

03

# PSICOLOGÍA CLÍNICA. Niños y Adolescentes

**Gloria Redondo Rincón**

Residente de Psicología Clínica en el Hospital Universitario de la Princesa.

Máster en Psicología del Deporte y la Actividad Física por la Universidad Autónoma de Madrid.

**Diego Carracedo Sanchidrián**

Psicólogo Especialista en Psicología Clínica.

FEA Psicología Clínica Hospital Universitario la Paz, Madrid.  
Nº 4 Convocatoria PIR 2015.

Máster en Terapias de Tercera Generación.

Máster en Neuropsicología Clínica.

Máster en Terapia Familiar Sistémica.

Doctor por la Universidad Autónoma de Madrid.

**MANUAL DE PSICOLOGÍA CLÍNICA. Niños y Adolescentes**

ISBN obra completa: 978-84-10149-36-6

ISBN: 978-84-10149-49-6

Depósito Legal: M-7375-2026

**EDICIÓN: Febrero 2026**

Diseño de la cubierta: Rosa Ruiz Girón

Impresión: FRAGMA S.L.

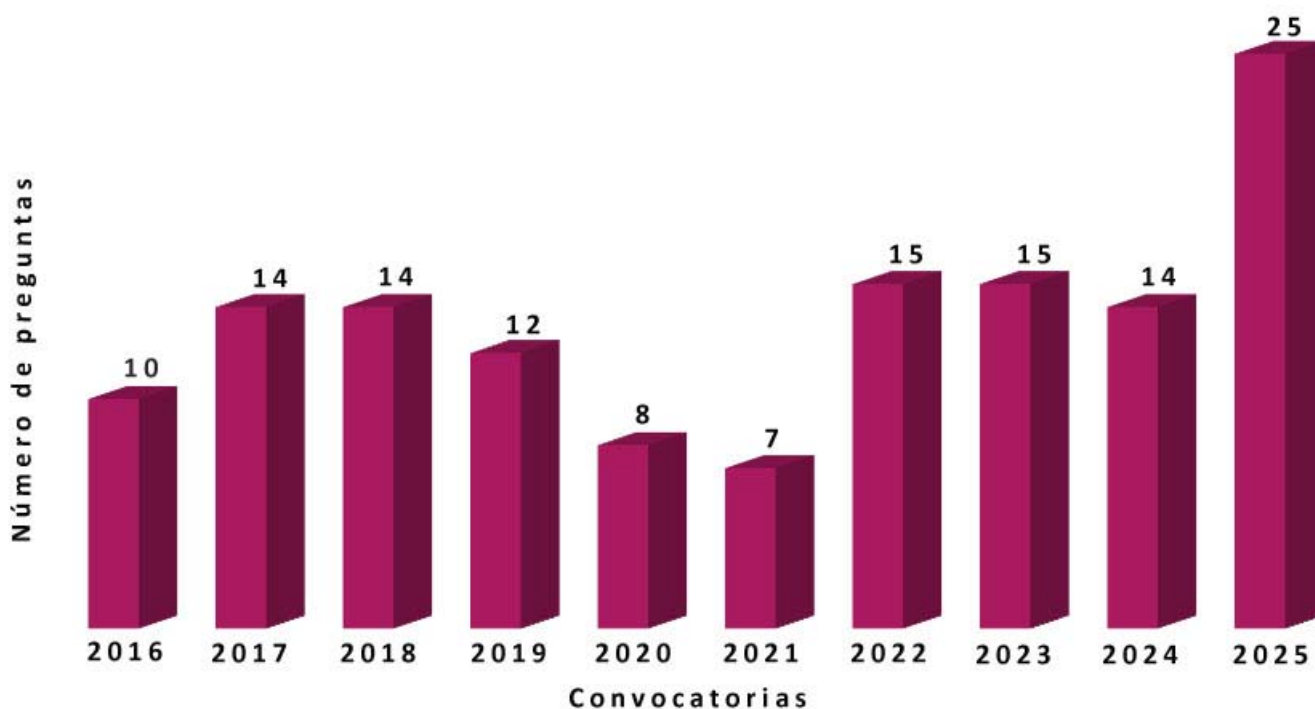
© CEDE

Todos los materiales de estudio elaborados, editados y publicados por CeDe son de uso exclusivo para sus alumnos.

Reservado todos los derechos. No está permitida la reproducción total o parcial de esta obra, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopias, por registro u otros métodos, sin el permiso por escrito de CeDe.

Dirigirse a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, [www.cedro.org](http://www.cedro.org)) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

EVOLUCIÓN DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR CONVOCATORIA Y TEMA



| Temas  | Convocatorias | 2016      | 2017      | 2018      | 2019      | 2020     | 2021     | 2022      | 2023      | 2024      | 2025      |    |
|--|---------------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|----|
| 03 01 01 PSICOLOGÍA CLÍNICA INFANTO-JUVENIL  |               | 0         | 0         | 0         | 1         | 0        | 0        | 2         | 0         | 0         | 0         | 3  |
| 03 01 02 DISCAPACIDAD INTELECTUAL  |               | 0         | 1         | 0         | 1         | 1        | 0        | 1         | 3         | 1         | 2         | 10 |
| 03 01 03 TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA  |               | 0         | 1         | 0         | 0         | 1        | 2        | 2         | 2         | 2         | 3         | 13 |
| 03 01 04 TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN   |               | 0         | 1         | 0         | 0         | 1        | 0        | 0         | 1         | 0         | 2         | 5  |
| 03 01 06 TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE  |               | 1         | 0         | 1         | 0         | 0        | 0        | 1         | 0         | 0         | 1         | 4  |
| 03 01 06 TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD  |               | 2         | 0         | 3         | 0         | 0        | 0        | 0         | 1         | 0         | 2         | 8  |
| 03 01 07 TRASTORNOS MOTORES  |               | 1         | 1         | 0         | 0         | 0        | 0        | 0         | 0         | 1         | 0         | 3  |
| 03 01 08 PSICOSIS INFANTO-JUVENIL  |               | 0         | 0         | 0         | 1         | 1        | 0        | 0         | 0         | 0         | 1         | 3  |
| 03 02 01 TRASTORNOS DISRUPTIVOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA                                 |               | 2         | 2         | 2         | 2         | 0        | 0        | 3         | 1         | 1         | 2         | 15 |
| 03 02 02 TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y DE LA INGESTA DE ALIMENTOS EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA |               | 0         | 0         | 0         | 0         | 0        | 0        | 1         | 0         | 0         | 0         | 1  |
| 03 02 03 TRASTORNOS DE LA ELIMINACIÓN  |               | 2         | 0         | 2         | 0         | 1        | 1        | 0         | 1         | 1         | 1         | 9  |
| 03 02 04 TRASTORNOS DEL SUEÑO  |               | 0         | 0         | 0         | 1         | 0        | 0        | 0         | 0         | 0         | 0         | 1  |
| 03 02 05 TRASTORNOS DE ANSIEDAD  |               | 2         | 2         | 3         | 4         | 0        | 2        | 1         | 1         | 2         | 1         | 18 |
| 03 02 06 TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS   |               | 0         | 2         | 0         | 0         | 0        | 0        | 1         | 0         | 1         | 1         | 5  |
| 03 02 07 TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL TRAUMA Y ESTRESORES  |               | 0         | 1         | 0         | 1         | 2        | 2        | 2         | 3         | 3         | 2         | 16 |
| 03 02 08 MALOS TRATOS, ABUSO Y ABANDONO EN LA INFANCIA Y LA NIÑEZ  |               | 0         | 0         | 0         | 0         | 0        | 0        | 0         | 1         | 0         | 1         | 2  |
| 03 02 9 TRASTORNOS DEPRESIVOS  |               | 0         | 3         | 3         | 1         | 1        | 0        | 1         | 1         | 2         | 4         | 16 |
| 03 02 10 ADICCIONES EN LA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL  |               | 0         | 0         | 0         | 0         | 0        | 0        | 0         | 0         | 0         | 2         | 2  |
| <b>Total de preguntas por convocatoria</b>   |               | <b>10</b> | <b>14</b> | <b>14</b> | <b>12</b> | <b>8</b> | <b>7</b> | <b>15</b> | <b>15</b> | <b>14</b> | <b>25</b> |    |

03

# PSICOLOGÍA CLÍNICA

## Niños y Adolescentes

03.01. INTRODUCCIÓN, TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO  
Y PSICOSIS

03.02. OTROS TRASTORNOS DURANTE LA INFANCIA Y  
LA ADOLESCENCIA



## ÍNDICE GENERAL

## 03.1. INTRODUCCIÓN, TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO Y PSICOSIS

## 03 01 01. PSICOLOGÍA CLÍNICA INFANTO-JUVENIL

|  |    |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN E INFLUENCIAS HISTÓRICAS.....  | 26 |
| 1.1. Psicoanálisis infantil.....   | 27 |
| 1.1.1. Sigmund Freud y los primeros psicoanalistas.....                                  | 27 |
| 1.1.2. Periodo entre Guerras Mundiales.....  | 27 |
| 1.1.3. Continuadores.....  | 28 |
| 1.2. Terapia de conducta infantil.....   | 29 |
| 2. CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES EN EL TRABAJO CON POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL.....        | 29 |
| 2.1. En relación a la demanda terapéutica.....   | 29 |
| 2.2. Influencias evolutivas.....   | 30 |
| 2.3. Participación de paraprofesionales.....   | 30 |
| 2.4. Atención preferente a comportamientos observables.....                              | 30 |
| 3. DEFINICIÓN DE PATOLOGÍA.....  | 30 |
| 4. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO.....  | 32 |
| 5. CLASIFICACIONES.....  | 33 |
| 5.1. Clasificaciones categoriales.....   | 33 |
| 5.2. Clasificaciones dimensionales.....  | 34 |
| 5.3. Otras clasificaciones.....  | 35 |
| 6. EVALUACIÓN.....   | 35 |
| 6.1. Características de la evaluación infanto-juvenil.....                               | 35 |
| 6.2. Indicaciones para ajustar la entrevista a los diferentes niveles de desarrollo..... | 38 |
| 6.3. Fases del proceso de evaluación.....  | 39 |
| 6.3.1. Evaluación.....   | 39 |
| 6.3.2. Formulación diagnóstica.....  | 41 |
| 6.3.3. Comunicación de resultados y recomendaciones.....                                 | 41 |
| 6.4. El impacto del informador.....  | 41 |
| 7. LA EVALUACIÓN DE LOS PROCESOS TERAPÉUTICOS.....                                       | 42 |
| 7.1. La evaluación para planificar el tratamiento.....                                   | 42 |
| 7.1.1. Deterioro funcional.....  | 42 |
| 7.1.2. Malestar subjetivo.....   | 43 |
| 7.1.3. Complejidad del problema.....   | 43 |
| 7.1.4. Disposición al cambio.....  | 43 |
| 7.1.5. Resistencia a la intervención.....  | 43 |
| 7.1.6. Apoyo social.....   | 44 |
| 7.1.7. Estilo de afrontamiento.....  | 44 |
| 7.1.8. Barreras al tratamiento.....  | 44 |
| 7.2. La evaluación del proceso terapéutico.....  | 44 |
| 7.2.1. La relación terapéutica.....  | 44 |
| 7.2.2. Implicación en el tratamiento.....  | 44 |
| 7.2.3. El progreso de la intervención.....   | 44 |
| 7.3. La evaluación de la eficacia del tratamiento.....                                   | 45 |

## 03 01 02. TRASTORNO DEL DESARROLLO INTELECTUAL (DISCAPACIDAD INTELECTUAL)

|   |    |
|---|----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....  | 51 |
| 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y DESCRIPCIÓN .....                     | 53 |
| 2.1. Criterios DSM-5-TR.....                                      | 54 |
| 2.2. Criterios CIE-11.....  | 55 |
| 2.3. Descripción .....  | 56 |
| 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (DSM-5-TR) .....                       | 57 |
| 4. EPIDEMIOLOGÍA, CURSO Y COMORBILIDAD .....                      | 58 |
| 4.1. Epidemiología .....  | 58 |
| 4.2. Curso.....   | 59 |
| 4.3. Comorbilidad .....   | 59 |
| 5. CLASIFICACIONES .....  | 59 |
| 5.1. Clasificaciones basadas en el CI .....                       | 60 |
| 5.2. Sistema de clasificación del DSM-5-TR .....                  | 60 |
| 5.3. Sistema de clasificación de la AAIDD .....                   | 62 |
| 6. TEORÍAS EXPLICATIVAS .....                                     | 63 |
| 6.1. Consideraciones AAIDD.....                                   | 63 |
| 6.2. Consideraciones DSM-5-TR .....                               | 64 |
| 6.3. Principales causas etiológicas .....                         | 64 |
| 6.4. Algunas enfermedades asociadas a DI.....                     | 65 |
| 6.4.1. Mutaciones genéticas y alteraciones en los autosomas ..... | 65 |
| 6.4.2. Alteraciones asociadas al cromosoma X .....                | 66 |
| 6.4.3. Alteraciones metabólicas .....                             | 66 |
| 7. EVALUACIÓN .....   | 67 |
| 7.1. Modelo de evaluación AAIDD .....                             | 67 |
| 7.2. Marcadores diagnósticos (DSM-5-TR).....                      | 68 |
| 7.3. Funcionamiento intelectual y pruebas de desarrollo .....     | 68 |
| 7.3.1. Evaluación del funcionamiento intelectual .....            | 68 |
| 7.3.2. Evaluación del desarrollo.....                             | 69 |
| 7.4. Habilidades adaptativas .....                                | 69 |

## 03 01 03. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

|  |    |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....                             | 76 |
| 2. TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA .....          | 78 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas .....          | 78 |
| 2.1.1. DSM-5-TR.....                             | 78 |
| 2.1.2. CIE-11.....                               | 86 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial (DSM-5-TR).....     | 86 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....    | 87 |
| 2.3.1. Epidemiología .....                       | 87 |
| 2.3.2. Curso .....                               | 88 |
| 2.3.3. Comorbilidad.....                         | 89 |
| 3. OTROS TRASTORNOS ASOCIADOS.....               | 90 |
| 3.1. Trastorno de Rett .....                     | 90 |
| 3.2. Trastorno Desintegrativo Infantil .....     | 90 |
| 3.3. Trastorno de Asperger .....                 | 90 |
| 4. TEORÍAS EXPLICATIVAS .....                    | 91 |
| 4.1. DSM-5-TR: factores de riesgo para TEA ..... | 91 |

|   |     |
|---|-----|
| 4.2. Teorías biológicas .....                                     | 92  |
| 4.2.1. Teorías genéticas .....                                    | 92  |
| 4.2.2. Teorías neuroanatómicas .....                              | 92  |
| 4.2.3. Teorías bioquímicas.....                                   | 92  |
| 4.2.4. Otras teorías .....  | 93  |
| 4.3. Teorías psicológicas.....                                    | 93  |
| 4.3.1. Teoría de la mente.....                                    | 93  |
| 4.3.2. Coherencia central débil .....                             | 94  |
| 4.3.3. Empatía sistematización .....                              | 94  |
| 4.3.4. Funciones ejecutivas .....                                 | 94  |
| 4.3.5. Teoría magnocelular .....                                  | 95  |
| 4.3.6. Déficit intersubjetivo.....                                | 95  |
| 4.3.7. Imitación y déficit en cascada .....                       | 95  |
| 4.3.8. Neuroconstructivistas.....                                 | 95  |
| 4.3.9. Codificación predictiva .....                              | 95  |
| 4.4. Teorías ambientales.....                                     | 95  |
| 5. EVALUACIÓN .....   | 96  |
| 5.1. Detección .....  | 96  |
| 5.2. Evaluación.....  | 97  |
| 5.3. Instrumentos .....   | 98  |
| 6. TEA EN EL ADULTO.....  | 100 |
| 6.1. Descripción del TEA en el adulto .....                       | 100 |
| 6.2. Evaluación del TEA en el adulto .....                        | 101 |
| 6.2.1. Anamnesis .....  | 101 |
| 6.2.2. Entrevista clínica.....                                    | 101 |
| 6.2.3. Escalas psicométricas, de observación y de entrevista..... | 101 |
| 6.3. Perspectiva de género .....                                  | 102 |

## 03 01 04. TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN

|  |     |
|--|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....                                       | 109 |
| 1.1. Definiciones.....                                     | 109 |
| 1.2. Clasificaciones .....                                 | 110 |
| 1.3. Retrasos.....   | 112 |
| 2. TRASTORNO ESPECÍFICO (DEL DESARROLLO) DEL LENGUAJE..... | 114 |
| 2.1. Clasificaciones .....                                 | 114 |
| 2.1.1. DSM-5-TR.....                                       | 114 |
| 2.1.2. CIE-11.....   | 115 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial .....                         | 115 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....              | 116 |
| 2.3.1. Epidemiología .....                                 | 116 |
| 2.3.2. Curso .....   | 116 |
| 2.3.3. Comorbilidad.....                                   | 117 |
| 2.4. Teorías explicativas.....                             | 117 |
| 2.5. Evaluación.....                                       | 118 |
| 2.5.1. Instrumentos de evaluación .....                    | 119 |
| 2.5.2. Pruebas específicas.....                            | 119 |
| 3. TRASTORNO DEL SONIDO DEL HABLA (FONOLÓGICO).....        | 120 |
| 3.1. Clasificaciones .....                                 | 120 |
| 3.1.1. DSM-5-TR.....                                       | 120 |
| 3.1.2. CIE-11.....   | 122 |
| 3.2. Diagnóstico diferencial .....                         | 122 |

|  |     |
|--|-----|
| 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                          | 122 |
| 3.3.1. Epidemiología .....   | 122 |
| 3.3.2. Curso .....   | 122 |
| 3.3.3. Comorbilidad.....   | 122 |
| 3.4. Teorías explicativas.....   | 123 |
| 3.5. Evaluación.....   | 123 |
| 4. TRASTORNO DE LA FLUIDEZ DE INICIO EN LA INFANCIA (TARTAMUDEO) ..... | 124 |
| 4.1. Clasificaciones .....   | 124 |
| 4.1.1. DSM-5-TR.....   | 124 |
| 4.2. Diagnóstico diferencial .....                                     | 125 |
| 4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                          | 125 |
| 4.3.1. Epidemiología .....   | 125 |
| 4.3.2. Curso .....   | 126 |
| 4.3.3. Comorbilidad.....   | 126 |
| 4.4. Clasificaciones .....   | 126 |
| 4.4.1. Según el tipo de manifestaciones .....                          | 126 |
| 4.4.2. Según la complicación del cuadro .....                          | 127 |
| 4.4.3. Según evolución .....   | 127 |
| 4.5. Teorías explicativas.....   | 128 |
| 4.6. Evaluación.....   | 129 |
| 5. TRASTORNO DE LA COMUNICACIÓN SOCIAL (PRAGMÁTICA) .....              | 129 |
| 5.1. Clasificaciones .....   | 129 |
| 5.1.1. DSM-5-TR.....   | 129 |
| 5.1.2. CIE-11.....   | 129 |
| 5.2. Diagnóstico diferencial .....                                     | 130 |
| 5.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                          | 130 |
| 5.4. Teorías explicativas.....   | 130 |
| 6. TRASTORNO DE LA COMUNICACIÓN NO ESPECIFICADO .....                  | 130 |
| 7. PSICOPATOLOGÍA DEL LENGUAJE Y CUADROS CLÍNICOS.....                 | 131 |
| 7.1. Discapacidad intelectual.....                                     | 131 |
| 7.2. Parálisis cerebral infantil .....                                 | 131 |
| 7.3. Ceguera y sordera .....   | 131 |
| 7.4. Aislamiento social .....  | 131 |
| 7.5. Trastornos del espectro autista .....                             | 131 |
| 7.6. Mutismo selectivo.....  | 132 |

## 03 01 05. TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

|   |     |
|---|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....                          | 138 |
| 2. TRASTORNO ESPECÍFICO DEL APRENDIZAJE.....  | 139 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas .....       | 139 |
| 2.1.1. DSM-5-TR.....                          | 139 |
| 2.1.2. CIE-11.....                            | 141 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial .....            | 141 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad..... | 142 |
| 3. TEORÍAS EXPLICATIVAS .....                 | 142 |
| 3.1. Consideraciones DSM-5-TR .....           | 142 |
| 3.2. Problemas de lectura .....               | 143 |
| 3.2.1. Dislexia adquirida o alexia .....      | 144 |
| 3.2.2. Dislexia evolutiva .....               | 144 |
| 3.3. Problemas de escritura .....             | 150 |
| 3.4. Problemas de cálculo .....               | 151 |

|                                       |     |
|---------------------------------------|-----|
| 4. EVALUACIÓN .....                   | 151 |
| 4.1. Evaluación de la lectura .....   | 151 |
| 4.2. Evaluación de la escritura ..... | 152 |

### 03 01 06. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD

|  |     |
|--|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....                                    | 158 |
| 2. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD (TDAH) .....   | 159 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas .....                            | 159 |
| 2.1.1. DSM-5-TR .....  | 159 |
| 2.1.2. CIE-11 .....  | 161 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial .....                                 | 162 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad .....                     | 164 |
| 2.3.1. Epidemiología .....   | 164 |
| 2.3.2. Curso .....   | 165 |
| 2.3.3. Comorbilidad .....  | 166 |
| 2.4. Otras características clínicas .....                          | 168 |
| 2.4.1. Manifestaciones principales .....                           | 168 |
| 2.4.2. Manifestaciones secundarias .....                           | 169 |
| 2.4.3. Características por subtipos .....                          | 171 |
| 2.4.4. Características transdiagnósticas .....                     | 172 |
| 3. OTRO TDAH ESPECIFICADO .....                                    | 172 |
| 4. TDAH NO ESPECIFICADO .....                                      | 172 |
| 5. TEORÍAS EXPLICATIVAS .....                                      | 173 |
| 5.1. Hipótesis biológicas .....                                    | 174 |
| 5.1.1. Funcionamiento biológico .....                              | 174 |
| 5.1.2. Complicaciones en embarazo y parto .....                    | 176 |
| 5.1.3. Genética .....  | 177 |
| 5.1.4. Factores epigenéticos .....                                 | 177 |
| 5.1.5. Plomo ambiental .....                                       | 178 |
| 5.1.6. Otros factores .....  | 178 |
| 5.2. Hipótesis psicológicas .....                                  | 178 |
| 5.2.1. Factores psicosociales .....                                | 178 |
| 5.2.2. Modelos de déficit único .....                              | 178 |
| 5.2.3. Modelos de déficit múltiple .....                           | 181 |
| 5.2.4. Aproximación analítico funcional .....                      | 182 |
| 5.2.5. Modelo de cognición social .....                            | 183 |
| 5.2.6. Modelo de funciones ejecutivas y regulación emocional ..... | 183 |
| 6. EVALUACIÓN .....  | 183 |
| 6.1. Entrevista .....  | 186 |
| 6.2. Escalas .....   | 186 |
| 6.3. Observación directa .....                                     | 186 |
| 6.4. Medidas aplicables directamente al niño .....                 | 187 |
| 6.5. Evidencia en la evaluación del TDAH .....                     | 188 |
| 7. TDAH EN EL ADULTO .....   | 188 |
| 8. CONCLUSIONES .....  | 189 |

