

03

PSICOLOGÍA CLÍNICA. Niños y Adolescentes

Victoria Alonso Martín

Psicóloga Especialista en Psicología Clínica.
Doctora en Psicología.
FEA Psicología clínica hospital de día infanto juvenil de Vallecas.
Master en terapias contextuales.

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.

**TODO EL MATERIAL,
EDITADO Y PUBLICADO
POR EL CENTRO DOCUMENTACIÓN
DE ESTUDIOS Y OPOSICIONES,
ES ÚNICO Y EXCLUSIVO
DE NUESTRO CENTRO.**

ISBN obra completa: 978-84-18241-33-8

ISBN: 978-84-18241-59-8

Depósito Legal: M-11018-2022

EDITA Y DISTRIBUYE: CEDE

EDICIÓN: febrero 2022

ES PROPIEDAD DE:



**CENTRO DOCUMENTACIÓN
DE ESTUDIOS Y OPOSICIONES**

© RESERVADOS TODOS LOS DERECHOS

Prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier procedimiento, incluyendo la reprografía y el tratamiento informático sin la autorización de CEDE.



PRESENTACIÓN

La tendencia actual del examen PIR exige una preparación en profundidad de la materia de Psicología Clínica Infantil que es una de las áreas nucleares de la prueba.

La séptima edición de los Manuales Cede ha actualizado exhaustivamente los contenidos, incorporando las novedades de modelos explicativos y actualizando los datos epidemiológicos en función de las últimas publicaciones de referencia para el examen (por ejemplo, el Manual de Psicopatología de Belloch, 2020). En este sentido, se han añadido nuevos contenidos acerca de los acercamientos dimensionales y transdiagnósticos a los problemas de salud mental.

Asimismo, se presta especial atención a la definición de los trastornos desde las distintas clasificaciones diagnósticas, permitiendo revisar de forma clara y concisa las semejanzas y diferencias entre las clasificaciones de referencia para el examen (DSM y CIE). Como novedad, se han eliminado del manual los criterios diagnósticos DSM-IV-TR ya que el actual examen PIR se centra exclusivamente en los criterios de la última edición de la clasificación de la APA, DSM-5 (2013). También se incluyen los criterios de la CIE-11, que fue presentada a la Asamblea Mundial de la Salud en 2019 y tiene prevista su entrada en vigor en 2022.

ESTRUCTURA DE LOS TEMAS

La distribución de los temas sigue la agrupación de los trastornos mentales que se realiza actualmente en los sistemas oficiales de clasificación y diagnóstico. Para el desarrollo de los temas se ha mantenido una misma estructura: Introducción, Clasificaciones diagnósticas (incluyendo criterios DSM-5 y CIE-11), Epidemiología, Diagnóstico Diferencial, Curso y Comorbilidad, Teorías explicativas y evaluación. Como elementos adicionales al desarrollo de los contenidos, se incluyen en cada uno de los temas orientaciones para su estudio; los aspectos esenciales del tema; las novedades más relevantes de la última edición del manual y las preguntas más representativas.

Dentro del texto que desarrolla el tema, se han ido incorporando las preguntas PIR de las últimas convocatorias, incluyendo la convocatoria 2021. Se han limitado estas referencias a las últimas convocatorias (desde el año 2000) con el objetivo de que supongan una guía de la tendencia actual de preguntas del examen.

Finalmente, como anexo se incluyen con las preguntas PIR de todas las convocatorias anteriores clasificadas por temas y año de convocatoria.

ASPECTOS RELEVANTES

De forma general, si bien el tipo de preguntas depende de los temas concretos, hay dos aspectos clave:

- a) Criterios diagnósticos DSM (puntualmente también se pregunta por los criterios CIE).*
- b) Modelos teóricos.*

En cuanto la importancia de las materias, han recibido mayor atención los temas relacionados con los Trastornos de ansiedad, Trastornos del comportamiento perturbador y TDAH.

