdala (podría causar reducción de la respuesta afectiva y la aparición de comportamientos crueles y carentes de empatía), el hipocampo o el hipotálamo, en esta última región en su parte ventrolateral, podría estar implicada en los comportamientos violentos y en la intimidación (Falkner, Grosenick, Davidson, Deisseroth & Lin, 2016).

Abordaje terapéutico

A continuación hago una breve referencia sobre las distintas estrategias que sigo en mi intervención en el TND y TD desde la perspectiva de la neuropsicología y de la psicología cognitivo conductual.

- **Rehabilitación NEUROPSICOLÓGICA:**
 1. Desde la Neuropsicología Clínica: rehabilitación en atención (atención sostenida, atención selectiva, atención dividida, atención alternante), funciones ejecutivas, aprendizaje y memoria, lenguaje, cognición social (estimulación emocional, razonamiento social, teoría de la mente, dilemas morales), psicoeducación, conciencia de déficit, etc.

2. Desde la Neuropsicología Educativa: esta intervención debería aunar en un esfuerzo común, los logros terapéuticos de la neuropsicología clínica y educativa. Por tal motivo las áreas de intervención deberían ser: formación en metacognición, formación en estrategias de aprendizaje, creatividad (como vía para la creación de productos nuevos u originales para canalizar energías), inteligencias múltiples (cuyo objetivo es descubrir los puntos fuertes de nuestros pacientes, apoyarlos para potenciar su aprendizaje, favorecer la motivación y mejorar sus capacidades menos destacadas) y psicomotricidad como vía de intervención. Algunas herramientas adecuadas para la intervención podrían ser las tareas GO-NOGO, torre de Hanoi, Taller de estrategias de aprendizaje, etc.
- Terapias cognitivo-conductuales: intervención familiar, economía de fichas, contratos de contingencias, intervención en control de impulsos, en habilidades sociales, de orientación laboral, desarrollo de programa para el aprendizaje y desarrollo del autocontrol emocional, talleres de igualdad, etc.

Referencias / References:

- American Psychiatric Association (2015). *DSM-5 Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-V*. (Washington, DC: American Psychiatric Association).
- American Psychiatric Association (2000). *DSM-IV-TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-IV-TR*. (Washington, DC: American Psychiatric Association).
- American Psychiatric Association (1994). *DSM-IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-IV*. (Washington, DC: American Psychiatric Association).
- American Psychiatric Association (1987). *DSM-III-R Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-III-R*. (Washington, DC: American Psychiatric Association).
- American Psychiatric Association (1980). *DSM-III Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-III*. (Washington, DC: American Psychiatric Association).
- American Psychiatric Association (1968). *DSM-II Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-II*. (Washington, DC: American Psychiatric Association).
- American Psychiatric Association (1952). *DSM-I Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-I*. (Washington, DC: American Psychiatric Association).
- Organización Mundial de la Salud [OMS]. (1978). *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. 9ª Revisión CIE-9*.
- Organización Mundial de la Salud [OMS]. (1992). *Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión CIE-10*.
- Bonilla, J. & Fernández-Guinea, S. (2006). Neurobiología y neuropsicología de la conducta antisocial Universidad Complutense de Madrid. *Patología Clínica legal y forense*, 6, 67-81.
- Peña-Fernández, M.E. & Graña-Gómez, J. L. (2006). Agresión y conducta antisocial en la adolescencia: una integración conceptual. *Patología Clínica legal y forense*, 6, pp. 9-23.
- Hendren, R. L. & Mullen, D. J. (2006). Trastorno disocial y trastorno negativista desafiante. In: Wiener, J. M. & Dulcan, M. K. (eds) *Tratado de Psiquiatría de la infancia y la adolescencia (3ª Ed.)* (Barcelona. Masson; ELSEVIER), pp. 511-529.

D. del Castillo Alles, A. Piñón Blanco, E. Vázquez-Justo: TDAH Comorbido Con Transtornos Disruptivos Del Control de Los Impulsos y de la Conducta (Transtorno Oposicionista Desafiante o Transtorno de la Conducta)

- Del Pozo-Armentia, A. (2008-2009) *Tema 3 Trastornos de la conducta en la infancia y en la adolescencia. El trastorno disocial*. Material no publicado Recuperado el 29 de marzo de 2016 de <https://mariaamarillo.files.wordpress.com/2009/02/trastorno-disocial.pdf>
- Navarro-González, M. I. (2009). *Procesos cognitivos y ejecutivos en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad: una investigación empírica*. (Tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid. Recuperada de http://eprints.ucm.es/9652/1/T31044_.pdf
- Alcázar-Córcoles, M.A., Verdejo-García, A., Bouso-Saiz, J.C. y Bezos-Saldaña, L. (2010). Neuropsicología de la agresión impulsiva. *REV Neurol*, 50, pp. 219-229.
- Montañés-Rada, F., Gastaminza-Pérez, X., Catalá, M.A., Ruiz-Sanz, F., Ruiz-Lázaro, P.M., Herreros-Rodríguez, O., Grupo de Especial Interés en el TDAH (GEITDAH) (2010). Consenso del GEITDAH sobre el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*, 51, pp. 633-637.
- Arnal-Gimeno, A. B., Bazanbide-Bidaburu, M. E., Bellido-Gómez, C., Civera-Marín, M.B., González-Ramírez, M. Vergara-Arroniz ,M.A. (2011) .Trastornos de la conducta, una guía de intervención en la escuela. Gobierno de Aragón. Recuperado el 29 de marzo de 2016 de <http://www.psie.cop.es/uploads/aragon/Arag%C3%B3n-trastornos-de-conducta-una-guia-de-intervencion-en-la-escuela.pdf>
- Azumendi, A., Pascual-Sagastizabal, E., Vergara, A.I., Muñoz, J.M., Braza, P., Carreras, R. Sánchez-Matín, J.R. (2016). Vinculan los niveles de cortisol con mayor agresividad en niños de 10 años. *American Journal of Human Biology*, 28(1), pp. 90-97.
- Roselló-Miranda, B., Berenguer-Forner, C., Baixauli-Fortea, I., Miranda-Casas, A. (2016). Modelo integrador de la adaptación social de niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*, 62(1), pp. 85-91.
- Falkner, A. L., Grosenick, L., Davidson, T. J., Deisseroth, K. & Lin, D. (2016). Hypothalamic control of male aggression-seeking behavior. *Nature Neuroscience*, 19(4), pp. 596-604. doi: 10.1038/nn.4264.