### 03 01 07. TRASTORNOS MOTORES

|  |     |
|--|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....                                 | 193 |
| 2. TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA COORDINACIÓN ..... | 194 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas .....              | 194 |
| 2.1.1. DSM-5-TR.....                                 | 194 |
| 2.1.2. CIE-11.....                                   | 194 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial .....                   | 195 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....        | 195 |
| 2.3.1. Epidemiología .....                           | 195 |
| 2.3.2. Curso .....                                   | 195 |
| 2.3.3. Comorbilidad.....                             | 195 |
| 2.4. Teorías explicativas.....                       | 195 |
| 2.5. Evaluación.....                                 | 196 |
| 3. TRASTORNO DE MOVIMIENTOS ESTEREOTIPADOS.....      | 196 |
| 3.1. Clasificaciones diagnósticas .....              | 196 |
| 3.1.1. DSM-5-TR.....                                 | 196 |
| 3.1.2. CIE-11.....                                   | 197 |
| 3.2. Diagnóstico diferencial .....                   | 198 |
| 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....        | 199 |
| 3.3.1. Epidemiología .....                           | 199 |
| 3.3.2. Curso .....                                   | 199 |
| 3.3.3. Comorbilidad.....                             | 199 |
| 3.4. Teorías explicativas.....                       | 199 |
| 3.4.1. Hipótesis biológicas .....                    | 199 |
| 3.4.2. Hipótesis psicológicas.....                   | 200 |
| 3.5. Evaluación.....                                 | 201 |
| 3.5.1. Cuestionarios .....                           | 201 |
| 3.5.2. Observación directa .....                     | 201 |
| 4. TRASTORNOS POR TICS.....                          | 202 |
| 4.1. Clasificaciones diagnósticas .....              | 202 |
| 4.1.1. DSM-5-TR.....                                 | 202 |
| 4.1.2. CIE-11.....                                   | 203 |
| 4.2. Diagnóstico diferencial .....                   | 204 |
| 4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....        | 205 |
| 4.3.1. Epidemiología .....                           | 205 |
| 4.3.2. Curso .....                                   | 205 |
| 4.3.3. Comorbilidad.....                             | 205 |
| 4.4. Clasificación .....                             | 205 |
| 4.5. Teorías explicativas.....                       | 206 |
| 4.5.1. Hipótesis biológicas .....                    | 207 |
| 4.5.2. Hipótesis psicológicas.....                   | 207 |
| 4.6. Evaluación.....                                 | 208 |
| 5. GLOSARIO Y TABLA DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ..... | 209 |

### 03 01 08. PSICOSIS INFANTO-JUVENIL

|   |     |
|---|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....                    | 214 |
| 2. PSICOSIS INFANTO-JUVENIL .....       | 214 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas ..... | 214 |

|   |     |
|---|-----|
| 2.2. Diagnóstico diferencial .....            | 214 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad..... | 215 |
| 3. ESTADO MENTAL DE ALTO RIESGO .....         | 215 |
| 3.1. Clasificaciones diagnósticas .....       | 216 |
| 3.2. Epidemiología, curso y comorbilidad..... | 216 |
| 3.3. Características y clasificación .....    | 216 |
| 3.3.1. Definición de los EMAR .....           | 216 |
| 3.3.2. Clasificación de los EMAR.....         | 217 |
| 3.3.3. Características de los EMAR .....      | 217 |
| 4. SÍNDROME LÍMITE EN LA INFANCIA.....        | 218 |
| 5. EVALUACIÓN .....                           | 219 |

## 03.2. OTROS TRASTORNOS DURANTE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

### 03 02 01. TRASTORNOS DISRUPTIVOS, DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA

|   |     |
|---|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....                          | 229 |
| 2. TRASTORNO NEGATIVISTA DESAFIANTE .....     | 230 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas .....       | 230 |
| 2.1.1. DSM 5 TR .....                         | 230 |
| 2.1.2. CIE 11 .....                           | 231 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial .....            | 233 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad..... | 233 |
| 2.3.1. Epidemiología .....                    | 233 |
| 2.3.2. Curso .....                            | 234 |
| 2.3.3. Comorbilidad.....                      | 234 |
| 3. TRASTORNO DE CONDUCTA.....                 | 235 |
| 3.1. Clasificaciones diagnósticas .....       | 235 |
| 3.1.1. DSM 5 TR .....                         | 235 |
| 3.1.2. CIE 11 .....                           | 237 |
| 3.2. Diagnóstico diferencial .....            | 238 |
| 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad..... | 238 |
| 3.3.1. Epidemiología .....                    | 238 |
| 3.3.2. Curso .....                            | 239 |
| 3.3.3. Comorbilidad.....                      | 239 |
| 4. TEORÍAS EXPLICATIVAS .....                 | 239 |
| 4.1. Factores de riesgo y protección .....    | 239 |
| 4.2. Teorías biológicas .....                 | 242 |
| 4.3. Teorías psicológicas.....                | 243 |
| 5. EVALUACIÓN .....                           | 247 |

## 03 02 02. TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y DE LA INGESTA DE ALIMENTOS EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

|  |     |
|--|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN. PROBLEMAS DE ALIMENTACIÓN Y TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y DE LA INGESTA DE ALIMENTOS..... | 253 |
| 2. PICA.....   | 254 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas.....   | 254 |
| 2.1.1. DSM 5 TR.....   | 254 |
| 2.1.2. CIE-11.....   | 255 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial.....  | 255 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....  | 255 |
| 2.3.1. Epidemiología.....  | 255 |
| 2.3.2. Curso.....  | 256 |
| 2.3.3. Comorbilidad.....   | 256 |
| 2.4. Teorías explicativas.....   | 256 |
| 2.4.1. Teorías biológicas.....   | 256 |
| 2.4.2. Teorías psicológicas.....   | 256 |
| 2.5. Evaluación.....   | 256 |
| 3. TRASTORNO DE RUMIACIÓN.....   | 257 |
| 3.1. Clasificaciones diagnósticas.....   | 257 |
| 3.1.1. DSM 5 TR.....   | 257 |
| 3.1.2. CIE-11.....   | 257 |
| 3.2. Diagnóstico diferencial.....  | 258 |
| 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....  | 258 |
| 3.3.1. Epidemiología.....  | 258 |
| 3.3.2. Curso.....  | 258 |
| 3.3.3. Comorbilidad.....   | 258 |
| 3.4. Teorías explicativas.....   | 258 |
| 3.4.1. Teorías biológicas.....   | 258 |
| 3.4.2. Teorías psicológicas.....   | 258 |
| 3.5. Evaluación.....   | 259 |
| 4. TRASTORNO POR EVITACIÓN/RESTRICCIÓN DE LA INGESTA DE LA COMIDA.....   | 259 |
| 4.1. Clasificaciones diagnósticas.....   | 260 |
| 4.1.1. DSM 5 TR.....   | 260 |
| 4.1.2. CIE-11.....   | 261 |
| 4.2. Diagnóstico diferencial.....  | 261 |
| 4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....  | 262 |
| 4.3.1. Epidemiología.....  | 262 |
| 4.3.2. Curso.....  | 262 |
| 4.3.3. Comorbilidad.....   | 263 |
| 4.4. Teorías explicativas.....   | 263 |
| 4.4.1. Teorías biológicas.....   | 263 |
| 4.4.2. Teorías psicológicas.....   | 263 |
| 4.5. Evaluación.....   | 264 |
| 5. ANOREXIA NERVIOSA.....  | 264 |
| 6. BULIMIA NERVIOSA.....   | 265 |
| 7. TRASTORNO POR ATRACONES.....  | 265 |
| 8. OBESIDAD INFANTIL.....  | 266 |

**03 02 03. TRASTORNOS DE LA ELIMINACIÓN**

|  |     |
|--|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....                             | 270 |
| 2. ENCOPRESIS .....                              | 270 |
| 2.1. Fisiología de la defecación.....            | 271 |
| 2.2. Clasificaciones diagnósticas .....          | 272 |
| 2.2.1. DSM 5 TR .....                            | 272 |
| 2.2.2. CIE 11.....                               | 273 |
| 2.3. Clasificación .....                         | 273 |
| 2.4. Diagnóstico diferencial .....               | 274 |
| 2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad.....    | 274 |
| 2.5.1. Epidemiología .....                       | 274 |
| 2.5.2. Curso .....                               | 274 |
| 2.5.3. Comorbilidad.....                         | 275 |
| 2.6. Teorías explicativas.....                   | 275 |
| 2.6.1. Factores de riesgo y pronóstico .....     | 275 |
| 2.6.2. Teorías biológicas-constitucionales ..... | 275 |
| 2.6.3. Teorías psicológicas .....                | 275 |
| 2.7. Evaluación.....                             | 276 |
| 2.7.1. Médica .....                              | 276 |
| 2.7.2. Psicológica.....                          | 277 |
| 3. ENURESIS .....                                | 278 |
| 3.1. Fisiología de la micción.....               | 278 |
| 3.2. Clasificaciones diagnósticas .....          | 279 |
| 3.2.1. DSM 5 TR .....                            | 279 |
| 3.2.2. CIE 11 .....                              | 279 |
| 3.3. Clasificación .....                         | 279 |
| 3.4. Diagnóstico diferencial .....               | 282 |
| 3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad.....    | 283 |
| 3.5.1. Epidemiología .....                       | 283 |
| 3.5.2. Curso .....                               | 283 |
| 3.5.3. Comorbilidad.....                         | 283 |
| 3.6. Teorías explicativas.....                   | 284 |
| 3.6.1. Teorías biológicas.....                   | 284 |
| 3.6.2. Teorías psicológicas .....                | 286 |
| 3.7. Evaluación.....                             | 287 |
| 3.7.1. Médica .....                              | 287 |
| 3.7.2. Psicológica.....                          | 287 |

**03 02 04. TRASTORNOS DEL SUEÑO**

|   |     |
|---|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....                            | 293 |
| 2. INSOMNIO.....                                | 295 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas.....          | 295 |
| 2.1.1. DSM 5 TR.....                            | 295 |
| 2.1.2. CIE 11 .....                             | 295 |
| 2.1.3. Insomnio conductual en la infancia ..... | 295 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial .....              | 296 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad .....  | 296 |
| 2.4. Teorías explicativas.....                  | 297 |
| 2.5. Evaluación .....                           | 297 |

|         |   |     |
|---------|---|-----|
| 3.      | HIPERSOMNIA.....  | 298 |
| 4.      | NARCOLEPSIA .....   | 299 |
| 5.      | TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON LA RESPIRACIÓN.....         | 300 |
| 5.1.    | Hipoventilación alveolar central congénita .....                  | 300 |
| 5.2.    | Apnea e hipopnea obstructiva del sueño.....                       | 300 |
| 5.3.    | Apnea central del sueño primaria del lactante.....                | 301 |
| 5.4.    | Apnea central del sueño primaria de la prematuridad .....         | 301 |
| 5.5.    | Síndrome de Pickwick .....  | 301 |
| 5.6.    | Síndrome de muerte súbita infantil .....                          | 301 |
| 6.      | TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO DE SUEÑO VIGILIA.....             | 301 |
| 6.1.    | Tipo sueño-vigilia irregular.....                                 | 302 |
| 6.2.    | Tipo fase de sueño retrasada .....                                | 302 |
| 7.      | TRASTORNOS DEL MOVIMIENTO RELACIONADOS CON EL SUEÑO .....         | 302 |
| 7.1.    | Miclonías benignas del sueño en la lactancia .....                | 302 |
| 7.2.    | Trastorno de movimientos rítmicos relacionados con el sueño ..... | 302 |
| 7.3.    | Bruxismo durante el sueño .....                                   | 303 |
| 8.      | PESADILLAS.....   | 303 |
| 8.1.    | Clasificaciones diagnósticas.....                                 | 303 |
| 8.1.1.  | DSM 5 TR.....   | 303 |
| 8.1.2.  | CIE 11 .....  | 305 |
| 8.2.    | Diagnóstico diferencial .....                                     | 305 |
| 8.3.    | Epidemiología, curso y comorbilidad .....                         | 306 |
| 8.4.    | Teorías explicativas.....   | 306 |
| 8.5.    | Evaluación .....  | 307 |
| 9.      | TRASTORNO COMPORTAMENTAL DEL SUEÑO EN FASE REM .....              | 307 |
| 10.     | TRASTORNO DE LA ACTIVACIÓN DEL SUEÑO NO REM .....                 | 308 |
| 10.1.   | Clasificaciones diagnósticas.....                                 | 308 |
| 10.1.1. | DSM 5 TR.....   | 308 |
| 10.1.2. | CIE 11 .....  | 308 |
| 10.1.3. | Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño.....          | 309 |
| 10.2.   | Diagnóstico diferencial .....                                     | 309 |
| 10.3.   | Epidemiología, curso y comorbilidad .....                         | 309 |
| 10.4.   | Otras características clínicas.....                               | 310 |
| 10.5.   | Teorías explicativas.....   | 311 |
| 11.     | SÍNDROME DE LAS PIERNAS INQUIETAS.....                            | 311 |
| 12.     | SOMNILOQUIO .....   | 312 |

## 03 02 05. TRASTORNOS DE ANSIEDAD

|        |   |     |
|--------|---|-----|
| 1.     | INTRODUCCIÓN.....   | 318 |
| 2.     | TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN.....                             | 318 |
| 2.1.   | Clasificaciones diagnósticas .....                                    | 319 |
| 2.1.1. | DSM 5 TR .....  | 319 |
| 2.1.2. | CIE-11 .....  | 320 |
| 2.2.   | Diagnóstico diferencial .....   | 320 |
| 2.3.   | Epidemiología, curso y comorbilidad.....                              | 321 |
| 2.3.1. | Epidemiología .....   | 321 |
| 2.3.2. | Curso .....   | 321 |
| 2.3.3. | Comorbilidad.....   | 321 |
| 2.4.   | Teorías explicativas.....   | 322 |
| 2.4.1. | Factores de riesgo para el desarrollo de trastornos de ansiedad ..... | 322 |
| 2.4.2. | Etiología del TAS .....   | 322 |

|   |     |
|---|-----|
| 2.5. Evaluación.....  | 323 |
| 2.5.1. Pautas generales para la evaluación en los trastornos de ansiedad..... | 323 |
| 2.5.2. Evaluación del trastorno de ansiedad por separación.....               | 324 |
| 3. MUTISMO SELECTIVO.....   | 325 |
| 3.1. Clasificaciones diagnósticas.....  | 326 |
| 3.1.1. DSM 5 TR.....  | 326 |
| 3.1.2. CIE-11.....  | 326 |
| 3.1.3. Otras definiciones.....  | 326 |
| 3.2. Diagnóstico diferencial.....   | 327 |
| 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                                 | 327 |
| 3.3.1. Epidemiología.....   | 327 |
| 3.3.2. Curso.....   | 327 |
| 3.3.3. Comorbilidad.....  | 327 |
| 3.4. Teorías explicativas.....  | 327 |
| 3.4.1. Hipótesis biológicas.....  | 328 |
| 3.4.2. Hipótesis psicológicas.....  | 328 |
| 3.5. Evaluación.....  | 328 |
| 4. MIEDOS Y FOBIA ESPECÍFICA.....   | 329 |
| 4.1. Los miedos evolutivos.....   | 329 |
| 4.2. Clasificaciones diagnósticas.....  | 332 |
| 4.2.1. DSM 5 TR.....  | 332 |
| 4.2.2. CIE-11.....  | 333 |
| 4.2.3. La fobia escolar.....  | 333 |
| 4.3. Diagnóstico diferencial.....   | 334 |
| 4.4. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                                 | 335 |
| 4.4.1. Epidemiología.....   | 335 |
| 4.4.2. Curso.....   | 335 |
| 4.4.3. Comorbilidad.....  | 335 |
| 4.5. Teorías explicativas.....  | 335 |
| 4.5.1. Hipótesis psicológicas.....  | 335 |
| 4.6. Evaluación.....  | 337 |
| 4.6.1. Inventarios.....   | 337 |
| 4.6.2. Observación.....   | 338 |
| 4.6.3. Escalas de estimación.....   | 339 |
| 4.6.4. Registros psicofisiológicos.....                                       | 339 |
| 5. TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL Y TIMIDEZ.....                                | 339 |
| 5.1. Clasificaciones diagnósticas.....  | 341 |
| 5.1.1. DSM 5 TR.....  | 341 |
| 5.1.2. CIE-11.....  | 342 |
| 5.2. Diagnóstico diferencial.....   | 342 |
| 5.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                                 | 343 |
| 5.3.1. Epidemiología.....   | 343 |
| 5.3.2. Curso.....   | 343 |
| 5.3.3. Comorbilidad.....  | 343 |
| 5.4. Teorías explicativas.....  | 343 |
| 5.4.1. Hipótesis biológicas.....  | 344 |
| 5.4.2. Hipótesis psicológicas.....  | 344 |
| 5.5. Evaluación.....  | 346 |
| 5.5.1. Medidas indirectas.....  | 346 |
| 5.5.2. Medidas de observación.....  | 348 |
| 5.5.3. Medidas psicofisiológicas.....   | 348 |

|  |     |
|--|-----|
| 6. TRASTORNO DE PÁNICO .....                   | 349 |
| 6.1. Clasificaciones diagnósticas .....        | 349 |
| 6.1.1. DSM 5 TR .....                          | 349 |
| 6.1.2. CIE-11 .....                            | 350 |
| 6.2. Diagnóstico diferencial .....             | 350 |
| 6.3. Epidemiología y curso .....               | 350 |
| 6.3.1. Epidemiología .....                     | 350 |
| 6.3.2. Curso .....                             | 350 |
| 6.4. Teorías explicativas .....                | 350 |
| 6.4.1. Hipótesis psicológicas .....            | 351 |
| 6.5. Evaluación .....                          | 352 |
| 7. AGORAFOBIA .....                            | 352 |
| 7.1. Clasificaciones diagnósticas .....        | 352 |
| 7.1.1. DSM 5 TR .....                          | 352 |
| 7.1.2. CIE-11 .....                            | 352 |
| 7.2. Diagnóstico diferencial .....             | 353 |
| 7.3. Epidemiología y curso .....               | 353 |
| 7.3.1. Epidemiología .....                     | 353 |
| 7.3.2. Curso .....                             | 353 |
| 7.4. Teorías explicativas .....                | 353 |
| 7.5. Evaluación .....                          | 353 |
| 8. TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA .....    | 354 |
| 8.1. Clasificaciones diagnósticas .....        | 354 |
| 8.1.1. DSM 5 TR .....                          | 354 |
| 8.1.2. CIE-11 .....                            | 354 |
| 8.2. Diagnóstico diferencial .....             | 354 |
| 8.3. Epidemiología, curso y comorbilidad ..... | 355 |
| 8.3.1. Epidemiología .....                     | 355 |
| 8.3.2. Curso .....                             | 355 |
| 8.3.3. Comorbilidad .....                      | 355 |
| 8.4. Teorías explicativas .....                | 356 |
| 8.5. Evaluación .....                          | 356 |

## 03 02 06. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS

|  |     |
|--|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....                | 362 |
| 2. TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO .....         | 363 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas .....        | 363 |
| 2.1.1. DSM-5-TR .....                          | 363 |
| 2.1.2. CIE-11 .....                            | 363 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial .....             | 364 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad ..... | 364 |
| 2.3.1. Epidemiología .....                     | 364 |
| 2.3.2. Curso .....                             | 364 |
| 2.3.3. Comorbilidad .....                      | 365 |
| 2.4. Clasificación .....                       | 365 |
| 2.5. Teorías explicativas .....                | 366 |
| 2.6. Evaluación .....                          | 366 |

**03 02 07. TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL TRAUMA Y ESTRESORES**

|   |     |
|---|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....  | 372 |
| 2. TRASTORNOS DEL APEGO .....                                   | 372 |
| 2.1. Introducción histórica .....                               | 372 |
| 2.2. Trastorno del apego reactivo.....                          | 373 |
| 2.2.1. Clasificaciones diagnósticas .....                       | 373 |
| 2.2.2. Diagnóstico diferencial .....                            | 374 |
| 2.2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad .....                | 375 |
| 2.2.4. Teorías explicativas .....                               | 375 |
| 2.3. Trastorno de la relación social desinhibida .....          | 376 |
| 2.3.1. Clasificaciones diagnósticas .....                       | 376 |
| 2.3.2. Diagnóstico diferencial .....                            | 377 |
| 2.3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad .....                | 377 |
| 2.3.4. Teorías explicativas .....                               | 378 |
| 3. TRASTORNOS DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO .....                     | 378 |
| 3.1. Introducción histórica .....                               | 378 |
| 3.2. Clasificaciones diagnósticas .....                         | 378 |
| 3.2.1. DSM 5 TR .....   | 378 |
| 3.2.2. CIE 11 .....   | 382 |
| 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                   | 382 |
| 3.3.1. Epidemiología .....                                      | 382 |
| 3.3.2. Curso .....  | 382 |
| 3.3.3. Comorbilidad.....  | 382 |
| 3.4. Evaluación.....  | 382 |
| 4. TRASTORNO DE DUELO PROLONGADO .....                          | 383 |
| 4.1. Clasificaciones diagnósticas .....                         | 383 |
| 4.1.1. DSM 5 TR .....   | 383 |
| 4.1.2. CIE 11.....  | 384 |
| 4.2. Modelos teóricos de duelo .....                            | 384 |
| 4.3. Aspectos evolutivos del duelo .....                        | 385 |
| 4.4. Manifestaciones del duelo según la edad .....              | 386 |
| 4.5. Mitos sobre el duelo en la infancia y la adolescencia..... | 387 |
| 4.6. Diferencias en el duelo entre niños y adultos.....         | 388 |