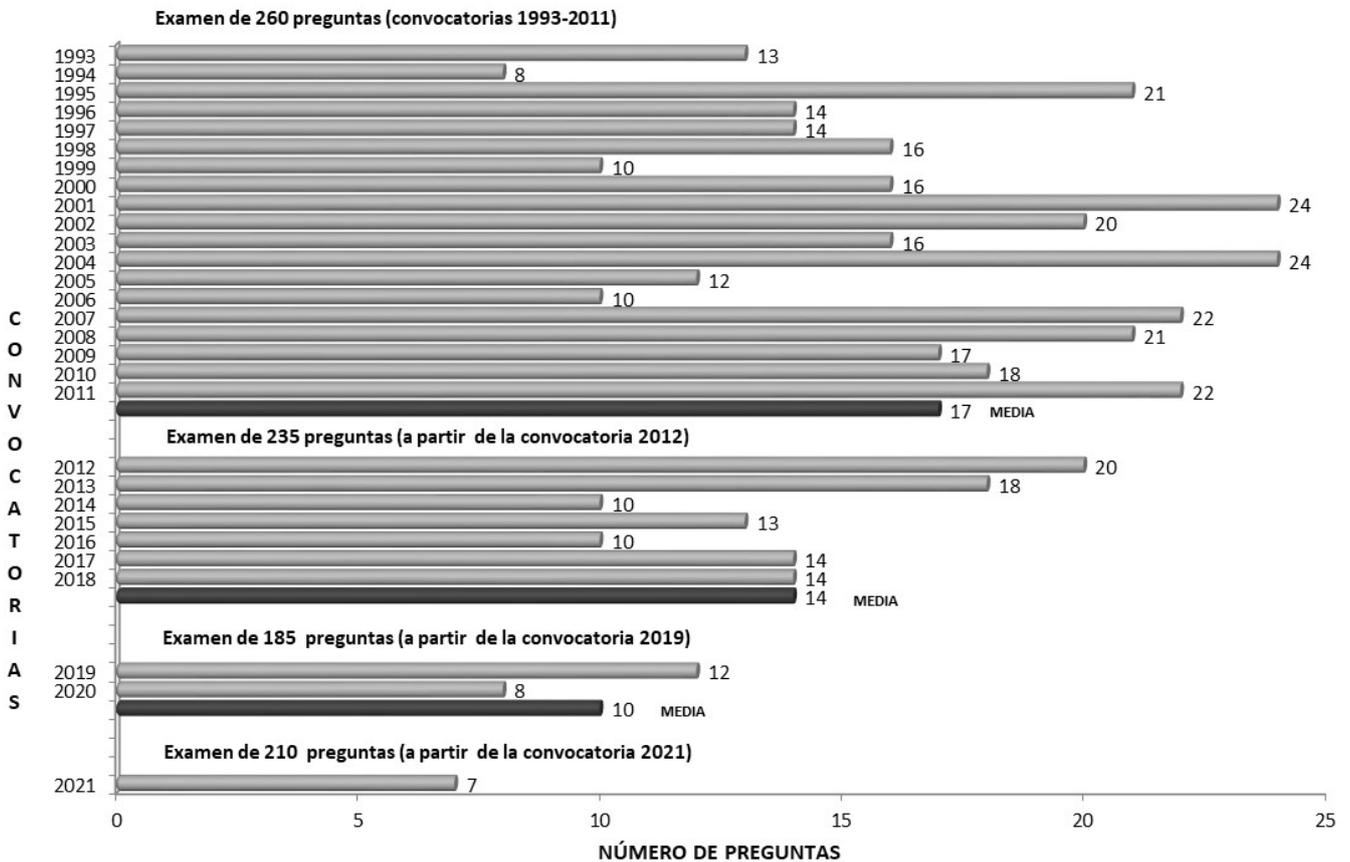
BIBLIOGRAFÍA

Los manuales básicos de consulta para prácticamente todos los trastornos de materia de clínica son:

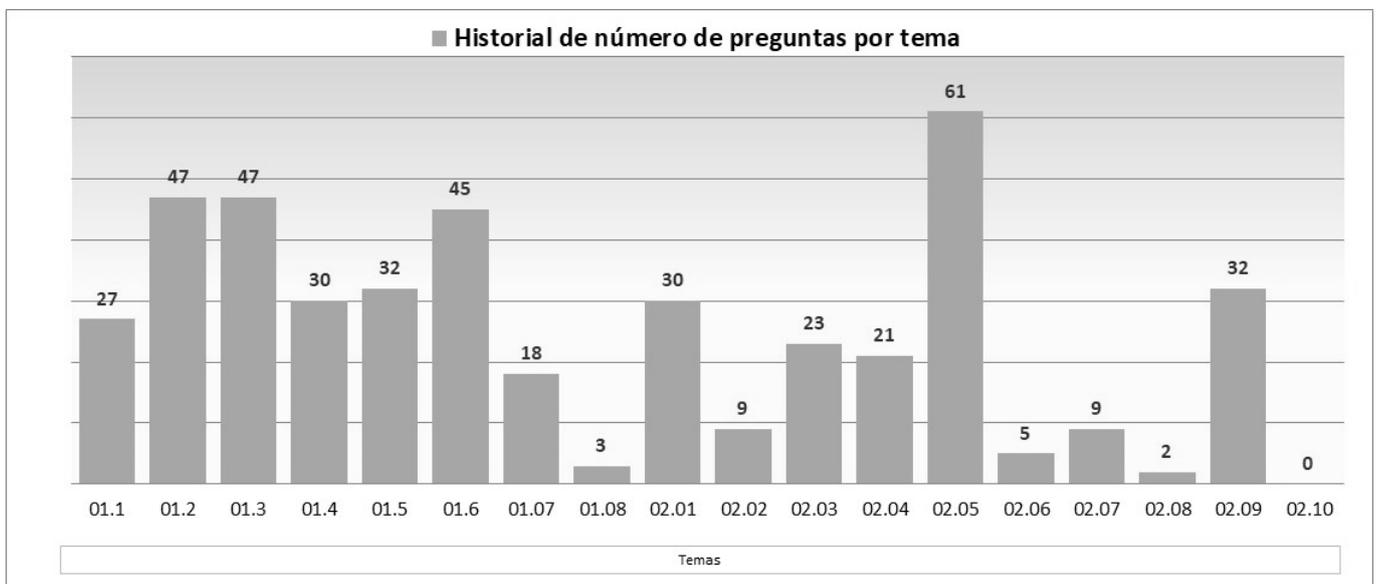
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2013). *DSM-5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington, APA.
- BELLOCH, A.; SANDÍN, B. y RAMOS, F. (2020). *Manual de Psicopatología (Vols. I y II)*. Madrid: McGraw-Hill.
- CABALLO, V.; SIMÓN, M.A. (2001): **Manual de Psicología Clínica Infantil y del adolescente. Trastornos generales**. Pirámide. Madrid.
- CABALLO, V.; SIMÓN, M.A. (2002): **Manual de Psicología Clínica Infantil y del adolescente. Trastornos específicos**. Pirámide. Madrid.
- COMECHE, I. y VALLEJO, M.A. (2016): **Manual de terapia de conducta en la infancia**. Dykinson. Madrid.
- FONSECA, E. (2021). **Manual de tratamientos psicológicos. Infancia y adolescente**.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (2022). *CIE-11. Undécima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades*. <https://icd.who.int/>



EVOLUCIÓN DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR CONVOCATORIA



HISTORIAL DEL NÚMERO DE PREGUNTAS POR TEMA



03

PSICOLOGÍA CLÍNICA
Niños y Adolescentes

**03.01. INTRODUCCIÓN,
TRASTORNOS DEL
NEURODESARROLLO Y PSICOSIS**

**03.02. OTROS TRASTORNOS
DURANTE LA INFANCIA Y LA
ADOLESCENCIA**

**PREGUNTAS PIR
DE CONVOCATORIAS
ANTERIORES**

Índice general de temas

03.01. INTRODUCCIÓN, TRASTORNOS DEL NEURODESARROLLO Y PSICOSIS

Página 22

03 01 01

PSICOLOGÍA CLÍNICA INFANTO-JUVENIL

1. Influencias históricas
 - 1.1. Psicoanálisis infantil
 - 1.1.1. Sigmund Freud y los primeros psicoanalistas
 - 1.1.2. Periodo entre Guerras Mundiales
 - 1.1.3. Continuadores
 - 1.2. Terapia de conducta infantil
2. Características diferenciales de la intervención
 - 2.1. En relación a la demanda terapéutica
 - 2.2. Influencias evolutivas
 - 2.3. Participación de paraprofesionales
 - 2.4. Atención preferente a comportamientos observables
3. Definición de patología
4. Epidemiología y curso
5. Clasificaciones
 - 5.1. Clasificaciones categoriales
 - 5.2. Clasificaciones dimensionales
 - 5.3. Otras clasificaciones
6. Evaluación
 - 6.1. Características de la evaluación infanto-juvenil
 - 6.2. Modelo general de evaluación
 - 6.3. Tipos de instrumentos
 - 6.4. El impacto del informador