**03 02 08. MALOS TRATOS, ABUSO Y ABANDONO EN LA INFANCIA Y LA NIÑEZ**

|   |     |
|---|-----|
| 1. MALOS TRATOS.....                              | 392 |
| 1.1. Introducción histórica .....                 | 392 |
| 1.2. Definición y descripción.....                | 392 |
| 1.3. Clasificación .....                          | 393 |
| 1.4. Consecuencias y efectos .....                | 394 |
| 1.5. Epidemiología .....                          | 395 |
| 1.6. Evaluación.....                              | 395 |
| 1.7. Teorías explicativas.....                    | 397 |
| 1.7.1. Teorías sociológicas .....                 | 397 |
| 1.7.2. Teorías psicológico-psiquiátricas .....    | 397 |
| 1.7.3. Modelo ecosistémico de Bronfenbrenner..... | 397 |
| 1.7.4. Teoría de la disociación estructural ..... | 397 |
| 2. ABUSO SEXUAL.....                              | 398 |
| 2.1. Definición y descripción.....                | 398 |

|   |     |
|---|-----|
| 2.2. Consecuencias y efectos .....                        | 398 |
| 2.3. Epidemiología y Curso .....                          | 401 |
| 2.3.1. Epidemiología .....                                | 401 |
| 2.3.2. Curso .....  | 401 |
| 2.4. Evaluación.....                                      | 401 |
| 3. ACOSO ESCOLAR Y CIBERACOSO .....                       | 402 |
| 3.1. Introducción.....                                    | 402 |
| 3.2. Epidemiología .....                                  | 403 |
| 3.3. Factores de riesgo y protección .....                | 403 |
| 4. VIOLENCIA CONYUGAL .....                               | 404 |
| 5. RIESGO Y DESAMPARO INFANTIL .....                      | 405 |
| 5.1. La toma de decisiones en la protección infantil..... | 405 |
| 5.2. Evaluación de los menores en riesgo .....            | 406 |
| 6. SÍNDROME DE ALINEACIÓN PARENTAL.....                   | 406 |

#### 03 02 09. TRASTORNOS DEPRESIVOS

|   |     |
|---|-----|
| 1. TRASTORNOS DEPRESIVOS .....  | 412 |
| 2. TRASTORNO DE DESREGULACIÓN DISRUPTIVA DEL ESTADO DE ÁNIMO (TDDEA)..... | 412 |
| 2.1. Introducción histórica .....   | 412 |
| 2.2. DSM 5 TR .....   | 412 |
| 2.3. Diagnóstico diferencial .....  | 413 |
| 2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                             | 414 |
| 2.4.1. Epidemiología .....  | 414 |
| 2.4.2. Curso .....  | 415 |
| 3. TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR .....  | 415 |
| 3.1. Introducción histórica .....   | 415 |
| 3.2. Clasificaciones diagnósticas .....                                   | 417 |
| 3.2.1. DSM 5 TR .....   | 417 |
| 3.2.2. CIE 11 .....   | 418 |
| 3.3. Diagnóstico diferencial .....  | 418 |
| 3.4. Epidemiología, curso y comorbilidad de depresión .....               | 418 |
| 3.4.1. Epidemiología .....  | 418 |
| 3.4.2. Curso .....  | 419 |
| 3.4.3. Comorbilidad.....  | 419 |
| 3.5. Teorías explicativas.....  | 419 |
| 3.5.1. Factores de riesgo .....   | 419 |
| 3.5.2. Teorías biológicas.....  | 420 |
| 3.5.3. Teorías psicológicas .....   | 421 |
| 3.6. Evaluación.....  | 425 |
| 4. TRASTORNO DEPRESIVO PERSISTENTE (DISTIMIA) .....                       | 426 |
| 4.1. Definición y descripción.....  | 426 |
| 4.2. Clasificaciones .....  | 427 |
| 4.2.1. DSM 5 TR .....   | 427 |
| 4.2.2. CIE 11 .....   | 427 |
| 4.3. Desarrollo, curso y comorbilidad .....                               | 427 |
| 5. SUICIDIO Y AUTOLESIONES .....  | 427 |
| 5.1. Autolesiones vs. Conducta suicida.....                               | 428 |
| 5.2. Factores de riesgo y protección para la conducta suicida.....        | 428 |
| 5.3. Evaluación de la conducta suicida en adolescentes .....              | 430 |

**03 02 10. ADICCIONES EN LA POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL**

|   |     |
|---|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN.....  | 435 |
| 2. TRASTORNOS POR CONSUMO DE SUSTANCIAS .....                     | 435 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas .....                           | 435 |
| 2.1.1. DSM 5 TR .....   | 435 |
| 2.1.2. CIE 11 .....   | 436 |
| 2.2. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                     | 436 |
| 2.2.1. Epidemiología .....  | 436 |
| 2.2.2. Curso .....  | 437 |
| 2.3. Evaluación.....  | 439 |
| 3. ADICCIONES COMPORTAMENTALES EN POBLACIÓN INFANTO-JUVENIL ..... | 441 |
| 3.1. Introducción.....  | 441 |
| 3.2. Definiciones y descripción.....                              | 441 |
| 3.3. Comorbilidad .....   | 442 |
| 3.4. Teorías explicativas, factores de riesgo y protección.....   | 442 |
| 3.5. Evaluación.....  | 444 |
| 3.6. Abuso de internet, redes sociales y videojuegos .....        | 445 |



**03.01**

**INTRODUCCIÓN,  
TRASTORNOS DEL  
NEURODESARROLLO  
Y PSICOSIS**

## ÍNDICE

### 03 01 06. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD

|  |     |
|--|-----|
| 1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA .....                                    | 158 |
| 2. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD (TDAH).....    | 159 |
| 2.1. Clasificaciones diagnósticas .....                            | 159 |
| 2.1.1. DSM-5-TR.....   | 159 |
| 2.1.2. CIE-11.....   | 161 |
| 2.2. Diagnóstico diferencial .....                                 | 162 |
| 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad.....                      | 164 |
| 2.3.1. Epidemiología .....   | 164 |
| 2.3.2. Curso .....   | 165 |
| 2.3.3. Comorbilidad.....   | 166 |
| 2.4. Otras características clínicas .....                          | 168 |
| 2.4.1. Manifestaciones principales.....                            | 168 |
| 2.4.2. Manifestaciones secundarias.....                            | 169 |
| 2.4.3. Características por subtipos .....                          | 171 |
| 2.4.4. Características transdiagnósticas .....                     | 172 |
| 3. OTRO TDAH ESPECIFICADO .....                                    | 172 |
| 4. TDAH NO ESPECIFICADO.....                                       | 172 |
| 5. TEORÍAS EXPLICATIVAS .....                                      | 173 |
| 5.1. Hipótesis biológicas .....                                    | 174 |
| 5.1.1. Funcionamiento biológico .....                              | 174 |
| 5.1.2. Complicaciones en embarazo y parto.....                     | 176 |
| 5.1.3. Genética.....   | 177 |
| 5.1.4. Factores epigenéticos.....                                  | 177 |
| 5.1.5. Plomo ambiental .....                                       | 178 |
| 5.1.6. Otros factores .....  | 178 |
| 5.2. Hipótesis psicológicas.....                                   | 178 |
| 5.2.1. Factores psicosociales.....                                 | 178 |
| 5.2.2. Modelos de déficit único .....                              | 178 |
| 5.2.3. Modelos de déficit múltiple.....                            | 181 |
| 5.2.4. Aproximación analítico funcional.....                       | 182 |
| 5.2.5. Modelo de cognición social .....                            | 183 |
| 5.2.6. Modelo de funciones ejecutivas y regulación emocional ..... | 183 |
| 6. EVALUACIÓN .....  | 183 |
| 6.1. Entrevista .....  | 186 |
| 6.2. Escalas.....  | 186 |
| 6.3. Observación directa .....                                     | 186 |
| 6.4. Medidas aplicables directamente al niño .....                 | 187 |
| 6.5. Evidencia en la evaluación del TDAH .....                     | 188 |
| 7. TDAH EN EL ADULTO .....   | 188 |
| 8. CONCLUSIONES .....  | 189 |

## 03 01 06. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/ HIPERACTIVIDAD

### ORIENTACIONES

- ◆ En este tema se aborda el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) uno de los temas más importantes del área de clínica infantil para el examen PIR, central en este primer bloque de trastornos del neurodesarrollo. Aunque en las últimas convocatorias el número de preguntas ha disminuido, sigue siendo un tema importante, el más preguntado de los trastornos del neurodesarrollo.
- ◆ Es fundamental conocer la definición DSM-5-TR del TDAH, características básicas y problemas asociados. La complejidad de las preguntas recientes es mayor que la de las preguntas más antiguas, tanto en clínica como en tratamientos.
- ◆ Hay un número no desdeñable de preguntas sobre evaluación y etiología del TDAH.

### ASPECTOS ESENCIALES

1. El TDAH consiste en problemas de déficit de atención, hiperactividad e impulsividad que duran al menos 6 meses y se presentan en al menos dos ambientes, existiendo alguna manifestación antes de los 12 años (DSM-5-TR).
2. Se entiende, de acuerdo al DSM-5-TR, que esos déficits son generalizados, sin embargo, algunos estudios y autores matizan y hablan de cierta especificidad situacional e incluso ponen en tela de juicio las dificultades atencionales.
3. El TDAH es comórbido al Trastorno negativista desafiante, al Trastorno de conducta y al Trastorno específico de aprendizaje, entre otros.
4. Uno de los factores etiológicos que está acaparando más atención e investigación es el componente genético del TDAH.

### NOVEDADES DE ESTA EDICIÓN

- ◆ Se eliminan los contenidos antiguos que no han generado preguntas recientes, y se resumen aspectos menos relevantes.
- ◆ Se realiza una mejor integración de los contenidos del manual de Psicopatología de Belloch, Sandín y Ramos (2024), así como de los aspectos teóricos sobre introducción y etiología del Manual de Tratamientos Psicológicos de la Infancia y Adolescencia de Fonseca (2021) y de la parte clínica del Manual de Tratamientos en Psicología Clínica de Penadés, López-Santiago y Belloch, (2024), en la parte novedosa de TDAH del adulto.
- ◆ Corrección de errores menores. Inclusión de las últimas preguntas de los exámenes PIR contextualizadas y explicadas.

### PREGUNTAS REPRESENTATIVAS

211. Según el DSM-5, ¿a qué edad tienen que estar presentes los síntomas de desatención e hiperactividad/impulsividad para poder hacer el diagnóstico de TDAH?:

- 1) Antes de los 7 años.
- 2) Antes de los 5 años.
- 3) No hay una edad concreta definida, pero en todo caso antes de los 18 años.
- 4) Antes de los 12 años.

PIR 18, RC 4.

027. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es CORRECTA respecto al diagnóstico del TDAH?:

- 1) Es indispensable aplicar las siguientes pruebas: CARAS-R, D2, ENFEN y SENA.
- 2) La información aportada por los padres generalmente no se considera fiable.

- 3) Por cuestiones de eficiencia, sólo es necesario recoger información de la escuela en los casos dudosos.
- 4) El diagnóstico del TDAH es exclusivamente clínico.

PIR 23, RC 4.

## 1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA

El TDAH tiene una relativamente breve pero compleja historia. Prueba de ello es su cambiante denominación en las clasificaciones diagnósticas. Así, el DSM-I no aludía al TDAH, DSM-II (1968) lo definía como *reacción hiperquinética de la infancia* (énfasis en la hiperactividad), el DSM-III (1980) habla de *trastorno por déficit de atención* (TDA) pasando a ser el déficit de atención el aspecto central y habiendo subtipos con/sin hiperactividad, y el DSM-III-R (1987) lo llama *trastorno por déficit de atención con hiperactividad* (TDAH), denominación que ha perdurado hasta hoy.

Pero la historia del TDAH es anterior a la del DSM. Así, se ha hablado de *síndrome de hiperactividad*, *síndrome hiperkinético*, *daño cerebral mínimo* (concepto utilizado por autores que enfatizaban la etiología biológica-neurológica), *disfunción cerebral mínima* (DCM, propuesto por Bax y McKeith en 1963, al no encontrar ese supuesto daño) y *síndrome de inmadurez*. En resumen, desde los *defectos de control moral* de Still (1902), pasando por *síndrome de lesión cerebral exógena*, *disfunción cerebral mínima*, *síndrome hiperkinético* el TDAH ha ido siendo comprendido de diferentes maneras, hasta el actual trastorno del que hablan la CIE-11 y DSM-5-TR. Aun así, actualmente aún persiste la **polémica** sobre el TDAH, su presunta elevada incidencia, la validez del diagnóstico, el problema del sobrediagnóstico, y la prescripción de psicofármacos en niños y falsos positivos.

Concretamente, se atribuyen a Heinrich Hoffman y a D. J. Bourneville las primeras referencias a la hiperactividad infantil, en el siglo XIX.

A continuación, resumen de la historia del TDAH:

### Historia del TDAH (adaptado de Vallejo, 2016, 2022)

| HASTA MITAD DEL SIGLO XX   |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Still (1902) describe el comportamiento de 20 niños con actividad e impulsividad excesivas, relacionándolo con <b>déficit en el desarrollo moral</b> que impedía la inhibición de los impulsos.</li> <li>– Descripciones de niños con síntomas de TDAH relacionadas con trastornos orgánicos. Etiquetas de <b>daño cerebral mínimo</b>.</li> </ul>  |
| DE 1950 A 1970   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Abandono del término <b>daño cerebral mínimo</b> y sustitución por síndrome de niño hiperactivo (no se encontró lesión orgánica que lo explicara).</li> <li>– Inclusión en la <b>CIE-8</b> como <i>Síndrome hiperkinético de la infancia</i> y en el <b>DSM-II</b> como <i>Reacción hiperquinética de la infancia</i>.</li> </ul>   |
| DÉCADA DE 1970   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Los influyentes estudios de V. <b>Douglas</b> cambian el foco de la hiperactividad al <b>déficit de atención</b>.</li> <li>– Expansión del uso de <b>psicoestimulantes</b>. Polémica sobre su abuso y acusaciones del TDAH como un “mito”.</li> <li>– Teoría sobre los aditivos alimenticios (Feingold) sin base empírica.</li> <li>– DSM-III: <i>Trastorno por déficit de atención</i>.</li> <li>– Primeras aplicaciones de la modificación de conducta como tratamiento alternativo para el TDAH.</li> <li>– Visión del TDAH como retraso en el desarrollo del habla interna y propuesta del <b>entrenamiento autoinstruccional como tratamiento</b> (Meichenbaum).</li> </ul>  |
| DÉCADA 1980  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– El foco cambia paulatinamente del déficit atencional al motivacional. El TDAH es visto como un débil control estimular de las reglas e instrucciones sobre la conducta del niño. <b>Barkley</b> (1988) sostiene que tal déficit tiene causas neurológicas mientras que Willis y Lovaas (1977) aducen causas sociales.</li> <li>– Primeros estudios neuropsicológicos que relacionan el TDAH con activación disminuida en los centros cerebrales del reforzamiento y los <b>circuitos límbico-corticales</b>.</li> <li>– Mito de que el uso de azúcar refinado causa el TDAH y campaña de la ciencia contra el uso de estimulantes.</li> <li>– Polémica por las diferencias en las tasas de prevalencia encontradas en EEUU y Europa.</li> </ul> |

| DÉCADA DE 1990   |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Auge de los estudios <b>genéticos</b> que muestran la alta tasa de heredabilidad del TDAH.</li> <li>– Auge de los estudios neuropsicológicos que ligan el TDAH al <b>lóbulo frontal</b>.</li> <li>– Reconocimiento del <b>TDAH en la edad adulta</b>.</li> </ul>  |
| SIGLO XXI  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>– Estudios neuropsicológicos confirman el papel central de la <b>inhibición conductual</b> en el TDAH.</li> <li>– Confirmación de la alta tasa de <b>heredabilidad</b> y búsqueda de genes concretos.</li> <li>– Consenso del TDAH como trastorno neuropsiquiátrico debido a un retraso en la maduración cerebral.</li> </ul> |

## 2. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD

### 2.1. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS

| DSM-5-TR (APA, 2023)  | CIE-11 (OMS, 2019)   |
|---|--|
| <b>Trastornos del neurodesarrollo</b>   | <b>Trastornos del neurodesarrollo</b>  |
| <p><b>Trastorno por déficit de atención/hiperactividad:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Trastorno por déficit de atención/ hiperactividad.</li> <li>– Otro trastorno por déficit de atención/hiperactividad especificado.</li> <li>– Trastorno por déficit de atención no especificado.</li> </ul> | <p><b>Trastorno por hiperactividad y déficit de la atención</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Trastorno por hiperactividad y déficit de la atención.</li> <li>– Trastorno por hiperactividad y déficit de la atención, otro cuadro clínico especificado.</li> </ul> |

#### 2.1.1. Criterios DSM-5-TR

| TDAH<br>DSM-5-TR (APA, 2023)   |
|--|
| <p>A. Patrón <b>persistente</b> de <b>inatención y/o hiperactividad-impulsividad</b> que interfiere con el funcionamiento o desarrollo, que se caracteriza por (1) y/o (2):</p> <p>1. <b>Inatención: Seis (o más)</b> de los siguientes síntomas se han mantenido por lo menos durante <b>6 meses</b> en un grado que <b>no concuerda con el nivel de desarrollo</b> y que afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales:</p> <p><b>Nota:</b> Los síntomas no son meramente una manifestación de una conducta oposicionista, desafiante, hostil o dificultad para comprender las tareas o instrucciones. Para los adolescentes mayores y adultos (<b>a partir de 17 años</b>), se requiere un mínimo de <b>cinco síntomas</b>.</p> <p>(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 (p. ej. se pasan por alto o se pierden detalles, el trabajo no se lleva a cabo con precisión).</p> <p>(b) Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (p. ej. tiene dificultad para mantener la atención en clases, conversaciones o la lectura prolongada).</p> <p>(c) Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (p. ej. parece tener la mente en otras cosas, incluso en ausencia de cualquier distracción aparente).</p> <p>(d) Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (p. ej. inicia tareas, pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad).</p> <p>(e) Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (p. ej. dificultades para gestionar tareas secuenciales, dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden, descuidos y desorganización en el trabajo, mala gestión del tiempo, no cumple los plazos).</p> <p>(f) Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (p. ej. tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos, preparación de informes, completar formularios, revisar artículos largos).</p> <p>(g) Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (p. ej. materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billetero, llaves, gafas, móvil).</p> |

| TDAH<br>DSM-5-TR (APA, 2023)   |
|--|
| <p>(h) Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados).</p> <p>(i) Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (p. ej. hacer las tareas, en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar facturas, acudir a las citas).</p> <p><b>2. Hiperactividad e impulsividad: Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante, al menos, 6 meses en grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales:</b></p> <p><b>Nota:</b> Los síntomas no son solo una manifestación del comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o fracaso para comprender tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (<b>a partir de 17 años</b>), se requiere un <b>mínimo de cinco síntomas</b>.</p> <p>(a) Con frecuencia juguetea con o golpea las manos o pies o se retuerce en el asiento.</p> <p>(b) Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (p. ej. se levanta en clase, en la oficina u otro lugar de trabajo, o en otras situaciones que requieren mantenerse en su lugar).</p> <p>(c) Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado (<b>Nota:</b> en adolescentes o adultos puede limitarse a estar inquieto).</p> <p>(d) Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.</p> <p>(e) Con frecuencia está “ocupado” actuando como si “lo impulsara un motor” (p. ej. 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).</p> <p>(f) Con frecuencia habla excesivamente.</p> <p>(g) Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (p. ej. termina las frases de otros, no respeta el turno de conversación).</p> <p>(h) Con frecuencia le es difícil esperar su turno (p. ej. mientras espera una cola).</p> <p>(i) Con frecuencia interrumpe o se intermide con otros (p. ej. se mete en las conversaciones, juegos o actividades, puede empezar a utilizar las cosas de otra persona sin esperar o recibir permiso; en adolescentes y adultos, puede intermide o adelantarse a lo que hacen otros).</p> |
| B. Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estaban presentes <b>antes de los 12 años</b> .   |
| C. <b>Varios síntomas</b> de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en <b>2 o más contextos</b> (p. ej. casa, escuela, trabajo).  |
| D. Existen pruebas claras de que los síntomas <b>interfieren con el funcionamiento</b> social, académico o laboral, o reducen la calidad de los mismos.  |
| E. Los síntomas no ocurren exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.  |
| <p><i>Especificar si:</i></p> <p><b>Presentación combinada:</b> Si cumple los criterios A1 (inatención) y A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses.</p> <p><b>Presentación predominante con falta de atención:</b> Si cumple el criterio A1, pero no el criterio A2 durante los últimos 6 meses.</p> <p><b>Presentación predominante hiperactivo/impulsivo:</b> Si cumple el criterio A2, pero no el criterio A1 durante los últimos 6 meses.</p>  |
| <p><i>Especificar si:</i></p> <p><b>En remisión parcial:</b> Cuando ha cumplido previamente todos los criterios, y actualmente no cumple todos los criterios en los últimos <b>6 meses</b>, y los síntomas todavía siguen deteriorando el funcionamiento social, académico o laboral.</p>  |
| <p><i>Especificar la gravedad actual:</i></p> <p><b>Leve:</b> Pocos o ningún síntoma están presentes más que los necesarios para el diagnóstico y los síntomas solo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral.</p> <p><b>Moderado:</b> Síntomas o deterioro entre “leve” y “grave”.</p> <p><b>Grave:</b> 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.</p>   |

(PIR 25, 37)

La característica principal del TDAH es un patrón **persistente** de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o desarrollo. La inatención se manifiesta como desviaciones en las tareas, falta de persistencia, problemas para mantener la atención y desorganización. La hiperactividad alude a una actividad motora excesiva inapropiada, jugueteos, golpes o locuacidad en demasía (en adultos suele ser inquietud extrema y un nivel de actividad que cansa a los demás). La impulsividad hace referencia a acciones apresuradas, sin reflexión y que pueden dañar al individuo.

El DSM-5-TR señala que el requisito de que haya **síntomas antes de los 12 años** transmite lo importante que es su presentación clínica en la infancia, pero que no se especifica una edad más temprana por la dificultad para establecer con precisión y retrospectivamente el inicio durante la infancia (PIR 18, 211).

Los síntomas pueden variar de un contexto a otro, pero han de estar presentes en al menos dos.

### 2.1.2. Criterios CIE-11

La CIE-11 incluye en el capítulo dedicado a los trastornos mentales, del comportamiento y del neurodesarrollo el **Trastorno por hiperactividad y déficit de atención**. La CIE-11 mantiene los tres grupos de síntomas nucleares (inatención, hiperactividad e impulsividad) y el criterio temporal de 6 meses. También señala que estos deben manifestarse en más de un escenario.

| Trastorno por hiperactividad y déficit de la atención<br>(CIE-11, 2019)  |
|--|
| El trastorno por déficit de atención con hiperactividad se caracteriza por un patrón persistente ( <b>al menos 6 meses</b> ) de <b>falta de atención y / o hiperactividad-impulsividad</b> que tiene un impacto negativo directo en el funcionamiento académico, ocupacional o social.                                       |
| Existe evidencia de síntomas importantes de falta de atención y / o hiperactividad-impulsividad <b>antes de los 12 años, generalmente en la niñez temprana o media</b> , aunque algunas personas pueden recibir atención clínica más tarde.  |
| El grado de inatención e hiperactividad-impulsividad está <b>fuera de los límites de variación normal</b> esperada para la edad y el nivel de funcionamiento intelectual.  |
| La <b>falta de atención</b> se refiere a una dificultad significativa para mantener la atención en tareas que no proporcionan un alto nivel de estimulación o recompensas frecuentes, distracción y problemas de organización.   |
| La <b>hiperactividad</b> se refiere a una actividad motora excesiva y dificultades para permanecer quieto, más evidente en situaciones estructuradas que requieren autocontrol conductual.   |
| La <b>impulsividad</b> es una tendencia a actuar en respuesta a estímulos inmediatos, sin deliberación ni consideración de los riesgos y consecuencias.  |
| El equilibrio relativo y las manifestaciones específicas de las características de falta de atención e hiperactividad-impulsiva varían de un individuo a otro y pueden cambiar a lo largo del desarrollo.  |
| Para que se pueda hacer un diagnóstico, las manifestaciones de falta de atención y / o hiperactividad-impulsividad <b>deben ser evidentes en múltiples situaciones o entornos</b> (por ejemplo, hogar, escuela, trabajo, con amigos o familiares), pero es probable que varíen según la estructura y exigencias del entorno. |
| Los síntomas no se explican mejor por otro trastorno mental, del comportamiento o del neurodesarrollo y no se deben al efecto de una sustancia o medicamento.  |

En resumen, ambas clasificaciones son muy similares:

|                                | DSM-5<br>(APA, 2013)  | CIE-11<br>(OMS, 2019)   |
|--------------------------------|---|---|
| <b>Nombre del capítulo</b>     | Trastornos del neurodesarrollo.   | Trastornos del neurodesarrollo.   |
| <b>Indicadores principales</b> | Inatención, hiperactividad e impulsividad.  | Inatención, hiperactividad e impulsividad.  |
| <b>Criterio temporal</b>       | 6 meses.  | 6 meses.  |
| <b>Escenarios</b>              | 2 o más.  | Múltiples situaciones y entornos.   |
| <b>Inicio del trastorno</b>    | Antes de los 12 años debe haber síntomas.   | Antes de los 12 años debe haber síntomas.   |
| <b>Subtipos</b>                | Presentación combinada.<br>Presentación predominante con falta de atención.<br>Presentación predominante hiperactivo/impulsivo. | Presentación combinada.<br>Predominantemente con falta de atención.<br>Predominantemente con hiperactividad e impulsividad. |

#### RECUERDA

- ◆ El TDAH implica inatención y/o hiperactividad/impulsividad durante al menos 6 meses en 2 o más escenarios.
- ◆ El subtipo de presentación se establece según el predominio de síntomas.
- ◆ DSM-5-TR y CIE-11 establecen criterios muy similares.
- ◆ Los síntomas tienen que ser desadaptativos y excesivos para el nivel de desarrollo del niño.

## 2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El DSM-5-TR señala que el diagnóstico diferencial del TDAH se ha de realizar respecto a:

- a) **Trastorno negativista desafiante:** Los niños con trastorno negativista desafiante se resisten a hacer un trabajo o las tareas que requieren dedicación porque se oponen a seguir las exigencias de los demás, mostrando negatividad y desafío. En niños con TDAH se han de distinguir estos síntomas de la aversión a la escuela o las tareas exigentes por dificultad para mantener el esfuerzo y la impulsividad. El diagnóstico diferencial es complicado porque en ocasiones algunos niños con TDAH desarrollan actitudes negativistas secundarias hacia ese tipo de tareas.
- b) **Trastorno explosivo intermitente:** En ambos trastornos hay conducta impulsiva. Sin embargo, en el trastorno explosivo intermitente además hay hostilidad hacia los otros que no es típica del TDAH y no presentan dificultades atencionales. Se puede hacer ambos diagnósticos si se cumplen criterios.
- c) **Otros trastornos del neurodesarrollo.**
- d) **Trastorno específico del aprendizaje:** Los niños con este trastorno pueden parecer inatentos por su frustración, falta de interés o capacidad limitada. Ahora bien, cuando no hay TDAH no hay deterioro fuera del ámbito académico.
- e) **Trastorno del desarrollo intelectual:** los síntomas del TDAH son frecuentes en niños que están en situaciones académicas no adaptadas a su capacidad intelectual. En estos casos, los síntomas no se muestran durante tareas no académicas. Se puede realizar diagnóstico de TDAH en caso de discapacidad intelectual si la inatención y/o hiperactividad son excesivas para la edad mental.
- f) **Trastorno del espectro autista (TEA):** Tanto los niños con un TEA como con TDAH muestran inatención, disfunción social y difícil manejo. Los niños con TDAH suelen ser rechazados por sus compañeros, mientras que los niños con TEA muestran desvinculación social, aislamiento e indiferencia. Los niños con TEA muestran rabietas por no tolerar cambios en el ambiente o acontecimientos, mientras que los niños con TDAH las tienen por su impulsividad y bajo autocontrol.
- g) **Trastorno de apego reactivo.**

- h) **Trastornos de ansiedad.**
- i) **Trastorno de estrés postraumático.**
- j) **Trastornos depresivos:** Las dificultades para concentrarse son habituales en personas con trastornos depresivos, pero solo sucede durante los episodios afectivos.
- k) **Trastorno bipolar:** La intensa actividad, baja concentración e impulsividad de los individuos con trastorno bipolar solo se manifiesta de forma episódica durante unos días seguidos. Además, van acompañadas de ánimo expansivo. Si bien los niños con TDAH pueden mostrar labilidad afectiva a lo largo de un día, esta es diferente de la de un episodio maníaco que dura más (7 días para cumplir criterios). El trastorno bipolar es raro en preadolescentes y el TDAH es relativamente frecuente en niños y adolescentes que muestran ira e irritabilidad excesivas. En cualquier caso, el TDAH y el Trastorno Bipolar son muy comórbidos.
- l) **Trastorno de disregulación disruptiva del estado de ánimo:** El trastorno de disregulación disruptiva del estado de ánimo implica irritabilidad generalizada, intolerancia y frustración, pero la impulsividad y la atención desorganizada no son manifestaciones nucleares. Muchos de los niños y adolescentes con este trastorno tienen síntomas que también cumplen los criterios del TDAH, que se diagnostica por separado.
- m) **Trastornos por consumo de sustancias.**
- n) **Trastornos de la personalidad:** En adolescentes y adultos **puede ser difícil distinguir el TDAH de los trastornos de la personalidad límite, narcisista** y otros, ya que comparten síntomas de intrusividad, desorganización y desregulación.
- ñ) **Trastornos psicóticos.**
- o) **Síntomas de TDAH inducidos por medicación.**
- p) **Trastornos neurocognitivos.**

Por último, también **hay que señalar que hay que distinguir el TDAH de los comportamientos normales de un niño, como corretear, moverse, jugar**, etc. y de la inquietud que puede mostrar en un ambiente poco estimulante.

A continuación se presenta una tabla que facilita el diagnóstico diferencial del TDAH con otros trastornos:

| TDAH frente a                               | En TDAH  | En el otro trastorno   |
|---|--|--|
| <b>Trastorno negativista desafiante</b>     | Aversión a la escuela por los requerimientos atencionales. Pueden aparecer actitudes negativistas secundarias. | Resistencia a realizar tareas por negativismo, hostilidad y desafío.                                   |
| <b>Trastorno explosivo intermitente</b>     | No hay hostilidad intensa. Hay problemas de atención.  | Impulsividad, hostilidad, agresividad. No problemas de atención.                                       |
| <b>Trastorno de conducta</b>                | Puede haber impulsividad, pero no violan derechos o normas sociales.   | Impulsividad, falta de respeto por derechos básicos y normas.  |
| <b>Estereotipias y tics</b>                 | Pueden jugar con inquietud, pero no son movimientos repetitivos ni estereotipados.                             | Hay estereotipias y tics motores.  |
| <b>Trastorno específico del aprendizaje</b> | La inatención se da en diferentes contextos, no solo en los de aprendizaje.                                    | Inatención secundaria a las dificultades para realizar las tareas, frustración y desinterés.           |
| <b>Discapacidad intelectual</b>             | La inatención e hiperactividad deben ser excesivas para la edad mental, en caso de ser comórbidos.             | Puede parecer inatención, impulsividad e hiperactividad en contextos que no se adecuan a su capacidad. |

| TDAH frente a                                   | En TDAH  | En el otro trastorno   |
|---|--|--|
| <b>TEA</b>                                      | Las dificultades sociales son por el rechazo de los compañeros por sus síntomas disruptivos. | Desvinculación social, déficits en la comunicación social, rabietas por intolerancia a cambios.  |
| <b>Trastorno de relación social desinhibida</b> | Puede aparecer desinhibición social asociada a la impulsividad.                              | La desinhibición social no es por impulsividad, sino por antecedentes de cuidados insuficientes.   |
| <b>Trastornos de ansiedad</b>                   | Inatención por distractores, novedades, inquietud.   | Inquietud e inatención por temor, preocupación y rumiación.  |
| <b>Trastornos depresivos</b>                    | Falta de concentración en diferentes contextos y persistente.                                | Falta de concentración durante los episodios afectivos.  |
| <b>Trastorno bipolar</b>                        | Hiperactividad, impulsividad, baja concentración, labilidad emocional.                       | De forma transitoria elevada actividad, impulsividad, en el marco de ánimo expansivo, elevado e irritable.                                 |
| <b>Trastorno de desregulación disruptiva</b>    | Problemas atencionales, desorganización e impulsividad.                                      | Irritabilidad generalizada, intolerancia a la frustración, pero no es nuclear el problema de atención. Pueden cumplir criterios para TDAH. |
| <b>Trastornos de la personalidad</b>            | Conducta desorganizada, intrusiva en la vida de otros.                                       | Conductas desorganizadas, intrusión social, y los demás síntomas característicos.  |

**Diagnóstico diferencial de TDAH** (basado en DSM-5; DSM-5-TR [APA, 2013, 2023], adaptado de Belloch, Sandín y Ramos [2020;2024]).

### 2.3. EPIDEMIOLOGÍA, CURSO Y COMORBILIDAD

#### 2.3.1. Epidemiología

De acuerdo con el DSM-5-TR la tasa de prevalencia del TDAH es del **7.2% en los niños y adolescentes** (varía entre países del 0,1 al 10,2%) y del **2,5% en adultos** (en Penadés (2024) se menciona un 3,4-4,4% en adultos). Representa entre el 20 y el 50% de las consultas de salud mental infantil. En España, según Catalá-López (en Belloch, 2024) la prevalencia es del **6,8%** en menores de 18 años (en general los datos se mueven en el rango 5,9-7,2%).

Las diferencias de prevalencia entre diferentes grupos culturales podrían estar explicadas, en parte, por una diferente interpretación y evaluación de los síntomas, además de artefactos metodológicos.

El TDAH es el trastorno neuroconductual más frecuente en la infancia. Si bien la dislexia constituye la patología neuropsicológica más frecuente durante la infancia, se puede afirmar que el TDAH es una de las patologías infantiles cuyo diagnóstico va en mayor aumento.

El DSM-5-TR también señala que el TDAH es **más frecuente en el género masculino** que en el femenino, con una proporción de 2:1 en niños y 1,6:1 en adultos. Otros estudios hablan de entre 3-16:1 en población clínica (Belloch, 2024) o entre 2-9:1 (Fonseca, 2021). Las niñas tienen más tendencia a presentar principalmente inatención (síntoma en el que hay menos diferencias entre géneros) y son menos hiperactivas e impulsivas que los niños. Esto quizá se relacione con el hecho de que los varones son más remitidos a las clínicas. Aunque las niñas pueden presentar más comorbilidad, el TDAH es más grave en varones, si bien no todos los estudios encuentran este dato e incluso se habla de **infradiagnóstico** en mujeres, ya que manifiestan más síntomas de ansiedad o depresión. En las niñas parece que hay mayor disminución de síntomas en la adolescencia, y los niños tienen más riesgo de trastornos antisociales.

En población general hay muchos más niños que niñas con TDAH, mientras que en población clínica la diferencia es mucho menor, aunque siguen predominando los varones. Esto sugiere infradiagnóstico en niñas. Se podría explicar porque las niñas tienden a manifestar más inatención y los niños más hiperactividad-impulsividad, que se puede acompañar de agresividad y son más disruptivos, lo cual aumenta la demanda. Hasta la fecha no hay datos de diferencia por sexo en adultos.

Cuando se utilizan escalas (para padres y profesores) las tasas de prevalencia encontradas son mayores que cuando se usan entrevistas clínicas.

El debate sobrediagnóstico vs infradiagnóstico sigue abierto, pues las consecuencias de ambos pueden ser igual de graves. Los datos indican que se diagnostican más niños con TDAH **en clases sociales bajas o en situaciones psicosociales adversas**, hasta casi el doble que en niveles socioeconómicos más elevados.

La actividad motora excesiva es observada por los padres muchas veces en la primera infancia, pero los síntomas son difíciles de diferenciar del comportamiento normal antes de los 4 años. Así, el TDAH **se identifica más frecuentemente en la escuela** (aparecen demandas como estar sentado, atender, obedecer, etc.), cuando destaca la inatención y aparece el deterioro en el rendimiento.

### Prevalencia por subtipos

Diferentes estudios han estimado la prevalencia según el subtipo de TDAH:

| Subtipo               | Frick y Silverhorn (2002) | Cornejo et al., (2005) |
|-----------------------|---------------------------|------------------------|
|                       | Prevalencia               | Prevalencia            |
| Combinado             | 55%                       | 52%                    |
| Inatento              | 27%                       | 34,8%                  |
| Hiperactivo-impulsivo | 18%                       | 13%                    |

Así, el más frecuente sería el subtipo **combinado**, seguido del inatento y en último lugar el hiperactivo-impulsivo.

Sin embargo, no hay consenso absoluto en esos datos, ya que depende de variables como el tipo de población en que se estudie. Siguiendo a Vallejo (2022), en población **clínica** el más frecuente sería el **combinado** (52%). Cuando se trata de población **normal**, la presentación predominantemente **inatenta** sería la más prevalente (4,5% - 11,3%), seguida de la combinada (1,9%-8,5%). En población española **normal** (Lora y Moreno, 2010) se encontró, siguiendo criterios diagnósticos, que la presentación más frecuente era la **inatenta**.

En Belloch (2024) señalan que **la presentación más frecuente es la combinada** (3/4), luego la inatenta (1/4) y después la hiperactiva-impulsiva, muy infrecuente.

### 2.3.2. Curso

La hiperactividad-impulsividad se puede empezar a ver antes de los 6 años, con dificultades para adquirir hábitos. Los problemas atencionales se suelen hacer evidentes en la enseñanza primaria (6-12 años). En la adolescencia pueden aparecer conductas antisociales, si bien en esta y la adultez la hiperactividad suele disminuir, la impulsividad se puede mantener aunque suele disminuir también, y lo que con mayor probabilidad **persiste es la inatención**. El trastorno es relativamente estable durante la adolescencia temprana, si bien algunos individuos tienen un curso que puede empeorar con la aparición de conductas antisociales. En síntesis, **la hiperactividad disminuye, la impulsividad podría hacerlo en menor medida y la inatención es más estable en el tiempo** (Belloch, 2024).

Una vez los niños comienzan a exhibir conductas relacionadas con el TDAH los problemas suelen mantenerse de forma estable e incluso incrementarse durante la niñez.

En preescolar normalmente predomina la hiperactividad. Llegada la adolescencia los síntomas de hiperactividad se atenúan y suelen ser menos obvios, evolucionando a inquietud o impaciencia. El exceso de movimientos se expresa de forma diferente en función de la edad. En los niños pequeños predomina la hiperquinesia (exceso de movimientos sin finalidad concreta más allá del mero movimiento) que tiende a sustituirse por hiperactividad (exceso de actividades, o movimientos con una finalidad). Este exceso de movimiento tiende a disminuir con los años, conforme la persona va adquiriendo habilidades para controlarlas, y se va manifestando en forma de inquietud interna.

Una porción sustancial de niños con TDAH tendrá deterioro que persistirá en la adolescencia y en la vida adulta. El 75% de los niños con diagnóstico de TDAH mantiene síntomas 3 años después. Sobre el 50-80% de los niños continúa cumpliendo criterios en la adolescencia. La persistencia de los síntomas en personas con TDAH oscila entre el 6 y 60% en adultos, cumpliendo criterios un 10-40%, otros datos hablan de hasta el 75% de los adultos.

**En la adolescencia la sobreactividad motora e impulsividad disminuyen, pero las dificultades atencionales y complicaciones académicas persisten.** En esta etapa el 25-35% suele recibir diagnóstico de trastorno de conducta y aparecen dificultades sociales, consumo de tóxicos, etc. En la adolescencia se asocia a mayor riesgo de intentos de suicidio, especialmente si hay trastornos comórbidos del estado de ánimo, de la conducta o de consumo de sustancias. Sea como sea, el TDAH no sigue un patrón uniforme e invariable en todos los casos, ya que la evolución depende de factores como los siguientes:

- Detección e identificación temprana. Si se diagnostica e interviene pronto más se podrá atenuar su impacto.
- Áreas afectadas: pronóstico más favorable si hay afectación académica y no afecta a lo social y familiar.
- Apoyo social y familiar.
- Apoyo recibido y control del estrés por los padres.

En la edad adulta, junto con las dificultades atencionales (que suelen mantenerse) y la inquietud (forma atenuada de la hiperactividad), puede ser problemática la impulsividad, aunque suele tender a disminuir desde la adolescencia.

Considerando todo lo previo, cabe decir que no todos los niños con TDAH tendrán desadaptación en años posteriores, el pronóstico depende de diversos factores (familiares, sociales, educativos, comorbilidad, etc.).

El pronóstico es más favorable cuando el impacto adverso se centra en el rendimiento académico y no afecta a la adaptación social y familiar. Algunos autores comienzan a afirmar la existencia de un síndrome TDAH de inicio tardío, que no sería una continuación del TDAH infantil, sino uno diferente.

#### 2.3.3. Comorbilidad

Aunque el TDAH es más frecuente en hombres, **son las mujeres las que tienen mayores tasas de diversos trastornos comórbidos** especialmente trastorno negativista desafiante, TEA, trastornos de la personalidad y consumo de sustancias, según el DSM-5-TR.

En los contextos clínicos es frecuente que el TDAH aparezca de forma comórbida a otros trastornos. Larson (2011) encontró que **el 33% de los niños con TDAH tenía un trastorno coexistente**, el 16% tenía 2 y el 18% sufría 3 o más. Los más comórbidos son **trastorno del aprendizaje (45%)**, **trastorno de conducta (27%)**, ansiedad (18%) y depresión (15%). En la población general el **trastorno negativista desafiante** concurre con el 50% de los niños con presentación combinada de TDAH y en la cuarta parte de los niños y adolescentes con presentación predominantemente inatenta. El **trastorno de conducta** concurre con la cuarta parte de los niños y adolescentes con presentación combinada del TDAH.

Otros autores, como Abikoff y Klein, señalan que entre el 20-60% de niños con TDAH presentan además trastorno disocial o negativista desafiante; y que el 90% de los niños con trastorno disocial presentaría TDAH. Sea como sea, el TDAH parece más asociado a anomalías neuroevolutivas, mientras que los trastornos de conducta se relacionan más con factores familiares y sociales adversos.

La mayoría de los niños y adolescentes con **trastorno de disregulación disruptiva del estado de ánimo** tiene síntomas que cumplen criterios para TDAH; un menor número de niños con TDAH tiene síntomas que cumplen criterios para el trastorno de disregulación disruptiva del estado de ánimo.

El **trastorno específico del aprendizaje** también concurre frecuentemente con el TDAH. Los datos señalan que entre el 15-20% de las dificultades específicas de aprendizaje se acompañan de TDAH y que el 40-50% de niños con TDAH tienen dificultades específicas de aprendizaje.