Página 43

03 01 02

DISCAPACIDAD INTELECTUAL

1. Introducción
2. Criterios diagnósticos y descripción
 - 2.1. Criterios DSM
 - 2.2. Criterios CIE
 - 2.3. Descripción
3. Diagnóstico diferencial (DSM-5)
4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.1. Epidemiología
 - 4.2. Curso
 - 4.3. Comorbilidad
5. Clasificaciones
 - 5.1. Clasificaciones basadas en el CI, DSM-IV-TR y CIE-10
 - 5.2. Sistema de clasificación del DSM-5
 - 5.3. Sistema de clasificación educativo
 - 5.4. Clasificación de la AAIDD
6. Teorías explicativas
 - 6.1. Consideraciones AAIDD
 - 6.2. Consideraciones DSM
 - 6.3. Clasificación en función del momento de actuación

- 6.4. Algunas enfermedades asociadas a DI
 - 6.4.1. Mutaciones genéticas y alteraciones en los autosomas
 - 6.4.2. Alteraciones asociadas al cromosoma X
 - 6.4.3. Alteraciones metabólicas
7. Evaluación
 - 7.1. Modelo AAIDD
 - 7.2. Marcadores diagnósticos (DSM- 5)
 - 7.3. Funcionamiento intelectual y pruebas de desarrollo
 - 7.3.1. Evaluación del funcionamiento intelectual
 - 7.3.2. Evaluación del desarrollo
 - 7.4. Habilidades adaptativas

Página 66

03 01 03

TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA

1. Introducción
2. Trastorno del Espectro Autista
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM-5
 - 2.1.2. CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
3. Trastornos Generalizados del Desarrollo (DSM-IV-TR y CIE-10)
 - 3.1. Trastorno autista
 - 3.2. Trastorno de Rett
 - 3.3. Trastorno Desintegrativo Infantil
 - 3.4. Trastorno de Asperger
4. Teorías explicativas
 - 4.1. DSM-5: factores de riesgo para TEA
 - 4.2. Teorías biológicas
 - 4.3. Teorías psicológicas
 - 4.4. Teorías ambientales
5. Evaluación
 - 5.1. Detección
 - 5.2. Evaluación
 - 5.3. Instrumentos

Página 88

03 01 04

TRASTORNOS DE LA COMUNICACIÓN

1. Introducción
 - 1.1. Definiciones
 - 1.2. Clasificaciones
 - 1.3. Retrasos
2. Trastorno específico (del desarrollo) del lenguaje
 - 2.1. Clasificaciones
 - 2.1.1. DSM-5
 - 2.1.2. CIE-11
 - 2.1.3. Clasificaciones antiguas
 - 2.2. Diagnóstico diferencial

- 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
- 2.4. Teorías explicativas
- 2.5. Evaluación
 - 2.5.1. Instrumentos de evaluación
 - 2.5.2. Pruebas específicas
- 3. Trastorno fonológico
 - 3.1. Clasificaciones
 - 3.1.1. DSM-5
 - 3.1.2. CIE-11
 - 3.2. Diagnóstico diferencial
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
 - 3.3.3. Comorbilidad
 - 3.4. Teorías explicativas
 - 3.5. Evaluación
- 4. Tartamudeo
 - 4.1. Clasificaciones
 - 4.1.1. DSM-5
 - 4.1.2. CIE-11
 - 4.2. Diagnóstico diferencial
 - 4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.3.1. Epidemiología
 - 4.3.2. Curso
 - 4.3.3. Comorbilidad
 - 4.4. Clasificaciones
 - 4.4.1. Según el tipo de manifestaciones
 - 4.4.2. Según la complicación del cuadro
 - 4.4.3. Según evolución
 - 4.4.4. Otras clasificaciones
 - 4.5. Teorías explicativas
 - 4.6. Evaluación
- 5. Trastorno de la comunicación social (pragmática)
 - 5.1. Clasificaciones
 - 5.1.1. DSM-5
 - 5.1.2. CIE-11
 - 5.2. Diagnóstico diferencial
 - 5.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 5.4. Teorías explicativas
- 6. Trastorno de la comunicación no especificado
- 7. Psicopatología del lenguaje y cuadros clínicos
 - 7.1. Discapacidad intelectual
 - 7.2. Parálisis cerebral infantil
 - 7.3. Ceguera y sordera
 - 7.4. Aislamiento social
 - 7.5. Trastornos del espectro autista
 - 7.6. Mutismo selectivo