Los trastornos de ansiedad y el depresivo mayor ocurren en una minoría de individuos con TDAH (pero más que en la población general), lo mismo sucede con el trastorno explosivo intermitente. En ocasiones la depresión es resultante de la opinión

negativa de sí mismo que va configurando el niño en base a los reproches y comentarios de los demás sobre su conducta, que van mermando su autoestima.

El TDAH puede **concurrir con perfiles sintomáticos variables**, otros trastornos del neurodesarrollo como del aprendizaje o TEA, trastorno del desarrollo intelectual, del lenguaje, de la coordinación y tics. También con trastornos del sueño y con afecciones **médicas** como alergias, problemas autoinmunes, cefalea, cardiopatías, convulsiones, dermatitis, asma, rinitis, Covid-19 y epilepsia. También se relaciona con mayor prevalencia de asma y obesidad, esta última un 40% mayor en niños con TDAH y un 70% en adultos.

Los síntomas nucleares del TDAH cambian según la comorbilidad. Así, si hay ansiedad suele haber menos impulsividad. En general, la presencia de TDAH aumenta el riesgo de otros trastornos, como se puede ver en la siguiente tabla:

| Trastorno comórbido | Población infanto-juvenil con TDAH | Población infanto-juvenil sin TDAH |
|---------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| T. del aprendizaje  | 46%                                | 5%                                 |
| T. del lenguaje     | 6%                                 | 0,6%                               |
| Depresión           | 14%                                | 1%                                 |
| Ansiedad            | 18%                                | 2%                                 |
| T. de conducta      | 27%                                | 2%                                 |

Phend, 2013, adaptado de Fonseca, 2021.

Considerando todo lo previo, parece que es más frecuente la presencia de TDAH con otra categoría diagnóstica comórbida que aislado.

El TDAH **no** está asociado a rasgos físicos específicos, pero la frecuencia de anomalías físicas menores (p. ej. paladar muy arqueado, orejas bajas), retrasos motores sutiles y otros signos neurológicos menores es relativamente elevada.

**En cuanto a la asociación con pensamientos o conductas suicidas** el TDAH es un factor de riesgo de ideación y conductas suicidas en los niños. Los pensamientos suicidas son también más prevalentes en poblaciones con TDAH que controles.

A modo de síntesis se presenta la siguiente tabla describiendo el perfil psicológico y conductual asociado al TDAH:

**Perfil psicológico y conductual en TDAH**  
(adaptado de Vallejo, 2016, 2022; Moreno, 2013)

|  |
|--|
| Los niños hiperactivos constituyen un grupo <b>heterogéneo</b> , no hay un único perfil psicológico y conductual.  |
| Tienen dificultades para autorregular su comportamiento y controlar los impulsos. Muestran <b>excesiva</b> actividad, <b>irrelevante</b> para la tarea exigida. Su conducta apenas guarda relación con las demandas situacionales.                                   |
| Las conductas disruptivas no son intentos deliberados por molestar. Sus relaciones con adultos suelen tener <b>conflictos</b> y discordia.   |
| Las dificultades para prestar y mantener la atención no son por falta de voluntad o desmotivación. Hay <b>deterioro</b> crónico de la <b>atención</b> .  |
| No son perezosos e irresponsables respecto al trabajo escolar, no alternan intencionalmente periodos de rendimiento con etapas de fracaso. La irregularidad responde a sus dificultades para mantener la atención en tareas que requieren esfuerzo mental sostenido. |
| Los niños con TDAH sufren alteraciones y, en ocasiones, trastornos del lenguaje, lo cual complica su comunicación con adultos y compañeros.  |
| Los comportamientos provocativos, oposicionistas, hostiles y desafiantes, unidos a la desobediencia y escasa colaboración generan <b>conflictos</b> e interacciones negativas en la familia, lo cual deteriora las relaciones padre-hijo.                            |
| Los menores hiperactivos mantienen relaciones conflictivas con los compañeros. A causa de sus limitadas habilidades sociales sufren rechazo, negligencia y burlas de sus iguales.  |
| Hay notorias <b>dificultades para inhibir</b> los sentimientos y regular sus emociones en situaciones en que sí lo hacen niños de su edad.   |
| Requieren tutorización académica continuada, sus problemas de rendimiento se concentran especialmente en lengua y matemáticas.   |

#### RECUERDA

- ◆ El TDAH tiene una prevalencia considerable, del 7,2% según DSM-5-TR.
  - ◆ La presentación más frecuente es la combinada.
  - ◆ La comorbilidad en el TDAH es frecuente.
  - ◆ El curso es crónico, especialmente en las dificultades en la atención.
- 

## 2.4. OTRAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El TDAH es un trastorno caracterizado por **heterogeneidad** conductual, variación sintomatológica, etiología multifactorial y de naturaleza **crónica**.

**Douglas y Peters** señalan que el déficit de atención es el problema principal, concretamente, la principal dificultad de los niños con TDAH sería su incapacidad para **sostener la atención e inhibir las respuestas impulsivas** en tareas o situaciones sociales que requieren un esfuerzo focalizado, reflexivo, organizado y autodirigido. En esta línea, Rudell señala que hay deficiencias madurativas en atención sostenida, control de impulsos, concentración, planificación y respuesta a la disciplina.

Para **Barkley** el problema central es la **pobre inhibición comportamental** del niño, tanto del tipo con predominio hiperactivo-impulsivo como del combinado, siendo el tipo inatento cualitativamente diferente, para este autor. Barkley señala como síntomas primarios escasa amplitud de la atención, impulsividad y distraibilidad, y como secundarios pobres relaciones sociales, escaso progreso académico y agresividad.

La **escasa amplitud de la atención** se refiere a incapacidad para persistir en la ejecución de una tarea más allá del desinterés o aburrimiento, independientemente de la presencia o ausencia de estímulos distractores. La **distraibilidad** se refiere a pobre concentración, incapacidad para atender selectivamente a estímulos relevantes desechando los irrelevantes. La **impulsividad** indica la tendencia a responder rápidamente y sin tener en cuenta las alternativas.

Con todo esto, Barkley (1990) define TDAH como *“un trastorno del desarrollo caracterizado por niveles de falta de atención, sobreactividad e impulsividad inapropiados desde el punto de vista evolutivo. Estos síntomas se inician, a menudo, en la primera infancia, son de naturaleza relativamente crónica y no pueden atribuirse a alteraciones neurológicas, sensoriales, del lenguaje o motoras graves, a retraso mental o a trastornos emocionales importantes. Estas dificultades se asocian normalmente a déficit en las “conductas gobernadas por reglas” y a un determinado patrón de rendimiento”*.

### 2.4.1. Manifestaciones principales

De acuerdo con la mayoría inmensa de la literatura sobre TDAH, son 3 las manifestaciones principales del TDAH: **Déficit de atención, problemas de actividad e impulsividad**, lo que Barkley llama la *santísima trinidad*, en clara referencia a las dificultades que hay para conceptualizar este trastorno.

#### 2.4.1.1. Déficit de atención

La manifestación de estos problemas puede ser de diferentes formas. Puede ser no prestar atención a lo que se les dice o falta de concentración en clase. Cabe reseñar que (y es un aspecto **controvertido**, puesto que en DSM-5-TR y CIE-11 se señala que los déficits han de ser **generalizados**, no asociados a un determinado ambiente) estos mismos niños en ocasiones sí son capaces de prestar atención durante horas (p. ej. jugando, pintando, etc.) Así, si el niño está motivado podría fijar la atención, siendo la falta de atención un problema que se manifiesta especialmente en tareas **monótonas, aburridas, complejas, rutinarias y de vigilancia**.

Los niños mejoran su rendimiento si las instrucciones son directas, rinden mejor ante tareas novedosas (cuando se hacen familiares se aburren), se sienten más atraídos por materiales coloridos y el desempeño es mejor en tareas cortas por la mañana y si hay refuerzo inmediato.

Respecto al tipo de proceso atencional, la investigación empírica ofrece diversos datos, pero en resumen **no apoya firmemente el déficit en la atención selectiva** (capacidad para atender a los estímulos relevantes del entorno e ignorar los no impor-

tantes). Y en cuanto a la **atención mantenida** (p. ej. durante la realización de un test de ejecución continua) se ha observado que los niños con TDAH cometen más errores de no reacción al estímulo diana (falta de atención/vigilancia) y de comisión/responder a estímulos distractores (falta de atención o impulsividad), y además son más lentos. Sin embargo, un déficit real llevaría a un empeoramiento conforme aumenta la duración de la tarea y los datos de investigación no han podido encontrar este efecto, por tanto, no está claro el déficit en la atención sostenida, si bien parece que los datos referentes a las tareas de **atención sostenida son los más relevantes y es la más alterada** (PIR 18, 210).

#### 2.4.1.2. Problemas de hiperactividad

Estos niños no paran de moverse, son inquietos, nerviosos e incapaces de estar sentados. Suelen tener accidentes que van desde pequeños golpes hasta lesiones considerables. Su actividad es enérgica, desorganizada y carente de objetivos.

Se ha encontrado que esta hiperactividad tiene mucha variación individual y situacional. Los niños suelen ser más hiperactivos ante su madre y algunos profesores que ante otros adultos. También lo son más en situaciones como la clase de lectura y matemáticas, es decir, en **situaciones sedentarias o muy estructuradas, que en ambientes relajados con menos demandas externas**.

Al igual que en el caso del déficit de atención, la polémica dificultad generalizada vs situacional no está resuelta. Así, los niños hiperactivos no siempre están más activos que los no hiperactivos, sino que la hiperactividad se suele desencadenar ante determinadas situaciones o tareas, y parece que es consecuencia y no causa de los problemas cognitivos de los niños.

#### 2.4.1.3. Problemas de impulsividad

Lo esencial de este componente es una deficiencia en la inhibición de la conducta, *actuar sin pensar*. El niño impulsivo puede incurrir en conductas peligrosas, colarse en la fila o interrumpir. No demora la gratificación, lo cual hace que a veces se le juzgue como descuidado, perezoso y maleducado.

Autores como **Barkley** lo plantean como un problema de **inhibición conductual**, entendiéndolo como una incapacidad o dificultad para dejar de realizar respuestas **prepotentes** que entran en conflicto con las normas sociales. Las respuestas prepotentes son las dominantes, las que tienen mayor probabilidad de ocurrencia de forma espontánea (PIR 16, 195).

Otros prefieren hablar de **déficit de reflexividad**.

Algunos autores distinguen entre impulsividad social e impulsividad cognitiva. La primera se vería en las conductas referidas por el DSM-5-TR (p. ej. esperar el turno). La segunda, la cognitiva, ha recibido mucha atención en el marco del desarrollo del estilo cognitivo *reflexividad-impulsividad*. El niño impulsivo sería aquel que tiende a responder más rápidamente cometiendo más errores en tareas que impliquen incertidumbre de respuesta.

Los datos respecto a este estilo cognitivo son controvertidos, pues los niños hiperactivos se asemejan más a un estilo *lento-inexacto* que a un patrón impulsivo.

#### 2.4.2. Manifestaciones secundarias

Además de los déficits primarios señalados son frecuentes los problemas escolares y de aprendizaje, sociales y conductuales. Los aspectos alterados son el comportamiento y ejecución de tareas, la conducta social y la conducta motora.

##### 2.4.2.1. Problemas escolares y de aprendizaje asociados

Los niños con TDAH tienen un rendimiento ligeramente inferior en los test de inteligencia que los sujetos de su grupo de referencia (entre 7 y 15 puntos), si bien la mayoría de ellos se encuentra dentro de la normalidad. Las puntuaciones podrían verse influidas por la sintomatología, y hay niños con TDAH en **todo** el intervalo de inteligencia, incluyendo superdotados y discapacitados.

El fracaso escolar es notable, en relación a las dificultades específicas de aprendizaje ya referidas previamente. Casi todas las áreas suelen estar afectadas, pues utilizan peores estrategias de aprendizaje y memorización, pierden la concentración y el déficit atencional condiciona el rendimiento. Algunas de las dificultades son en relación a la memoria de trabajo verbal, planificación, autorregulación, fluidez verbal, organización, solución de problemas, razonamiento moral, internalización del habla y desarrollo de destrezas motoras.

Meichenbaum señaló que en estos niños había dificultades en los procesos de autorregulación ejercidos por el habla lo cual repercutiría en la capacidad para generar las autoinstrucciones adecuadas para controlar la acción. Esto estaría relacionado también con la dificultad para automatizar tareas y usar esquemas cognitivos. Del mismo modo, los niños con TDAH suelen tener un estilo atribucional externo, tanto sobre acontecimientos positivos como sobre negativos, aumentando su percepción de escaso control sobre los acontecimientos.

Los jóvenes con TDAH presentan escasa estabilidad laboral, y los adultos tienen peores datos de rendimiento, éxito y ocupación, más desempleo y más conflictos interpersonales.

#### 2.4.2.2. Problemas sociales y conductuales asociados

Se han descrito cuatro características de los niños con TDAH en relación a los problemas sociales.

En primer lugar, estos niños son **molestos, intranquilos, perturbadores y antipáticos**. Pero la cualidad intrusa de sus acciones parece no intencionada, lo cual hace que el niño se tome por sorpresa la reacción negativa de los demás. En segundo lugar, estos niños tienen **mucho impacto social**, pues son habladores y activos. Normalmente son acciones prosociales, pero al haber tanta actividad aumenta la probabilidad de sufrir experiencias negativas. En tercer lugar, estos niños suelen ser más **ruidosos y enérgicos** que sus iguales, lo cual normalmente no está en armonía con las expectativas sociales. En último lugar, muchos de ellos también son **agresivos**, lo cual fomenta su exclusión del grupo. También suelen sufrir más lesiones que los niños sin TDAH.

Los déficits académicos y problemas con la escuela se relacionan con la inatención, mientras que el rechazo de los compañeros y lesiones con hiperactividad y/o impulsividad. Los padres y profesores tienden a ser más directivos e invasivos con estos niños.

De manera esquemática, el perfil psicológico asociado al TDAH es el siguiente:

|  |
|--|
| Los niños con TDAH son un grupo <b>heterogéneo</b> , sin un único perfil psicológico y conductual.   |
| Tienen <b>dificultades para autorregular</b> su comportamiento y controlar los impulsos. Su actividad es excesiva, irrelevante para la tarea exigida, con poca relación con la demanda situacional.  |
| Las conductas problemáticas no son intentos deliberados por molestar a padres y profesores. Sus relaciones con los adultos suelen estar marcadas por conflictos y discordia.   |
| Las dificultades para prestar y mantener la atención no son falta de voluntad o desmotivación, hay un <b>deterioro crónico de la atención</b> .  |
| Los niños hiperactivos no son perezosos e irresponsables, no alternan periodos de rendimiento con fracaso. La irregularidad en el desempeño académico responde a sus <b>dificultades para mantener la atención en tareas que implican esfuerzo sostenido</b> . |
| Los niños con TDAH sufren alteraciones y, en ocasiones, trastornos del lenguaje, lo que <b>complica su comunicación</b> con adultos y compañeros.  |
| Los comportamientos <b>provocativos, oposicionistas, hostiles, desafiantes y desobedientes</b> , así como la escasa colaboración generan conflictos e interacciones negativas en la familia, lo cual deteriora las relaciones padre-hijo.                      |
| Los menores con TDAH tienen <b>relaciones conflictivas</b> con sus compañeros, y por sus limitaciones suelen ser rechazados y sufrir negligencia y burlas.   |
| Sus <b>dificultades para inhibir</b> sentimientos y regular emociones en comparación con niños sin TDAH son notorias.  |
| Dada la <b>cronicidad</b> de sus dificultades atencionales requieren de tutorización académica continuada, apreciándose problemas de rendimiento especialmente en lengua y matemáticas.  |

Adaptado de Vallejo (2022).

De forma esquemática se resumen algunas de las **características clínicas** citadas, algunas de ellas fruto del consenso científico y se adelantan algunas particularidades que después se desarrollarán:

**Conceptos fruto del consenso sobre TDAH**  
(adaptado de Vallejo, 2022)

|  |
|--|
| <b>El TDAH es un trastorno real</b> , reconocido por la comunidad científica y con evidencia abrumadora sobre su existencia.   |
| Se trata de un trastorno universal de <b>inhibición, atención y autocontrol</b> que se observa en todos los países, continentes y culturas.  |
| Tiene su inicio en la <b>infancia o adolescencia temprana</b> y es más común en niños que en niñas.  |
| Se encuentra entre los trastornos más <b>prevalentes</b> en población normal.  |
| El TDAH excepcionalmente es causado por un solo factor. La mayoría de los casos suponen combinación de factores <b>genéticos y ambientales</b> .   |
| Conlleva deficiencias graves en capacidades psicológicas esenciales que suponen grave perjuicio para los individuos afectados. Se observa afectación de la <b>autoestima y competencia personal</b> .  |
| Las alteraciones consecuentes se aprecian en el ámbito <b>escolar, familiar</b> , relaciones <b>sociales</b> , funcionamiento y <b>profesional</b> .   |
| Los elementos esenciales que definen al TDAH son déficits en <b>inhibición del comportamiento y en atención sostenida</b> .  |
| El TDAH es un trastorno <b>crónico</b> , cuya <b>evolución es más adversa cuando se asocia a falta de tratamiento</b> . Sus manifestaciones cambian, las dificultades <b>atencionales</b> constituyen la dimensión crónica del mismo.  |
| Se trata de un trastorno <b>comórbido</b> . Asociado a otros síntomas propios de trastornos del comportamiento, trastornos del aprendizaje y trastornos de ansiedad.   |
| Las personas con diagnóstico de TDAH tienen más probabilidad de sufrir <b>otros trastornos</b> y alteraciones mentales a lo largo de su vida. Mayor riesgo de baja calidad de vida, consumo de sustancias, accidentes, bajo rendimiento, desempleo, problemas sociales, delincuencia, suicidio, etc. |
| Las personas con TDAH son más propensas a sufrir <b>accidentes</b> y lesiones. También tienen más riesgo de tener obesidad, asma, alergias, diabetes, hipertensión, insomnio, epilepsia, trastornos inmunitarios y metabólicos, entre otros.   |
| Los medicamentos estimulantes son más efectivos que los no estimulantes, aunque es más probable su uso <b>indebido y abuso</b> .   |
| Las recomendaciones y propuestas de tratamiento varían según la edad del paciente. Se dispone de <b>tratamientos eficaces</b> , si bien su eficacia se limita sobre todo al periodo en el que se administra la terapia.  |
| Se recomiendan tratamientos de naturaleza <b>multimodal</b> que integren terapia farmacológica, modificación de conducta e intervenciones psicosociales. Pero las recomendaciones de tratamiento <b>varían según el paciente</b> .   |
| El TDAH implica cuantiosos costes económicos y sociales.   |
| Los tratamientos psicológicos producen efectos más limitados en la reducción de síntomas del TDAH.   |
| La eficacia de las intervenciones conductuales varía según el nivel de desarrollo del niño.  |

### 2.4.3. Características por subtipos

#### 2.4.3.1. Tipo combinado

En este tipo hay **más varones** y presentan un mayor deterioro en general. Además, es mayor la tasa de comorbilidad con otros trastornos. Estos niños tienen más dificultades en tareas de atención sostenida y el control de la impulsividad.

#### 2.4.3.2. Tipo con predominio de falta de atención

Este tipo tiene **mayor proporción de niñas**, de mayor edad y con mayor nivel de deterioro académico. Estos niños muestran más dificultades con tareas de atención selectiva o focalizada y la velocidad de procesamiento.

### 2.4.3.3. Tipo con predominio de hiperactividad/impulsividad

Este tipo suele ser el más conflictivo.

### 2.4.4. Características transdiagnósticas

Las **funciones ejecutivas** son una de las funciones que se han considerado alteradas en múltiples trastornos, entre ellos el TDAH. En personas con TDAH se han visto afectadas la memoria de trabajo, la inhibición, la flexibilidad cognitiva, la atención selectiva y sostenida, la fluidez verbal, la planificación y el control de las interferencias.

También se ha encontrado que pacientes con TDAH presentan regiones prefrontales/insular-estriatal ventrolaterales más pequeñas y con bajo funcionamiento, a diferencia de pacientes con otros trastornos, p. ej. TOC donde estas regiones son más grandes y con mayor funcionamiento.

La impulsividad se ha explicado como un fenómeno abajo-arriba, mediado por una respuesta deficiente de la dopamina mesolímbica, lo cual se asocia también a irritabilidad e hiperactividad. También se ha encontrado que en el TDAH la toma de decisiones es deficiente (ineficiente, poco reflexiva) e impulsiva (tendencia a elegir alternativas inmediatas).

#### RECUERDA

- ◆ Existe consenso científico en que el TDAH es un trastorno real, presente en todo el mundo.
  - ◆ Genera consecuencias importantes que pueden repercutir en muchos ámbitos vitales.
  - ◆ También se asocia a problemas de salud física.
  - ◆ Las funciones ejecutivas están especialmente afectadas en el TDAH.
- 

## 3. OTRO TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD ESPECIFICADO

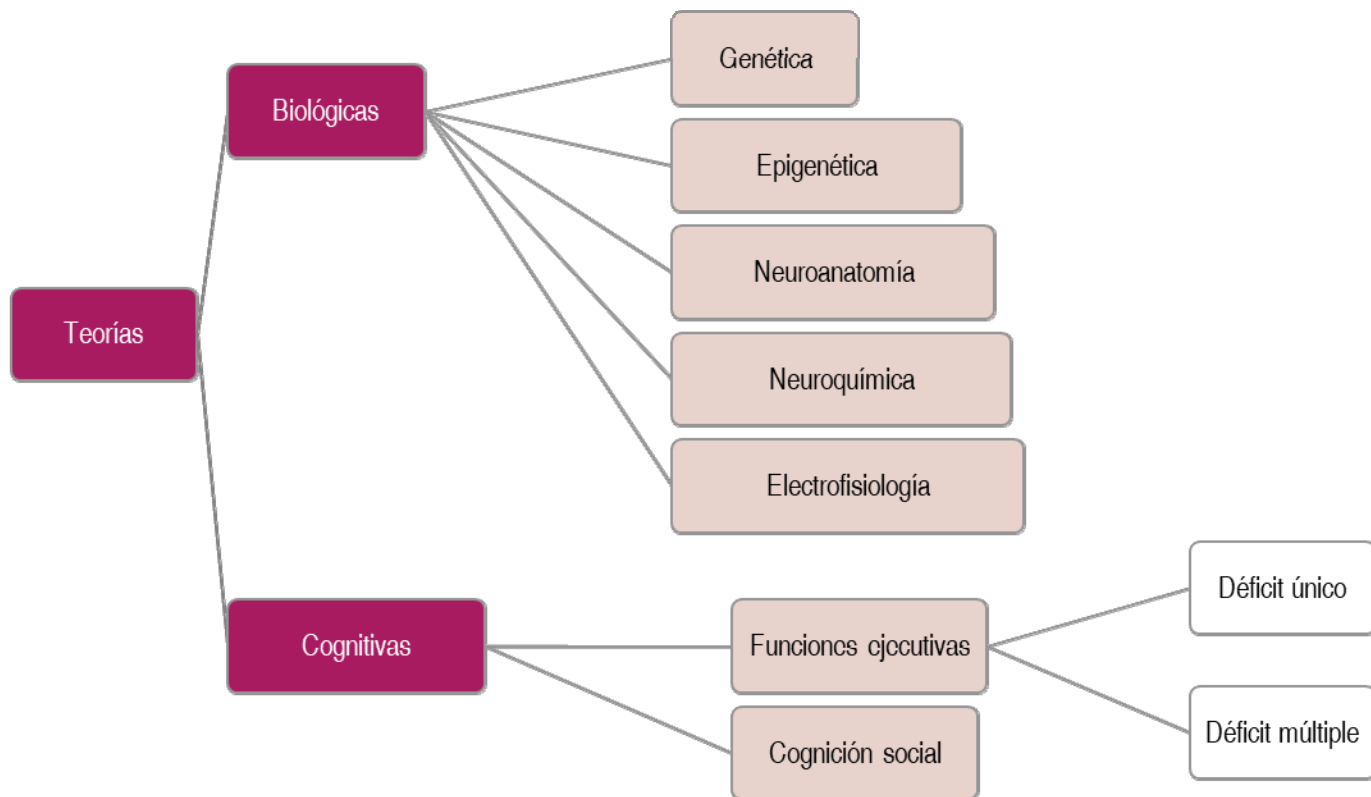
Esta categoría se aplica a las presentaciones en las que predominan los síntomas característicos del trastorno por déficit de atención con hiperactividad que causan un malestar o un deterioro significativo en el funcionamiento social, laboral o en otras áreas significativas, pero no cumplen todos los criterios para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad o cualquier otro trastorno en el neurodesarrollo. La categoría otro trastorno por déficit de atención/hiperactividad especificado se utiliza **en situaciones en las que el clínico elige comunicar la razón específica por la que no cumple los criterios para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad** u otro trastorno del neurodesarrollo. Lo que se hace especificando “otro trastorno específico por déficit de atención con hiperactividad” seguido de la razón específica (p. ej. “con síntomas de inatención insuficientes”).

## 4. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD NO ESPECIFICADO

Esta categoría se aplica a las presentaciones en las que los síntomas característicos del trastorno por déficit de atención/hiperactividad que causan un malestar o deterioro significativo en el funcionamiento social, laboral o en otras áreas significativas, pero no cumplen todos los criterios para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad o cualquier otro trastorno en el neurodesarrollo. La categoría trastorno por déficit de atención/hiperactividad no especificado se usa en situaciones en las que **el clínico elige no comunicar la razón específica por la que no cumple los criterios para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad** u otro trastorno del neurodesarrollo, e incluye las presentaciones en las que **no hay suficiente información** para hacer un diagnóstico más específico.

## 5. TEORÍAS EXPLICATIVAS

Panorama general de las teorías explicativas del TDAH:



Índice esquemático de las teorías que se van a desarrollar:

| Teorías Biológicas   |
|--|
| Funcionamiento biológico   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Estructuras cerebrales y funcionamiento</li> <li>b) Neurotransmisores</li> <li>c) Aspectos electrofisiológicos</li> </ul>  |
| Complicaciones durante embarazo y nacimiento   |
| Genética   |
| Epigenética  |
| Plomo ambiental  |
| Teorías Psicológicas   |
| Modelos de déficit único   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Modelo atencional de Douglas</li> <li>b) Modelo de Barkley</li> <li>c) Modelo de memoria de trabajo de Rapport</li> </ul>  |
| Modelos de déficit múltiple  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Modelo explicativo de Brown</li> <li>b) Modelo cognitivo energético de Sergeant</li> <li>c) Modelo de doble vía de Sonuga-Barke</li> <li>d) Modelo de inhibición-activación de la conducta de Quay</li> <li>e) Modelo dual de comorbilidad TDAH y dislexia</li> <li>f) Modelo dual de comorbilidad TDAH y autismo</li> </ul> |
| Aproximación analítica-funcional   |
| Cognición social   |
| Funciones ejecutivas y desregulación emocional   |

#### 5.1. HIPÓTESIS BIOLÓGICAS

La mayoría de los modelos aquí referidos solo poseen evidencia a nivel correlacional, por lo que las conclusiones deben tomarse con cautela. **Ningún marcador biológico es diagnóstico para TDAH.**

**Temperamentalmente** se relaciona el TDAH con menor inhibición conductual, emotividad negativa y elevada búsqueda de novedades, sin que sean factores específicos del TDAH.

##### 5.1.1. Funcionamiento biológico

Tiempo atrás se consideró que la causa principal del TDAH era un daño cerebral. Del mismo modo, la investigación que se realizó sobre niños que habían sido afectados por una epidemia de encefalitis (época de la Primera Guerra Mundial) vinculaba esta afección a problemas como falta de atención e hiperactividad. Kahn y Cohen (1934) atribuían los síntomas de hiperactividad a lesiones en el tallo cerebral. Posteriormente Strauss y Lehtinen (1947) propusieron que era consecuencia de una lesión cerebral, “*niños con lesión cerebral*”.

Cuando se evidenció que no había daño cerebral en la mayoría de los niños se comenzó a hablar de *disfunción cerebral mínima*. Esta explicación fue muy criticada a finales de los años 50 y principios de los 60, pues era una explicación circular y engañosa, además de su falta de evidencia.

Teorías más modernas aluden a anomalías en los procesos de activación e inhibición o inmadurez del sistema nervioso.

A continuación se detallan las hipótesis etiológicas más referidas en la literatura especializada.

##### a) Estructuras cerebrales y funcionamiento

Las áreas que más interés han suscitado son la **frontal y la fronto-límbica**. Los niños con TDAH tienen menor nivel de flujo sanguíneo, de consumo de glucosa y de actividad electroencefalográfica en los **lóbulos frontales**. Esto se relaciona con la dificultad para inhibir respuestas motoras, alteraciones en conductas atencionales y menor sensibilidad a los reforzadores.

Se ha destacado el papel de las áreas frontoestriatales (prefrontal, calloso, ganglios basales, zonas temporoparietales) y cerebelosas. Se han detectado dificultades en funciones ejecutivas cuyo sustrato estaría en zonas prefrontales dorsolaterales, ventrales y mediales, añadiendo también el papel del cíngulo anterior.

Los lóbulos frontales tienen una importancia decisiva para garantizar la **función reguladora del lenguaje** y, por tanto, la organización de los actos voluntarios. Este mecanismo suele madurar hacia los 4 años de edad. De esta forma, son clave también para regular los procesos de activación y su relación con el sistema del habla. Los niños con TDAH realizan pobremente tareas que en adultos miden disfunción de los lóbulos frontales.

Otras estructuras relacionadas son la **formación reticular**, los **ganglios basales** y el **córtex heteromodal**. La **formación reticular** regula el nivel de activación. Se acepta que en el TDAH existe una alteración de las vías que conectan la formación reticular con los ganglios basales y el córtex asociativo, causando los problemas de atención. Los **ganglios basales** ejercen una función inhibitoria en relación con el control motor y atencional. Las alteraciones dopaminérgicas guardan relación con hipometabolismo en los ganglios basales, lo cual impide la adecuada inhibición que se manifiesta como impulsividad y problemas para la autorregulación.

El **córtex heteromodal** integra señales procedentes de distintas modalidades sensoriales, permitiendo atribuir significado a las percepciones y movimientos. Las lesiones en el hemisferio derecho alteran más las funciones atencionales, en personas normales. De tal forma que, habitualmente en personas sanas existe asimetría frontal, con predominio del lóbulo frontal derecho sobre el izquierdo. En niños con TDAH no se suele encontrar ese patrón de asimetría, a la vez que sí se encuentra el ya mencionado hipometabolismo frontal, sobre todo en el prefrontal.

Asimismo, las áreas orbito-frontales (en la cara basal del lóbulo frontal) son un sistema de inhibición y sincronización de la atención, con estrecha relación con el sistema límbico. Considerando todos estos factores se explica el TDAH como alteraciones o lesiones en las vías orbito-frontales.

En las áreas **temporoparietales** destaca la vía **mesolímbica** (conecta el mesencéfalo con el sistema límbico), asociada al sistema de recompensa cerebral, motivación y regulación emocional. Las áreas cerebelosas se han relacionado con el control del movimiento, funciones motoras y atencionales.

El estriado ventral parece tener un volumen 25% inferior al de niños controles. Se han encontrado reducciones en el globo pálido y putamen derecho, caudado derecho e izquierdo, amígdala y córtex cingulado anterior. Esta última reducción parece persistir incluso en adultos, aunque el tratamiento farmacológico parece tener efectos positivos. Estudios recientes también han encontrado alteraciones estructurales en la amígdala, accumbens e hipocampo.

Se ha detectado **menor actividad metabólica cortical fundamentalmente en el hemisferio derecho** (especialmente en áreas frontales) y alteraciones de la conectividad en redes neuronales de control cognitivo, atencionales, córtex visual y red neuronal por defecto. La menor sincronía entre estas redes se relaciona con síntomas de hiperactividad/impulsividad.

Otra teoría es la de la **red neuronal por defecto**. Esta señala que existen dos tipos de redes, la **red neuronal orientada a tareas** y la **red neuronal por defecto**. En personas neurotípicas cuando la red neuronal por defecto se activa, la orientada a tareas se inactiva, pero toma el control si hay que ejecutar alguna tarea, y la red por defecto se desconecta. Parece que en personas con TDAH funcionarían simultáneamente, interfiriéndose.

El proyecto Conectoma Humano arrojó algunos datos respecto al TDAH, señalando la **importancia de la inhibición de respuestas motoras y la atención sostenida**, el tiempo de reacción, la anticipación de recompensas y el manejo cognitivo del tiempo.

La inhibición motora se relaciona con hipoactivación desde la corteza inferior derecha hasta la ínsula anterior, área motora suplementaria, caudado y tálamo. Las dificultades atencionales se han relacionado con hipoactivación en la corteza prefrontal dorsolateral derecha, putamen, tálamo posterior, caudado y parietal. El tiempo de reacción y atención sostenida se han relacionado con alteraciones en el córtex prefrontal, dorsomedial, medial, ventrolateral, ínsula anterior y zonas parietales.

La anticipación de recompensas parece relacionarse con anomalías en el estriado ventral. Las dificultades en manejo del tiempo cognitivo parecen deberse a hipoactivación de zonas de la corteza frontal inferior, prefrontal dorsolateral, motora suplementaria, cingulado anterior, ganglios basales y zonas parietales y del cerebelo.

En resumen, el TDAH sería el resultado de una disminución de la actividad metabólica de los ganglios basales, las conexiones córtico-estriadas y las áreas prefrontales, sobre todo en el hemisferio derecho, como consecuencia de alteraciones en los circuitos dopaminérgicos (especialmente), noradrenérgicos y serotoninérgicos, lo cual apoya la hipótesis catecolaminérgica.

Otros hallazgos anatomofuncionales son los siguientes:

|  |
|--|
| Disminución del volumen del cerebelo, especialmente del vermis. Relacionado con la menor capacidad para regular la actividad motora. |
| Menor volumen del globo pálido, caudado y córtex prefrontal.   |
| Disminución del volumen del cuerpo calloso, especialmente en la zona anterior y el esplenio.   |
| Presencia de heterotopias en fosa posterior, con exceso de LCR.  |

## b) Neurotransmisores

Se ha propuesto la hipótesis **catecolaminérgica** del TDAH, ya que las tres principales catecolaminas (dopamina, noradrenalina y adrenalina) parecen estar implicadas. El déficit asociado en TDAH es fundamentalmente en **dopamina** y noradrenalina, en zonas del córtex prefrontal, calloso y ganglios basales, lo cual afectaría a las funciones ejecutivas a la hora de atender, inhibir, planificar y regular la conducta. La dopamina se asocia a funciones cognitivas y circuito de recompensa, mientras que la

noradrenalina a la atención, interés y motivación. (Y la serotonina (una triptamina) estaría implicada en el control de la impulsividad y la regulación del ánimo).

Existen déficits de dopamina en el cíngulo anterior (cuya hipoactivación produce déficit en funciones ejecutivas) y el núcleo caudado (cuya sobreactivación produce exceso motor). Parece ser que las personas con TDAH tienen una menor densidad del transportador de dopamina (lo cual se compensa con medicación). Sin embargo, otros estudios no han hallado diferencias en los metabolitos de estos neurotransmisores entre niños con TDAH y niños control, e incluso se plantea que la relación sea inversa; así pues, no se puede establecer ninguna causalidad. El estudio con fármacos ha permitido saber que la noradrenalina y dopamina son relevantes para el funcionamiento de las áreas frontales y fronto-límbicas del cerebro.

#### c) Aspectos electrofisiológicos

Se han visto alteraciones en el EEG, así como en la tasa cardíaca y reactancia de la piel en una parte de los niños con TDAH.

Los estudios señalan un **aumento de la potencia de ondas theta y delta en el lóbulo frontal y disminución de las alfa y beta**, lo cual es una desviación (theta de 4-7 Hz, beta de 14-30 Hz). Aunque no es un marcador diagnóstico, la diferencia en la ratio theta/beta sí es un indicador pronóstico, aunque no todas las investigaciones lo encuentran.

La alteración en el TDAH se caracteriza por un aumento de las ondas theta (que causaría aumento de la actividad) y disminución de las alfa y beta (que favorece el reposo, relajación y atención consciente). Si la ratio theta/beta es muy elevada (más cuanto mayor es el numerador -theta- respecto al denominador -beta-), puede aparecer hiperactividad, impulsividad y dificultades atencionales.

Según los estudios con EEG la actividad tónica cortical (de base) aparece más lenta en niños hiperactivos, es decir, muestran EEG tónicos menos activados. En cualquier persona cuando aparece un estímulo nuevo (y hay reacción de orientación) se bloquean o atenúan las ondas alfa, para lo que los niños hiperactivos presentan mayor latencia, coherente con la menor activación cortical.

También se ha observado que muestran una menor activación en diversas regiones cerebrales durante la inhibición de respuestas motoras, la inhibición de las interferencias y en tareas que requieren atención selectiva y procesamiento temporal. Estos resultados en adultos son menos claros.

Todos estos datos son coherentes con las teorías de la hipoactivación-infraactivación cortical (**arousal**).

Las primeras teorías, sin embargo, aludían a **sobreactivación**. La hiperactividad sería consecuencia de algún tipo de disfunción cerebral que interferiría con la habilidad para dejar fuera el input irrelevante, lo que llevaría a sobreactivación por dificultad para filtrar selectivamente. Los fármacos estimulantes tendrían un **efecto paradójico** reduciendo el arousal cortical. Paradójico también porque son estimulantes, pero disminuyen la actividad motora del niño sobreactivado. En estos niños los psicoestimulantes actuarían de forma diferente a como lo hacen en el resto de niños.

La teoría alternativa, la de la **infraactivación**, señala que los síntomas serían fruto de los intentos de los niños para aumentar su bajo nivel de activación cortical. Esta teoría es más consistente con el efecto de los fármacos estimulantes y la respuesta a estos de los niños con TDAH, ya que los estimulantes aumentarían ese bajo nivel de activación cortical y los niños no tendrían que sobreactivarse para compensarlo. Algunos autores señalan que lo que realmente sucedería es que existe un déficit en la capacidad para modular el arousal en respuesta a las demandas del ambiente.

Con potenciales evocados se ha visto retraso en la aparición de las latencias tardías en niños con TDAH respecto a niños sanos. La onda **P300** aparece de forma más tardía y con amplitud disminuida.

#### 5.1.2. Complicaciones durante el embarazo y nacimiento

La idea de que la mayor parte de los TDAH están debidos a lesiones o infecciones pre o perinatales **no tiene apoyo**, menos del 5% de niños con TDAH presenta algún tipo de daño relacionado.

Se han encontrado algunos datos que sí correlacionan, como el consumo de alcohol o tabaco por la madre durante el embarazo y mayor proporción de anomalías físicas sin trascendencia (sobre todo cuando es comórbido a trastornos de conducta), sin poder establecer más relación.

El bajo peso al nacer (< 1,5 kg) aumenta el riesgo de TDAH de 2 a 3 veces, pero la mayoría de niños con bajo peso al nacer no desarrolla TDAH. Los niños con síndrome de alcohol fetal (SAF) suelen presentar manifestaciones del TDAH.

Estas variables también se consideran en ocasiones epigenéticas, las cuales se desarrollan un poco más en un apartado posterior.

### 5.1.3. Genética

La genética juega un papel **importante** para la predisposición a la hiperactividad, algunos datos señalan que los factores genéticos están implicados en hasta el 80% de los casos. La concordancia entre gemelos monocigóticos es del 51-81% y entre dicigóticos del 29-33%. La heredabilidad estimada a través de las correlaciones de síntomas entre gemelos es del 74-75%. Existe mayor probabilidad de presentar TDAH si algún progenitor está afectado, aumentado por 8,2 veces el riesgo, estimándose en un 76% la varianza a factores de heredabilidad. Algunos autores señalan que el TDAH es el **más heredable** de los trastornos mentales.

La heredabilidad del TDAH es **poligénica**, **no hay un gen** que por sí solo pueda ser responsable del cuadro. Se conoce parte del mapa genético, que describe los 12 genes principales implicados, entre ellos el FOXP2 (implicado en las sinapsis, lenguaje y aprendizaje), el DUSP6 (implicado en la transmisión dopaminérgica) y el SEMA6D (ramificaciones neuronales). La mayoría de los implicados están relacionados con la recepción y transporte de la dopamina, el cromosoma más implicado es el 15.

Se ha señalado la importancia de los genes vinculados a los receptores (DRD4, DRD5) y transportadores (SCL6A3, DAT1, DAT5) de la dopamina y noradrenalina (NET1), el receptor serotoninérgico (5HT1B) y proteína neural (SNAP25). En estudios genéticos muchas veces no se tiene en cuenta el subtipo de presentación del TDAH. Cuando sí se ha hecho, se han encontrado datos que vinculan alelos del receptor dopaminérgico **D4** exclusivamente con el subtipo inatento, y el **D5** con los combinados e inatento. Parece haber **discrepancia genética entre los subtipos** de TDAH.

Los modelos genéticos señalan que los niños con TDAH tienen menos dopamina en el cerebro pues tienen más genes receptores y transportadores de esta, lo cual disminuye su tiempo en el cerebro. Esto repercutiría en que los ganglios basales tendrían menor capacidad para inhibir la actividad motora.

Por tanto, la heredabilidad del TDAH es considerable, si bien los genes no son ni causales, ni necesarios, ni suficientes, apunta el DSM-5-TR.

### 5.1.4. Factores epigenéticos

Se han encontrado pruebas de afectación **epigenética** de la metilación del gen DRD4 y la acetilación de las histonas de los genes P300, MTST4 y HDAC1. La regulación epigenética del DRD4 parece estar asociada a sintomatología TDAH (más metilación, más síntomas cognitivos y atencionales, pero no de hiperactividad e impulsividad).

Se ha apuntado a variables ambientales influyentes en la epigenética. Algunas son **complicaciones durante la gestación y el parto** como **preeclampsia** (hipertensión arterial en la madre después de la semana 20 ve embarazo), **hipoxia** al nacer, estrés durante el embarazo, consumo de **tóxicos** durante el embarazo (y fármacos como benzodiazepinas, anticonvulsivantes y paracetamol).

También se ha relacionado con **prematuridad**, muy bajo peso al nacer, de hecho, el nacimiento entre las semanas 35-36 aumenta un 20-30% el riesgo de TDAH y se duplica si es entre las semanas 23-28. La mitad de niños que pesan menos de 1000 gramos al nacer desarrolla TDAH, reduciéndose al 20% si superan los 1500 gramos. También se ha relacionado con los traumatismos craneoencefálicos.

En general, la mayoría de estudios señalan que la dieta **no tiene influencia**, ni el azúcar, ni los aditivos, ni los colorantes, ni las alergias, en la etiología y mantenimiento del TDAH, si bien podrían afectar a un número pequeño de niños y sí existen algunos estudios que arrojan datos relevantes.

La hipótesis nutricional del TDAH apunta a azúcares simples, ácidos grasos poliinsaturados, hierro, zinc y algunos aditivos. Parece que el consumo de **suplementos omega 3 y 6, zinc y magnesio podrían mejorar los síntomas**. Subsano el déficit de **hierro** parece mejorar también los síntomas, en algunos pacientes.

#### 5.1.5. El plomo ambiental

La exposición al plomo es dañina para los seres humanos y produce alteraciones cognitivas. Los estudios **no** han encontrado datos claros sobre su influencia en el TDAH, siendo la asociación entre plomo y TDAH muy pequeña.

#### 5.1.6. Otros factores

También se ha relacionado con epilepsia infantil, infección precoz por VIH y desnutrición.