Página 114

03 01 05

TRASTORNOS DEL APRENDIZAJE

- 1. Introducción
- 2. Trastorno específico del aprendizaje
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM-5
 - 2.1.2. CIE-11
 - 2.1.3. Clasificaciones antiguas
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
- 3. Teorías explicativas
 - 3.1. Consideraciones DSM-5
 - 3.2. Trastorno de la lectura
 - 3.2.1. Dislexia adquirida o alexia
 - 3.2.2. Dislexia evolutiva
 - 3.3. Trastorno de la escritura
 - 3.4. Trastorno del cálculo
- 4. Evaluación
 - 4.1. Evaluación de la lectura
 - 4.2. Evaluación de la escritura

Página 135

03 01 06

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD

- 1. Introducción histórica
- 2. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH)
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM-5
 - 2.1.2. CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Otras características clínicas
 - 2.4.1. Manifestaciones principales
 - 2.4.2. Manifestaciones secundarias
 - 2.4.3. Características por subtipos
 - 2.4.4. Características transdiagnósticas
- 3. Otro TDAH especificado
- 4. TDAH no especificado
- 5. Teorías explicativas
 - 5.1. Hipótesis biológicas
 - 5.1.1. Funcionamiento biológico
 - 5.1.2. Complicaciones en embarazo y parto
 - 5.1.3. Genética
 - 5.1.4. Factores epigenéticos
 - 5.1.5. Plomo ambiental
 - 5.1.6. Otros factores
 - 5.2. Hipótesis psicológicas
 - 5.2.1. Factores psicosociales
 - 5.2.2. Modelos de déficit único
 - 5.2.3. Modelos de déficit múltiple

- 5.2.4. Aproximación analítico funcional
- 5.2.5. Modelo de cognición social
- 5.2.6. Modelo de funciones ejecutivas y regulación emocional

6. Evaluación

- 6.1. Entrevista
- 6.2. Escalas
- 6.3. Observación directa
- 6.4. Medidas aplicables directamente al niño
- 6.5. Evidencia en la evaluación del TDAH

Página 161

03 01 07

TRASTORNOS MOTORES

1. Introducción
2. Trastorno del desarrollo de la coordinación
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM-5
 - 2.1.2. CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Teorías explicativas
 - 2.5. Evaluación
3. Trastorno de movimientos estereotipados
 - 3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.1.1. DSM-5
 - 3.1.2. CIE-11
 - 3.2. Diagnóstico diferencial
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
 - 3.3.3. Comorbilidad
 - 3.4. Teorías explicativas
 - 3.4.1. Hipótesis biológicas
 - 3.4.2. Hipótesis psicológicas
 - 3.5. Evaluación
 - 3.5.1. Cuestionarios
 - 3.5.2. Observación directa
4. Trastornos por tics
 - 4.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 4.1.1. DSM-5
 - 4.1.2. CIE-11
 - 4.2. Diagnóstico diferencial
 - 4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.3.1. Epidemiología
 - 4.3.2. Curso
 - 4.3.3. Comorbilidad
 - 4.4. Clasificación
 - 4.5. Teorías explicativas
 - 4.5.1. Hipótesis biológicas
 - 4.5.2. Hipótesis psicológicas
 - 4.6. Evaluación
5. Glosario y tabla de diagnóstico diferencial

Página 178

03 01 08

PSICOSIS INFANTO-JUVENIL

1. Introducción
2. Psicosis infanto-juvenil
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
3. Estado Mental de Alto Riesgo
 - 3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.2. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3. Características y clasificación
 - 3.3.1. Definición de los EMAR
 - 3.3.2. Clasificación de los EMAR
 - 3.3.3. Características de los EMAR
4. Síndrome límite en la infancia
5. Evaluación

03.02. OTROS TRASTORNOS DURANTE LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

Página 192

03 02 01

TRASTORNOS DISRUPTIVOS DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA

1. Introducción
2. Trastorno negativista desafiante
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.2.1. DSM 5
 - 2.2.2. CIE 11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
3. Trastorno de conducta
 - 3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.2.1. DSM 5
 - 3.2.2. CIE 11
 - 3.2. Diagnóstico diferencial
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
 - 3.3.3. Comorbilidad
4. Teorías explicativas
 - 4.1. Factores de riesgo y protección
 - 4.2. Teorías biológicas
 - 4.3. Teorías psicológicas
5. Evaluación