### 5.2. HIPÓTESIS PSICOLÓGICAS

#### 5.2.1. Factores psicosociales

Los factores psicosociales estudiados señalan que, aunque no tengan un efecto causal, sí modulan el trastorno. Se ha relacionado el TDAH con trastornos psiquiátricos en los padres (también distintos al TDAH), haber crecido en instituciones, ruptura de vínculos y bajo nivel socioeconómico. No existe evidencia que apoye que el TDAH puede ser explicado totalmente por aprendizaje, lo cual además estigmatizaría a los padres. Los patrones de interacción familiar en la primaria infancia no causan TDAH, pero influyen en su curso y en la aparición de comorbilidad.

Se han encontrado datos que lo relacionan con condiciones familiares adversas, malestar de los padres, frialdad y críticas hacia el hijo. Hay más conflictos y mayor número de interacciones negativas. Las familias de personas con TDAH sufren más **estrés, consecuencias emocionales adversas, ansiedad y depresión**. Además, la dinámica familiar es más conflictiva y pueden aparecer problemas personales y en la pareja de padres.

Un hogar caótico o cargado de responsabilidades puede no fomentar comportamientos de atención y reflexión, mientras que rutinas regulares, reglas claras, actividades silenciosas, etc. pueden ser claves para niños con predisposición para TDAH.

Los factores ambientales parecen influir en **la persistencia y severidad de los síntomas**. Existen, así, factores de riesgo como:

- a) Consumo de alcohol y tabaco durante el embarazo o mala alimentación de la madre.
- b) Complicaciones perinatales.
- c) Mala salud del niño y retraso del desarrollo.
- d) Lesiones post-natales en zonas prefrontales, maltrato, negligencia, exposición a tóxicos como el plomo, etc.
- e) Otros factores como condiciones socioeconómicas adversas y aparición temprana de los síntomas.

Son factores **protectores** el mayor nivel educativo de la madre, mejor salud del niño, mayores habilidades cognitivas del niño (especialmente las relacionadas con el lenguaje) y estabilidad familiar.

#### 5.2.2. Modelos de déficit único

##### a) El modelo atencional de Virginia Douglas

**Douglas** es la responsable de la distinción entre TDA con/sin hiperactividad (DSM-III), centrando el foco en las dificultades atencionales.

Para Douglas los niños con TDAH presentan las siguientes 4 predisposiciones básicas e interrelacionadas:

| Predisposiciones modelo de Douglas   |
|--|
| 1) Rechazo (o poco interés) a dedicar atención y esfuerzo a tareas complejas.  |
| 2) Tendencia a la búsqueda de estimulación y gratificación inmediata, con falta de impacto de los estímulos aversivos. |
| 3) Poca capacidad para inhibir respuestas impulsivas, casi siempre erróneas.   |
| 4) Poca capacidad para regular la activación o los estados de alerta que requiere la solución de determinadas tareas.  |

Estas predisposiciones, que serían visibles ya desde los primeros años, se deben a factores constitucionales y/o a factores sociofamiliares (p. ej. estilo educativo inconsistente o muy directivo, ambiente familiar desordenado, refuerzo de conductas impulsivas, etc.).

Las predisposiciones citadas inducen unas deficiencias secundarias, que se agrupan en tres áreas:

| Deficiencias secundarias modelo de Douglas   |
|--|
| a) Déficits en el desarrollo de esquemas complejos (conocimiento, habilidades, estrategias cognitivas).  |
| b) Baja capacidad de rendimiento e interés ante tareas mínimamente complicadas (falta de motivación intrínseca). Se vive como expectativa de fracaso e incapacidad para prever las consecuencias de su conducta. |
| c) Déficits metacognitivos: falta de capacidad para analizar, aplicar y modificar estrategias de solución de problemas.  |

Estos tres déficits se influyen mutuamente y algunas de sus consecuencias son las dificultades en las tareas escolares, falta de autonomía en la solución de problemas, dificultades de aprendizaje, etc.

Así, estos niños se ven abocados a experiencias de fracaso continuas (en lo académico y social), lo que afecta directamente a sus predisposiciones, cerrando un círculo.

Para **Douglas**, el déficit más relevante y que mejor diferencia estos niños es **la falta de esfuerzo, organización y mantenimiento de la atención**. También hay problemas de impulsividad y desinhibición, pero son secundarios a los atencionales y de búsqueda de estimulación.

Estudios recientes que han seguido por esta línea señalan que los déficits atencionales pueden conceptualizarse en el marco de una disfunción más general del procesamiento de la información.

#### b) El modelo motivacional de Russell Barkley: déficit en las conductas gobernadas por reglas

Aunque **Barkley** propone una base fundamentalmente **neurológica** en su modelo explicativo, se ha optado por incluirlo dentro de los modelos psicológicos pues utiliza metodología del análisis aplicado de la conducta y por atribuir las dificultades a un déficit motivacional.

Barkley se cuestiona el papel central de la atención en el TDAH y da prioridad al **déficit en la respuesta a las consecuencias ambientales**. Es decir, los reforzadores positivos y estímulos aversivos muestran efectos muy débiles en niños con TDAH.

Barkley utiliza el concepto skinneriano de **conductas gobernadas por reglas** para definir las situaciones que desencadenan las dificultades de los niños con TDAH. La conducta gobernada por reglas se da en respuesta a un estímulo verbal precedente y se acomoda a las condiciones que este determina. Así, una regla o condición es un estímulo que especifica las consecuencias de una conducta concreta (p. ej. “si haces los deberes podrás ver la TV”).

Las causas por las que ciertas reglas o estímulos relevantes no consiguen provocar las conductas adecuadas en algunos niños son, según Barkley, las seis siguientes:

| Causas por las que las reglas no provocan la conducta adecuada según Barkley                                       |
|--|
| 1) Problemas de detección sensorial.   |
| 2) Discapacidad física que impide ejecutar la respuesta deseada.   |
| 3) Historia de condicionamiento inadecuado.  |
| 4) Déficit en los efectos de los estímulos reforzadores.   |
| 5) Efecto inusualmente rápido de habituación o saciación ante los reforzadores.                                    |
| 6) Déficit en la manera habitual con la que los programas de refuerzo mantienen la conducta a lo largo del tiempo. |

Para Barkley las que más influencia tienen son las 5 y 6, y así lo apoyan los datos empíricos neuropsicológicos que se describen a continuación.

Se ha encontrado que **los umbrales de activación por estimulación son más elevados** en niños con TDAH, de tal forma que cuando decrece el nivel de estimulación ambiental las conductas de falta de atención e hiperactividad serían una forma de compensar. Si los umbrales de refuerzo dentro del sistema cortical son muy altos, **la misma cantidad de reforzador tendrá efectos más débiles en niños con TDAH** que en niños normales. Habría limitada sensibilidad a las consecuencias de las conductas, pues estos niños con TDAH necesitarían reforzadores fuertes y notorios.

Quay señaló que la hiperactividad podría deberse a una infraactivación del Sistema de Inhibición Conductual (SIC), lo cual implica que el castigo (o su amenaza) no conseguiría inhibir o regular conductas como en los demás niños. *(En el tema de Trastornos de conducta se utiliza también esta misma explicación para las conductas disruptivas).*

Con todo esto, para Barkley, estas alteraciones neurológicas podrían explicar por qué los programas de refuerzo no consiguen el control esperado del comportamiento del niño hiperactivo y por qué se habitúan y sacian tan rápidamente, necesitando cambiar de tarea y sobreactividad.

Las **conductas gobernadas por reglas** implican dos componentes: 1) cumplimiento y 2) mantenimiento. Los niños hiperactivos fallan esencialmente en el de mantenimiento, lo cual repercute en la adaptación del niño y en su capacidad de autocontrol y solución de problemas (ya que los niños utilizan el lenguaje para controlar su conducta, primero de forma audible y luego interiorizado).

Resumiendo, para Barkley, el problema básico es **una relativa falta de sensibilidad a los estímulos ambientales socialmente relevantes y un déficit en las conductas gobernadas por reglas** (PIR 16, 197).

Estos déficits serían causantes de los problemas de atención sostenida, desinhibición, incapacidad de demora de refuerzos, impulsividad, etc.

Habría una fuerte base neurológica y sería ajeno a la voluntad del niño. Este énfasis no quita que las condiciones ambientales influyan en exacerbar o mejorar los síntomas del niño; el tratamiento multicomponente sería el óptimo y tendrían lugar las técnicas cognitivo-conductuales además de los fármacos.

Barkley ha desarrollado una teoría general de las funciones ejecutivas que aplica al caso concreto del TDAH, resultado su **Modelo Híbrido de autorregulación**.

De esta manera, en su formulación actual Barkley apunta como núcleo central el **déficit en la inhibición conductual**. La inhibición conductual sería un elemento central en el surgimiento de la autorregulación y las funciones ejecutivas. La inhibición conductual tiene tres procesos interrelacionados:

- Capacidad de inhibir la respuesta inmediata a un determinado estímulo.
- Capacidad para detener patrones de respuesta habituales, permitiendo una demora que pueda ser usada para tomar decisiones.
- Capacidad de proteger dicho periodo de demora frente a interferencias.

Para poder autorregularse el individuo necesita una serie de funciones ejecutivas que se desarrollan después de las habilidades de inhibición conductual. Las funciones ejecutivas serían el resultado de la internalización de comportamientos observables y se desarrollan en este orden:

|   |  |
|---|--|
| 1 | Memoria de trabajo no verbal (interiorización de actividades sensoriomotoras).   |
| 2 | Memoria de trabajo verbal (internalización del habla).   |
| 3 | Autorregulación del afecto, motivación y activación (permiten la demora y actuación en ausencia de reforzadores externos). |
| 4 | La reconstitución (permite organizar y crear nuevas estrategias de acción).  |

Al modelo de Barkley se le ha criticado que simplemente describe el desarrollo, pero no especifica las condiciones necesarias, sino que alude a que surge fruto de la maduración cerebral.

#### c) El modelo de la memoria de trabajo de Rapport (2008)

Basado en el de Baddeley, considera que lo que está alterado de forma nuclear en el TDAH es **la memoria de trabajo**. Ese déficit derivaría en desorganización conductual y problemas en la atención sostenida.

### 5.2.3. Modelos de déficit múltiple

#### a) El modelo explicativo de Brown (2005)

No considera la inhibición conductual como central, sino que propone seis **funciones ejecutivas** (sin jerarquía) que actúan en conjunto: activación, concentración, esfuerzo, emoción, memoria y acción. Sería necesario un adecuado nivel de desempeño en todas ellas de forma independiente e integrada.

Según Brown (2006) los problemas atencionales se deben a deficiencias en las funciones ejecutivas, siendo estas como **un director de orquesta** cuya dirección es imprescindible aunque los músicos toquen bien sus instrumentos. Según este planteamiento las personas con TDAH tendrían capacidad atencional, de inhibición y memoria de trabajo en tareas que les agradan, pero el problema radica en controlar e integrar esos procesos y funciones.

#### b) El modelo cognitivo-energético de Sergeant (2005)

Habla de que habría una **dificultad para regular el esfuerzo y la motivación**, siendo difícil para estos niños regular los estados energéticos necesarios para ejecutar las tareas, habiendo déficits ejecutivos en el procesamiento de la información. Habría tres niveles de en los que se podrían manifestar las dificultades: atención, alerta y supervisión/planificación. Según este modelo, la ejecución de las personas con TDAH en diversas tareas atencionales es frecuentemente baja porque su estado energético no es óptimo.

#### c) El modelo dual o de doble vía de Sonuga-Barke (2003)

Evolución de su modelo de *aversión a la demora*. Habla de dos vías, la **cognitiva** (frontoestriado, control inhibitorio) y la **motivacional** (mesolímbica, recompensa). El trastorno se debería a la afectación de estas vías de forma independiente o en interacción. Años después formuló su modelo de la **triple vía** (2010) añadiendo las dificultades del **procesamiento temporal**.

#### d) El modelo de inhibición-activación de la conducta de Quay (1997)

Se basa en que los sistemas de activación e inhibición funcionarían en condiciones distintas. El sistema de activación se pondría en marcha en condiciones que requieren esfuerzo y el de inhibición en condiciones de castigo o no refuerzo. Las personas con TDAH serían menos sensibles a los estímulos aversivos, por lo que tendrían menor capacidad de inhibición de respuestas en situaciones en las que las consecuencias aversivas se evitan con la no respuesta.

#### e) El modelo dual de comorbilidad entre TDAH y dislexia

Señala que en ambos trastornos hay dificultades en la velocidad de procesamiento, memoria de trabajo verbal y flexibilidad cognitiva. El déficit común más estudiado es la baja velocidad de denominación automática rápida.

#### f) El modelo dual de comorbilidad con el autismo

Señala que hay déficits compartidos entre personas con autismo de alto nivel, Asperger y TDAH, tales como rigidez cognitiva, dificultades para elaborar respuestas complejas, para interactuar con el medio y en la autorregulación emocional y conductual.

#### 5.2.4. Aproximación analítica-funcional

Esta perspectiva se asienta en el conductismo radical (Skinner, 1953), de tal forma que la conducta impulsiva e inatenta sería **como cualquier otra conducta**, es decir, es un producto histórico de las sucesivas interacciones del organismo y contingencias del ambiente físico y social.

La conducta de los individuos con TDAH sería **consecuencia de una carencia de oportunidades de discriminación y reforzamiento apropiado** para establecer un adecuado control de estímulos y conductas de autocontrol. Las condiciones habrían potenciado conductas incompatibles con atender, permanecer en las tareas y lograr objetivos a largo plazo. Los adultos habrían (quizá de forma inadvertida) prestado atención cuando no correspondía, facilitado que tareas de atención y solución de problemas se convirtieran en aversivas y permitido el escape de estas. Así, se habría ido moldeando y manteniendo el repertorio conductual disruptivo.

En los últimos años este modelo ha incorporado las aportaciones de la Teoría del Marco Relacional, asumiendo una perspectiva contextual-funcional. Así, la perspectiva **contextual-funcional** es defendida por Ruiz, Luciano, Gil y Barbero en Vallejo (2016), donde hacen una revisión crítica de la evidencia actual respecto al TDAH. Aluden a la tendencia, en ocasiones, a convertir la evidencia correlacional en causal, por ejemplo en los hallazgos neurológicos, a los problemas metodológicos de algunos estudios genéticos y al diagnóstico laxo del TDAH.

Señalan que quizá sea más plausible que la genética juegue un papel en la facilidad con la que el ambiente social moldea los repertorios conductuales, pero no el repertorio en sí mismo. Los niños con TDAH suelen mostrar un comportamiento irritable y activo durante los primeros meses de vida. Este hecho puede influir en el comportamiento de los padres que, reforzarán o extinguirán (en ocasiones de forma inadvertida) comportamientos más o menos adaptados. Teniendo en cuenta esto, cabe pensar que resulta más difícil moldear repertorios de inhibición conductual en este tipo de niños que en otros.

También critican la propuesta terapéutica de Barkley (externalizar las fuentes de control del comportamiento hasta que el niño madure) pues puede ser iatrogénica, en el sentido de que puede generar aún más dependencia del exterior y disminuir el número de interacciones que moldearían una autorregulación adecuada.

En esta línea, se da importancia nuclear a los **procesos verbales** implicados en el TDAH. Los procesos verbales implicados en el autocontrol son la habilidad para seguir reglas, que implica un repertorio previo de uso de diferentes marcos relacionales. Los niños con TDAH no suelen mostrar problemas en la comprensión de reglas, sin embargo, sí que, a pesar de comprenderlas, son incapaces de seguirlas. Comprenden la regla, pero son incapaces de inhibir la conducta que la transgrede.

La inhibición conductual, desde el marco contextual-funcional, depende de la **habilidad de discriminar verbalmente los propios comportamientos y experiencias** en el momento en que tienen lugar y **no responder de modo automático**, sino en función de lo que sea relevante (no solo responder en función del impulso, sino en función de la consecuencia a medio o largo plazo, *si no estoy quieto, me castigarán*).

Esta habilidad implica diferentes operaciones generalizadas que se conocen como dimensiones del yo (yo proceso, yo contexto) que se aprenden tras el entrenamiento en múltiples ejemplos donde se pregunta al niño por las acciones que está realizando, lo que está sintiendo, lo que ha hecho y lo que va a hacer. Se requieren muchos ejemplos para que se desarrollen estas habilidades que implican diferenciar a la persona de las acciones en el momento presente y las contingencias que tienen lugar.

Cuando la habilidad para discriminar el propio comportamiento se ha desarrollado, **el niño puede ser entrenado para alterar su conducta automática según tales discriminaciones, sin que haya contingencias inmediatas y mediadas por otros al hacerlo**. Este entrenamiento se realiza mediante múltiples preguntas en las que se le pide que, tras haber discriminado su experiencia elija qué quiere hacer. Tras muchos ejemplos el niño comenzará a estar en condiciones de regular su comportamiento sobre la base de la discriminación del mismo y de sus experiencias. Es decir, desarrolla repertorios de autocontrol para orientar su conducta a metas a largo plazo.

Cuando en la historia del niño no se han dado las múltiples interacciones necesarias para que sus reacciones no sean automáticas y sea consciente de las consecuencias de su conducta, el niño emitirá respuestas automáticas guiadas por contingencias de reforzamiento inmediato y rehuirá de las personas o contextos que no aporten ese reforzamiento inmediato.

El **desarrollo del lenguaje** permite a los niños que aprendan a comprender y formular reglas, pero son las contingencias aplicadas sobre la relación entre reglas y acciones las que determinan la formación de la regulación de la conducta con autocontrol.

El niño que no logra este repertorio conductual es muy probable que no atienda a lo relevante para alcanzar metas a largo plazo y quede atrapado en reglas que solo tienen efecto a corto plazo. Podría ser etiquetado de TDAH y perder oportunidades para desarrollar un repertorio de autocontrol adecuado. En la adolescencia el patrón impulsivo llevará a consecuencias deseadas a corto plazo, pero ineficaz a largo plazo, resultando, quizá, en el patrón denominado evitación experiencial destructiva.

Los autores arriba citados proponen para estos casos la **Terapia de Aceptación y Compromiso** (ACT, Hayes Strosahl y Wilson, 2012; Wilson y Luciano, 2002) para el tratamiento de adolescentes y adultos con TDAH, orientado específicamente al desmantelamiento de la evitación experiencial.

En definitiva, desde este punto de vista, el objetivo del tratamiento del TDAH debe ser **fomentar una autorregulación flexible**, basada en discriminar los pensamientos y sensaciones que surjan en el momento presente y hacer la acción que mejor se ajuste para lo que es importante a largo plazo.

#### 5.2.5. Modelo de cognición social

Se ha postulado que en el TDAH también habría dificultades en la **teoría de la mente**, las cuales se traducirían en dificultades de tipo social que en estas personas están afectadas.

#### 5.2.6. Modelo de funciones ejecutivas y desregulación emocional

Además de la importancia de **las funciones ejecutivas** los últimos años se ha puesto de relieve la importancia de la **desregulación emocional**, aunque entendiéndola también como una función ejecutiva, e incluso proponiéndola como un síntoma del TDAH. La desregulación emocional es la falta de control sobre la propia conducta y los estados emocionales asociados, con dificultades para recuperar un estado de calma.

#### RECUERDA

- ◆ Las hipótesis biológicas son importantes en el TDAH, especialmente las genéticas y las relacionadas con neurotransmisores como la dopamina.
- ◆ Las hipótesis psicológicas se centran fundamentalmente en los déficits en funciones ejecutivas.

## 6. EVALUACIÓN

Normalmente además del **psicólogo clínico** están implicados **otros profesionales** como el neurólogo y pediatra.

A la hora de evaluar a un niño con posible TDAH se ha de dar mucha importancia a la **observación** (durante meses, e incluso años), recogida de información con cuestionarios (para profesores y padres) e información del comportamiento atencional del niño en diferentes situaciones o ambientes. No solo se evalúan los síntomas, sino también las alteraciones emocionales y

conductuales, momento evolutivo, trastornos del desarrollo, alteraciones físicas, relaciones familiares, relación con iguales y profesores, etc.

Es necesaria una **entrevista clínica, evaluación médica y diagnóstico** adecuado por un psicólogo especialista en psicología clínica, incluyendo la valoración de las funciones ejecutivas, CI y comorbilidades. Aunque existen anomalías neuroanatómicas, la heterogeneidad y superposición es tal que las medidas de neuroimagen no sirven para diagnósticos individuales. Lo mismo sucede con los estudios genéticos, neuropsicológicos y de EEG que, aunque aportan información no son suficientes, *per se*, para un diagnóstico. Además, su uso en la práctica clínica diaria sería inviable a día de hoy.

La evaluación implica un protocolo de pruebas psicológicas para valorar déficits atencionales y de inhibición y afectación en otras áreas, con pruebas administradas al niño (o adulto), entrevista y escalas a padres y profesores y considerar indicadores como el rendimiento académico. La información de los adultos **es imprescindible** para diagnosticar el TDAH, ya que las alteraciones se manifiestan en el ámbito escolar y familiar y es donde están los parámetros de referencia. Si utilizamos solo la información de los padres se corre el riesgo de un **falso positivo**. Habitualmente los profesores informan más de déficits atencionales y los padres enfatizan la hiperactividad motora.

El **TDAH** se debe entender como un **síndrome**, un patrón de signos y síntomas que suelen aparecer juntos, genera disfunción y que, una vez diagnosticado permite establecer un pronóstico y tratamiento (y también investigar), sin que los correlatos, antecedentes y oras variables sean siempre homogéneos (de hecho, no hay marcadores biológicos).

Resumiendo, es fundamental recoger información a través de los **profesores y familia**, empleando **entrevistas y escalas**. También se administran **pruebas** a la persona evaluada, evidentemente.