Página 210

03 02 02

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA Y DE LA INGESTA DE ALIMENTOS EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

1. Introducción. Trastornos de la conducta alimentaria y de la ingesta de alimentos
2. Pica
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM 5
 - 2.1.2. CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Teorías explicativas
 - 2.4.1. Teorías biológicas
 - 2.4.2. Teorías psicológicas
 - 2.5. Evaluación
3. Trastorno de rumiación
 - 3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.1.1. DSM 5
 - 3.1.2. CIE-11
 - 3.2. Diagnóstico diferencial
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
 - 3.3.3. Comorbilidad
 - 3.4. Teorías explicativas
 - 3.4.1. Teorías biológicas
 - 3.4.2. Teorías psicológicas
 - 3.5. Evaluación
4. Trastorno por evitación/restricción de la Ingesta de la comida
 - 4.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 4.1.1. DSM 5
 - 4.1.2. CIE-11
 - 4.2. Diagnóstico diferencial
 - 4.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.3.1. Epidemiología
 - 4.3.2. Curso
 - 4.3.3. Comorbilidad
 - 4.4. Teorías explicativas
 - 4.4.1. Teorías biológicas
 - 4.4.2. Teorías psicológicas
 - 4.5. Evaluación
5. Anorexia nerviosa
6. Bulimia nerviosa
7. Trastorno por atracones

Página 224

03 02 03

TRASTORNOS DE LA ELIMINACIÓN

1. Introducción
2. Encopresis
 - 2.1. Fisiología de la defecación
 - 2.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.2.1. DSM 5
 - 2.2.2. CIE 11
 - 2.3. Clasificación
 - 2.4. Diagnóstico diferencial
 - 2.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.6.1. Epidemiología
 - 2.6.2. Curso
 - 2.6.3. Comorbilidad
 - 2.6. Teorías explicativas
 - 2.7.1. Factores de riesgo y pronóstico
 - 2.7.2. Teorías biológicas-constitucionales
 - 2.7.3. Teorías psicológicas
 - 2.7. Evaluación
3. Enuresis
 - 3.1. Fisiología de la micción
 - 3.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.2.1. DSM 5
 - 3.2.2. CIE 11
 - 3.3. Clasificación
 - 3.4. Diagnóstico diferencial
 - 3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.5.1. Epidemiología
 - 3.5.2. Curso
 - 3.5.3. Comorbilidad
 - 3.6. Teorías explicativas
 - 3.6.1. Teorías biológicas
 - 3.6.2. Teorías psicológicas
 - 3.7. Evaluación

Página 242

03 02 04

TRASTORNOS DEL SUEÑO

1. Introducción
2. Insomnio
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM 5
 - 2.1.2. CIE 11
 - 2.1.3. Insomnio conductual en la infancia
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4. Teorías explicativas
 - 2.6. Evaluación
3. Hipersomnia
4. Narcolepsia
5. Trastornos del sueño relacionados con la respiración
 - 5.1. Hipoventilación alveolar central congénita
 - 5.2. Apnea e hipopnea obstructiva del sueño
 - 5.3. Apnea central del sueño primaria del lactante

- 5.4. Apnea central del sueño primaria de la prematuridad
- 5.5. Síndrome de Pickwick
- 5.6. Síndrome de muerte súbita infantil
- 6. Trastornos del ritmo circadiano de sueño vigilia
 - 6.1. Tipo sueño-vigilia irregular
 - 6.2. Tipo fase de sueño retrasada
- 7. Trastornos del movimiento relacionados con el sueño
 - 7.1. Mioclonías benignas del sueño en la lactancia
 - 7.2. Trastorno de movimientos rítmicos relacionados con el sueño
 - 7.3. Bruxismo durante el sueño
- 8. Pesadillas
 - 8.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 8.1.1. DSM 5
 - 8.1.2. CIE 11
 - 8.2. Diagnóstico diferencial
 - 8.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 8.4. Teorías explicativas
 - 8.5. Evaluación
- 9. Trastorno comportamental del sueño en fase REM
- 10. Trastorno de la Activación del Sueño NO REM
 - 10.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 10.1.1. DSM 5
 - 10.1.2. CIE 11
 - 10.1.3. Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño
 - 10.2. Diagnóstico diferencial
 - 10.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 10.4. Otras características clínicas
 - 10.5. Teorías explicativas
- 11. Síndrome de las piernas inquietas
- 12. Somnoliento

Página 261

03 02 05**TRASTORNOS DE ANSIEDAD**

- 1. Introducción
- 2. Trastorno de ansiedad por separación
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM 5
 - 2.1.3. CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Teorías explicativas
 - 2.4.1. Factores de riesgo para el desarrollo de trastornos de ansiedad
 - 2.4.2. Etiología del TAS
 - 2.5. Evaluación
 - 2.5.1. Pautas generales para la evaluación en los trastornos de ansiedad
 - 2.5.2. Evaluación del trastorno de ansiedad por separación

- 3. Mutismo selectivo
 - 3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.1.1. DSM 5
 - 3.1.2. CIE-11
 - 3.1.3. Otras definiciones
 - 3.2. Diagnóstico diferencial
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
 - 3.3.3. Comorbilidad
 - 3.4. Teorías explicativas
 - 3.4.1. Hipótesis biológicas
 - 3.4.2. Hipótesis psicológicas
 - 3.5. Evaluación
- 4. Miedos y fobia específica
 - 4.1. Los miedos evolutivos
 - 4.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 4.2.1. DSM 5
 - 4.2.2. CIE-11
 - 4.2.3. La fobia escolar
 - 4.3. Diagnóstico diferencial
 - 4.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 4.4.1. Epidemiología
 - 4.4.2. Curso
 - 4.4.3. Comorbilidad
 - 4.5. Teorías explicativas
 - 4.5.1. Hipótesis psicológicas
 - 4.6. Evaluación
 - 4.6.1. Inventarios
 - 4.6.2. Observación
 - 4.6.3. Escalas de estimación
 - 4.6.4. Registros psicofisiológicos
- 5. Trastorno de ansiedad social (fobia social) y timidez
 - 5.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 5.1.1. DSM 5
 - 5.1.2. CIE-11
 - 5.2. Diagnóstico diferencial
 - 5.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 5.3.1. Epidemiología
 - 5.3.2. Curso
 - 5.3.3. Comorbilidad
 - 5.4. Teorías explicativas
 - 5.4.1. Hipótesis biológicas
 - 5.4.2. Hipótesis psicológicas
 - 5.5. Evaluación
 - 5.5.1. Propuesta de Comeche y Vallejo
 - 5.5.2. Propuesta de Caballo
- 6. Trastorno de pánico
 - 6.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 6.1.1. DSM 5
 - 6.1.2. CIE-11
 - 6.2. Diagnóstico diferencial
 - 6.3. Epidemiología y curso
 - 6.3.1. Epidemiología
 - 6.3.2. Curso

- 6.4. Teorías explicativas
 - 6.4.1. Hipótesis psicológicas
- 6.5. Evaluación
- 7. Agorafobia
 - 7.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 7.1.1. DSM 5
 - 7.1.2. CIE-11
 - 7.2. Diagnóstico diferencial
 - 7.3. Epidemiología y curso
 - 7.3.1. Epidemiología
 - 7.3.2. Curso
 - 7.4. Teorías explicativas
 - 7.5. Evaluación
- 8. Trastorno de ansiedad generalizada
 - 8.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 8.1.1. DSM 5
 - 8.1.2. CIE-11
 - 8.2. Diagnóstico diferencial
 - 8.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 8.3.1. Epidemiología
 - 8.3.2. Curso
 - 8.3.3. Comorbilidad
 - 8.4. Teorías explicativas
 - 8.5. Evaluación

Página 295

03 02 06

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS

- 1. Introducción histórica
- 2. Trastorno obsesivo-compulsivo
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM 5
 - 2.1.2. CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Clasificación
 - 2.5. Teorías explicativas
 - 2.6. Evaluación

Página 302

03 02 07

TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL TRAUMA Y ESTRESORES

- 1. Introducción
- 2. Trastornos del apego
 - 2.1. Introducción histórica
 - 2.2. Trastorno del apego reactivo
 - 2.2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.2.4. Teorías explicativas

- 2.3. Trastorno de la relación social desinhibida
 - 2.3.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.3.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.4. Teorías explicativas
- 3. Trastornos de estrés postraumático
 - 3.1. Introducción histórica
 - 3.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.2.1. DSM 5
 - 3.2.2. CIE 11
 - 3.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 3.3.1. Epidemiología
 - 3.3.2. Curso
 - 3.3.3. Comorbilidad
 - 3.4. Evaluación
- 4. Duelo complicado
 - 4.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 4.1.1. DSM 5
 - 4.1.2. CIE 11
 - 4.2. Modelos teóricos de duelo
 - 4.3. Aspectos evolutivos del duelo
 - 4.4. Manifestaciones del duelo según la edad