A continuación se expone, primero una tabla-resumen esquemática del proceso y herramientas esenciales de evaluación del TDAH (adaptad de Vallejo, 2022) y después se desarrollan las más importantes por apartados.

| Informantes y método de evaluación                                   |         | Instrumentos/Medidas  |
|--|---------|---|
| Niño, adolescente, adulto con TDAH<br>Padres<br>Profesores<br>Pareja |         |   |
| <b>Entrevistas</b>   | Niños   | Entrevista clínica para niños y adolescentes con TDAH (Barkley, 1997)   |
|  |         | Evaluación de los síntomas infantiles por los padres (Taylor et al., 1986)  |
|  | Adultos | Entrevista para adultos con TDAH (Barkley y Murphy, 2006)   |
|  |         | Entrevista Diagnóstica del TDAH en adultos DIVA 5 (Kooji, Francken, y Bron, 2019) (tiene versiones para adolescentes y niños) |
| <b>Escalas de valoración</b>   | Niños   | Escala para la Evaluación del TDAH (DuPaul et al., 1998)  |
|  |         | Escalas de Conners Revisadas (Conners, 1997)  |
|  |         | The SNAP IV Teacher and Parent Rating Scale (Swanson, 2003)   |
|  |         | Cuestionario de TDAH (Amador et al., 2005)  |
|  |         | Escala para la evaluación del TDAH (Farré y Narbona, 2001)  |
|  |         | Barkley Home Situations Questionnaire y Barkley School Situations Questionnaire (Barkley, 1997)                               |

| Informantes y método de evaluación |  | Instrumentos/Medidas  |
|------------------------------------|--|---|
| Escalas de valoración              | Adultos                                      | Escalas Conners para adultos (CAARS, Conners, Erhardt y Sparrow 1999)                           |
|                                    |  | Adult Self-Report Scale (ASRS) (Kessler, et al., 2005)  |
|                                    |  | Wender-Utah Rating Scale (WURS-25) (Ward et al., 1993)  |
|                                    |  | Brown Attention-Deficit Disorder Scales (Brown, 1996)   |
|                                    | Comorbilidad                                 | Inventario de conductas infantiles (CBCL) (Achenbach y Rerscorla, 2001)                         |
|                                    |  | Sistema de evaluación de la conducta de niños y adolescentes (BASC) (Reynolds y Kamphaus, 2002) |
|                                    |  | State Trait Anxiety Inventory for Children (STAIC) (Spielberger et al., 1989)                   |
| Inteligencia                       | WISC, WAIS, K-ABC                            |   |
| Test y medidas de laboratorio      | Test de rendimiento continuo (CPT)           | Integrated Visual and Auditory Continuous performance Test (IVA/CPT) (Sanford y Turner, 2004)   |
|                                    |  | Conner's Continuous Performance Test (CPT)  |
|                                    |  | Test of Variables of Attention (TOVA) (Greenberg, 1996)   |
|                                    |  | Children Sustained Attention Task (CSAT) (Servera y Llabrés, 2004)                              |
|                                    |  | Test AULA Nesplora (Climent y Banterla, 2011)   |
|                                    |  | Gordon Diagnostic Test (GDS) (1983)   |
|                                    |  | Qbtest (Ulberstad, 2012)  |
|                                    | EEG  | Ratio Theta/Beta (Ogrim et al., 2012)   |
| Neuropsicológicos                  | ENFEN, subescalas de WAIS o WISC, WCST, etc. |   |

**No hay instrumentos que permitan diagnosticar por sí mismos el TDAH.** Así, se emplean pruebas de diferente naturaleza e instrumentos diversos para detectar de forma fiable tanto los casos positivos como aquellos negativos. El diagnóstico del TDAH es exclusivamente clínico, con integración de pruebas, historia, información de terceros, observación, valoración de antecedentes, descarte de comorbilidades, etc. no se establece por puntuaciones en test (PIR 23, 27).

Para un buen diagnóstico diferencial, se debe conocer el nivel general de inteligencia del niño y su perfil cognitivo, para lo que se pueden utilizar test habituales de inteligencia o baterías neuropsicológicas. Algunos test como WISC-V o WAIS-IV, EFEN, WCST o Toulouse-Pierón (este último para mayores de 17 años), permiten afinar más si lo que se encuentra es TDAH o un perfil cognitivo con déficits de otro tipo. También es importante la evaluación de trastornos comórbidos para lo que son útiles el CBCL, SENA y la STAIC (PIR 25, 33).

Se tiene siempre en consideración la importancia de evaluar comportamientos observables en el contexto natural y también en el laboratorio/clínica. Son útiles las escalas para padres y profesores, pero también la información sobre relaciones familiares, relaciones con los iguales, rendimiento escolar, situación emocional, trastornos del desarrollo y alteraciones físicas.

Así, los instrumentos más utilizados son las entrevistas y escalas de valoración, algunas como la **AHD-Rating Scales IV** cuentan con buenas propiedades psicométricas. Las pruebas informatizadas, como los **Test de Ejecución Continua (CPT)** son pruebas objetivas que también se emplean mucho en la actualidad, y valoran atención, velocidad de respuesta, resistencia a las distracciones e inhibición. Como se puede ver en la tabla, hay diferentes tipos de CPTs. En general, se asume que el número de aciertos refleja la precisión, las omisiones la falta de atención y las comisiones la impulsividad-hiperactividad.

En los últimos años también se está utilizando el electroencefalograma (EEG) en la detección y diagnóstico del TDAH. Parece una herramienta útil que tiene un 80% de precisión. El interés también se ha disparado por el empleo del **neurofeedback**. Como se ha mencionado en el apartado de modelos etiológicos, se considera que las personas con TDAH tienen un patrón peculiar en las ondas beta y theta, mostrando **excesiva actividad lenta en regiones centrales y frontales del cerebro**. Así, en estudios recientes se ha visto que los participantes más pequeños y los varones presentan una **ratio theta/beta y amplitudes en las ondas lentas más elevadas** en todas las tareas experimentales, con mayor tendencia a la regulación atencional

pobre. Por todo esto, parece que el EEG es una herramienta prometedora en el diagnóstico y para medidas pre-post tratamiento, sobre todo con neurofeedback.

#### 6.1. ENTREVISTAS

La principal fuente de información son los **padres**. Se pueden utilizar entrevistas estándar estructuradas o semiestructuradas. También se hacen entrevistas con los **profesores**, pues pasan también mucho tiempo con los niños. Por último, también se entrevista al **evaluado**, sin olvidar que los niños con TDAH se comportan de forma más adecuada durante la consulta que en otros ambientes.

Algunas de las entrevistas que se pueden utilizar son *Informe Parental de Síntomas Infantiles* (PACS, Taylor et al., 1986), *Entrevista Clínica Semiestructurada para Niños* (SCIS, Achenbach y McConaughy, 1989), *Entrevista Semiestructurada para el TDAH* (Barkley, 1998) y el *Formulario Diagnóstico del TDAH* (Brown, 1996); a nivel de entrevistas generales pero útiles para evaluar el TDAH existen la *Pauta de Entrevistas para Padres* (PEP, Pelechano, 1979) e *Información Diagnóstica General* (IDG, Capafons et al., 1986).

#### 6.2. ESCALAS

Existen diversas escalas que pueden ayudar a determinar si el comportamiento se desvía de la norma y si se diferencia de conductas de otros trastornos. Además son rápidas y de bajo coste.

Una de las escalas utilizadas es el **Child Attention Profile** (Perfil Atencional Infantil) (CAP, Edelbrock). El CAP es el resultado de la selección de 7 ítems de la escala de inatención y 5 de la de sobreactividad de la *Child Behavior Checklist* (CBCL). Permite distinguir predominio de sobreactividad o de inatención. La CBCL completa también es de mucha utilidad para la evaluación del TDAH, máxime si se considera que tiene escalas para padres y profesores.

Otras son las **Escalas Calificación Infantil**, ECI, derivadas de entrevistas no estructuradas, como la propuesta por Manga, Garrido y Pérez (1997), que permite obtener tres subfactores atencionales y uno de hiperactividad.

Las **Escalas Conners** son un instrumento ampliamente utilizado, basado en los criterios DSM. Hay diferentes versiones, para padres y profesores, la *Parent Rating Scale de Conners* y la *Conners Teacher Rating Scale*. Se ha adaptado al español con el nombre de **Escala de evaluación del trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad** (EDAH, Farré y Narbona, 2001). Evalúa los síntomas primarios, pero también los afectivo-adaptativos. También tiene una *Escala de Autoevaluación*, para adolescentes de 12 a 17 años, y una versión para adultos (CAARS, *Conners' Adults ADHD Rating Scales*).

La **Werry-Weiss-Peters Activity Rating Scale** (Escala de Evaluación de la Actividad) es otra escala útil, consistente en varios ítems que valoran los padres en diferentes situaciones.

Las **Escalas Magallanes de Valoración del TDAH** (EMTDAH, García y Magaz, 2001), basadas en la CIE-10.

**Barkley** ha diseñado también varias escalas como el *Home Situations Questionnaire*, el *School Situations Questionnaire* o las *Escalas para la Valoración del Adulto*.

Otras escalas son la *SNAP-IV Teacher and Parent Rating Scale* (Swanson, 2003), y la **ADHD-IV Rating Scales** (DuPaul, et al. 1998), escala basada en el DSM-IV.

Para adultos destacan la *Adult Self Report Scale* (ASRS, Kessler et al., 2005), la *Wender-Utah Rating Scale* (WURS-25, Ward et al., 1991) y la *Brown Attention-Deficit Disorder Scales* (Brown, 1996).

#### 6.3. OBSERVACIÓN DIRECTA

La observación directa es muy útil y recomendable siempre que se pueda, pero requiere mucho tiempo y es costosa. Permite ver antecedentes y consecuentes de la conducta para desarrollar posteriormente una intervención. Existen procedimientos de codificación útiles para evaluar el TDAH como el *Código de Observación de Conducta en el aula* (Abikoff y Gittelman, 1985), el

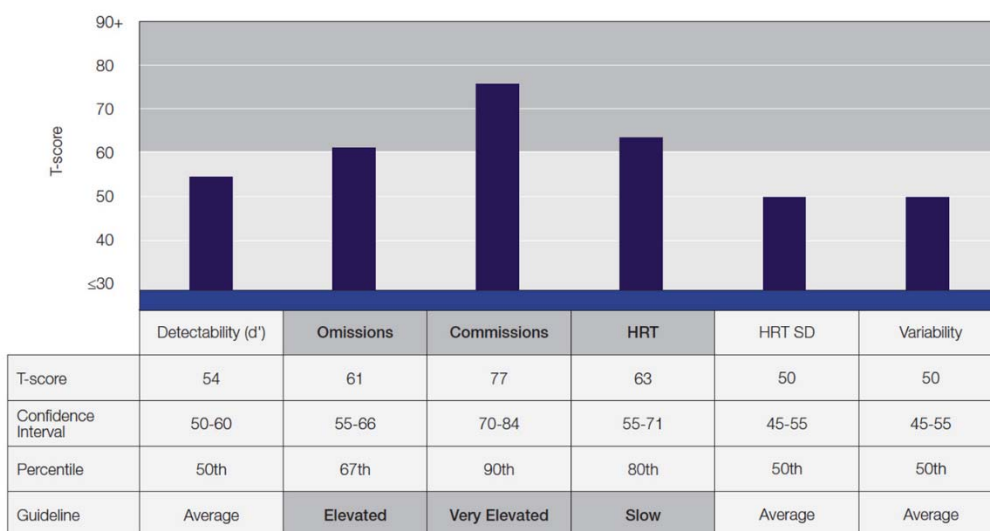
Registro de Conducta Infantil-Forma de Observación Directa (Achenbach, 1986) o el Sistema de Codificación de Conductas Hiperactivas (Barkley, 1990).

#### 6.4. MEDIDAS APLICABLES DIRECTAMENTE AL NIÑO

Se utilizan pruebas de atención, medidas de la impulsividad, tests neuropsicológicos y/o de inteligencia.

La prueba atencional más empleada son los tests de ejecución continua, como el CPT (**Continuous Performance Test**). El niño debe observar una pantalla donde aparecen estímulos (letras, números o figuras) y debe apretar un botón ante uno determinado. Se miden los errores de omisión y comisión. Estos errores parecen diferenciar a niños hiperactivos de normales y son sensibles al uso de estimulantes. Este tipo de tests y otros como el CSAT (*Children Sustained Attention Task*, Servera y Llabrés, 2004), de ejecución continua y vigilancia permiten evaluar la atención sostenida.

Los niños con TDAH suelen cometer errores de omisión (no responden cuando aparece el estímulo diana) y también, aunque en menor medida, errores de comisión (responder cuando no aparece el estímulo diana). Presentan, por lo tanto, una menor sensibilidad perceptiva.



**Ejemplo de perfil de CPT-3.** Se pueden ver los aciertos, omisiones, comisiones, tiempo de reacción, variación del tiempo de reacción y variación del rendimiento a lo largo de la prueba.

Para evaluar la reflexividad - impulsividad se usa el **Test de Emparejamiento de Figuras Familiares** (MFF-20, Cairns y Cammock, 1978). Este test aunque se emplea mucho tiene utilidad limitada (mide impulsividad cognitiva, pero no social). Consiste en presentar a los niños un modelo y que encuentren la figura idéntica a él de entre varias (PIR 18, 59).

En los niños con TDAH se observa una *lentitud paradójica* de respuesta en subtests con control de tiempo. Así, con el **WISC-R** el perfil más frecuente es **baja puntuación en Dígitos, Claves y Aritmética**, que corresponde con el factor "libre de distractibilidad".

Otros tests utilizados son el Tests de Clasificación de **Wisconsin**, el Test de **Stroop**, el subtest de movimientos de mano de la batería de Kaufman, el Test of Variables of Attention (TOVA, Greenberg, 1996), el Test AULA Nesplora (Climent y Banterla, 2011), el Qbtest, test de diferencias de **CARAS** (Thurstone y Yela), el **D2** (Brickenkamp y Zillmer), las EMVA (Escala Magallanes de Atención Visual, García y Magaz), WAIS/WISC/WIPPSI el Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF), Test of Everyday Attention for Children (TEA-Ch), Delis-Kaplan Executive Functioning System (D-KEFS), etc.

Otros métodos son los cuestionarios de funcionamiento familiar, protocolos complejos para el TDAH, medidas de la sobreactividad (actómetros, oscilómetros), etc.

**RECUERDA**

- ◆ La evaluación del TDAH es amplia y exhaustiva. No se diagnostica TDAH por tener un mal resultado en un test, sino después de una valoración clínica.
- ◆ Existen múltiples instrumentos como entrevistas y test útiles para la valoración del TDAH, tanto específicos para este como de amplio espectro o neuropsicológicos.
- ◆ La información de terceros y de la historia de neurodesarrollo es muy importante.

**6.5. EVIDENCIA EN LA EVALUACIÓN DEL TDAH**

**Niveles de evidencia en la evaluación del TDAH**  
(adaptado de Fonseca, 2021)

| Evaluación  | Nivel evidencia | Grado recomendación |
|---|-----------------|---------------------|
| Información de los padres, en general válida y fiable para el diagnóstico.  | 1+              | D                   |
| Preguntas sobre la historia perinatal y pediátrica, antecedentes e historia de salud mental del menor.                  | 2+              | D                   |
| Exploración neuropsicológica, especialmente si hay comorbilidad con problemas de aprendizaje.                           | 3               | C                   |
| Diagnóstico clínico, con repercusión funcional y habiendo excluido otros trastorno o problemas. Criterios diagnósticos. | 4+              | D                   |
| Datos sobre el rendimiento académico, que suele estar mermado.  | 4               | D                   |
| Instrumentos de evaluación son útiles para el cribado y evaluación diagnóstica.   | 4               | D                   |

**7. TDAH EN EL ADULTO**

Los criterios diagnósticos son los mismos, ya mencionados en el apartado 2. Conviene recordar que el DSM-5-TR señala que a partir de 17 años, se requiere un mínimo de cinco síntomas en vez de seis. El diagnóstico en adultos es **complejo**, ya que la comorbilidad, presencia de otros síntomas o trastornos, efectos de fármacos para estos, así como la dificultad para explorar la historia de neurodesarrollo o tener información de terceros ponen difícil poder esclarecer un diagnóstico de TDAH. De los síntomas nucleares, el más persistente en adultos es la **inatención**.

En adultos es más frecuente el trastorno por **consumo de sustancias** en personas con TDAH que en la población general, aunque está presente solo en una minoría de adultos con TDAH (si bien el 52% ha tenido en algún momento de su vida consumo de sustancias). La sustancia más consumida por adultos con TDAH es cannabis. Otros trastornos que pueden concurrir con TDAH en la edad adulta son el trastorno antisocial de la personalidad (y otros), el TOC, trastornos por tics, TEA, ansiedad y depresión. Se relaciona también con accidentes, actividades sexuales de riesgo y peor nivel de funcionamiento. Los datos señalan que el TDAH se infradiagnostica en personas que consumen sustancias.

Los adultos suelen tener, además, baja tolerancia a la frustración, baja autoestima, dificultades en el manejo de la rabia, inseguridad, inestabilidad afectiva, irritabilidad, búsqueda de sensaciones, etc. que no son síntomas del TDAH en sí, pero sí generan mucha repercusión en su vida diaria. En la etapa adulta, el TDAH se asocia a **mayor riesgo de intentos de suicidio** cuando concurre con trastornos del ánimo, de conducta o consumo de sustancias, incluso después de controlar la comorbilidad.

En adultos existen particularidades para la evaluación. En primer lugar, **otros trastornos pueden generar síntomas similares** a los del TDAH: El trastorno bipolar, depresión y ansiedad suelen afectar a la atención, o el TLP que cursa con impulsividad. Las comorbilidades, como se ha señalado, lo complican aún más. En segundo lugar, en adultos, es muy difícil obtener información retrospectiva sobre los síntomas de la infancia, y estos deben haber estado presentes para hacer el diagnóstico.

En diagnóstico del TDAH en el adulto se basa en la entrevista clínica. Se puede apoyar en una entrevista clínica semiestructurada y también en escala autoaplicadas. Las más empleadas son:

- **DIVA-5** (Entrevista diagnóstica del TDAH del adulto): tiene tres partes aplicables a infancia y adultez (inatención, hiperactividad-impulsividad y disfunción). Autoaplicada y también para familiar.
- **ADHD Rating Scale IV**: cuestionario de 18 ítems auto o heteroadministrado, tanto para paciente como para familiares.
- **Conners' Adult ADHD Rating Scale (CAARS)**: evalúa presencia y gravedad de los síntomas nucleares y problemas de autoestima asociados.
- **Wender Utah Rating Scale (WURS)**: autoadministrado, con versión para paciente y familiares.

## 8. CONCLUSIONES

Han pasado unos 120 años desde la primeras publicaciones de Still sobre el TDAH y aún está pendiente la identificación de los factores etiológicos implicados, diagnóstico diferencial, mantenedores, marcadores clínicos y optimización de los tratamientos. Han adquirido mucha relevancia los factores genéticos y la investigación de los perfiles atencionales como el **Sluggish Cognitive Tempo** (síntomas atenciones relacionados pero que no encajan exactamente en el TDAH).

Poco espacio ha ocupado la prevención de la hiperactividad, pero conforme se admite la influencia del ambiente y contexto se comienza por actuar en la prevención también, con intervención temprana y actuaciones ambientales. Así, esto implicaría enseñar habilidades de autorregulación y autocontrol por un lado; y manejo del ambiente en cuanto a respetar los ciclos de sueño, hábitos regulares, evitar situaciones estresantes y estimular experiencias de control e inhibición. En la escuela, aprendizaje estructurado y sistematizado.

### RECUERDA

- ◆ El TDAH se puede diagnosticar también en adultos, aunque con particularidades.
  - ◆ Existen entrevistas y pruebas para la evaluación del TDAH en adultos.
  - ◆ En esta población la comorbilidad y descartar otros trastornos es especialmente importante.
-

## ESQUEMA DE CONTENIDOS

| TDAH Definición   |  |
|---|--|
| DSM-5-TR  |  |
| 6 o más síntomas de inatención y/o 6 o más síntomas de hiperactividad-impulsividad (5 a partir de los 17 años de edad).         |  |
| Durante al menos 6 meses.   |  |
| Algunos síntomas estaban presentes antes de los 12 años de edad.  |  |
| Varios síntomas están presentes en 2 o más contextos.   |  |
| Subtipos: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Inatento.</li> <li>– Hiperactivo/impulsivo.</li> <li>– Combinado.</li> </ul> |  |

| TDAH: datos importantes  |  |
|--|--|
| Más prevalente en varones.   |  |
| La presentación más frecuente es la combinada (3/4), luego la inatenta (1/4) y después la hiperactiva-impulsiva, muy infrecuente.  |  |
| Curso: la hiperactividad disminuye, la impulsividad podría hacerlo en menor medida y la inatención es más estable en el tiempo.  |  |
| Comórbido con Trastorno negativista desafiante, Trastorno de conducta y Trastorno específico de aprendizaje, entre otros.  |  |
| Déficit de atención: <ul style="list-style-type: none"> <li>– Principalmente en tareas monótonas, aburridas, complejas y rutinarias.</li> <li>– La más afectada es la atención sostenida.</li> </ul> |  |

| TDAH: etiología   |  |
|---|--|
| Teorías Biológicas  | Teorías Psicológicas   |
| Funcionamiento biológico: <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Estructuras cerebrales y funcionamiento: lóbulo frontal.</li> <li>b) Neurotransmisores: dopamina.</li> <li>c) Aspectos electrofisiológicos: sobreactivación vs infra-activación.</li> </ul> | Factores Psicosociales   |
|   | Modelos de déficit único <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Modelo atencional de Douglas</li> <li>b) Modelo de Barkley</li> <li>c) Modelo de memoria de trabajo de Rapport</li> </ul>   |
|   | Modelos de déficit múltiple <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Modelo explicativo de Brown</li> <li>b) Modelo cognitivo energético de Sergeant</li> <li>c) Modelo de doble vía de Sonuga-Barke</li> <li>d) Modelo de inhibición-activación de la conducta de Quay</li> <li>e) Modelo dual de comorbilidad TDAH y dislexia</li> <li>f) Modelo dual de comorbilidad TDAH y autismo</li> </ul> |
| Complicaciones durante embarazo y nacimiento  | Aproximación analítica-funcional   |
| Genética  | Cognición social   |
| Epigenética   | Funciones ejecutivas y desregulación emocional   |