Página 318

03 02 08

MALOS TRATOS, ABUSO Y ABANDONO EN LA INFANCIA Y LA NIÑEZ

- 1. Malos tratos
 - 1.1. Introducción histórica
 - 1.2. Definición y descripción
 - 1.3. Clasificación
 - 1.4. Consecuencias y efectos
 - 1.5. Epidemiología
 - 1.6. Evaluación
 - 1.7. Teorías explicativas
 - 1.7.1. Teorías sociológicas
 - 1.7.2. Teorías psicológico-psiquiátricas
 - 1.7.3. Modelo ecosistémico de Bronfenbrenner
- 2. Abuso sexual
 - 2.1. Definición y descripción
 - 2.2. Consecuencias y efectos
 - 2.3. Epidemiología y Curso
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.4. Evaluación
- 3. Alienación parental
 - 3.1. Etiología
 - 3.2. Epidemiología
 - 3.3. Evaluación
- 4. Acoso escolar y Ciberacoso
 - 4.1. Introducción
 - 4.2. Epidemiología
 - 4.3. Factores de riesgo y protección
- 5. Violencia conyugal

Página 332

03 02 9**TRASTORNOS DEPRESIVOS**

1. Trastornos depresivos
2. Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo (TDD)
 - 2.1. Introducción histórica
 - 2.2. DSM 5
 - 2.3. Diagnóstico diferencial
 - 2.4. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.4.1. Epidemiología
 - 2.4.2. Curso
3. Trastorno depresivo mayor
 - 3.1. Introducción histórica
 - 3.2. Clasificaciones diagnósticas
 - 3.2.1. DSM 5
 - 3.2.2. CIE 11
 - 3.3. Diagnóstico diferencial
 - 3.4. Suicidio y autolesiones
 - 3.4.1. Autolesiones vs. Conductas suicidas
 - 3.4.2. Factores de riesgo y protección para la conducta suicida
 - 3.5. Epidemiología, curso y comorbilidad de depresión
 - 3.5.1. Epidemiología
 - 3.5.2. Curso
 - 3.5.3. Comorbilidad
 - 3.6. Teorías explicativas
 - 3.6.1. Factores de riesgo
 - 3.6.2. Teorías biológicas
 - 3.6.3. Teorías psicológicas
 - 3.7. Evaluación
4. Trastorno depresivo persistente (distimia)
 - 4.1. Definición y descripción
 - 4.2. Clasificaciones
 - 4.2.1. DSM 5
 - 4.2.2. CIE 11
 - 4.3. Desarrollo, curso y comorbilidad

3.3. Comorbilidad

3.4. Teorías explicativas, factores de riesgo y protección

3.5. Evaluación

BIBLIOGRAFÍA COMENTADA**WEBGRAFÍA COMENTADA****PREGUNTAS PIR DE CONVOCATORIAS ANTERIORES**

Página 350

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

1. Introducción
2. Trastornos por consumo de sustancias
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM 5
 - 2.1.2. CIE 11
 - 2.2. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.2.1. Epidemiología
 - 2.2.2. Curso
 - 2.3. Evaluación
3. Adicciones comportamentales en población infanto-juvenil
 - 3.1. Introducción
 - 3.2. Definiciones y descripción



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MANUALES GENERALES DE REFERENCIA

- CABALLO, V.; SIMÓN, M. A. (2002): **Manual de Psicología Clínica Infantil y del adolescente. Trastornos generales**. Pirámide. Madrid.
- CABALLO, V.; SIMÓN, M. A. (2002): **Manual de Psicología Clínica Infantil y del adolescente. Trastornos específicos**. Pirámide. Madrid.
- COMECHE, M.I. y VALLEJO, M.A. (2016): **Manual de terapia de conducta en la infancia**. Dykinson. Madrid.
- GONZÁLEZ BARRÓN, R. (2000): **Psicopatología del Niño y del Adolescente**. Pirámide. Madrid.
- MÉNDEZ, F.; ESPADA, J. y ORGILÉS, M. (2006): **Terapia psicológica con niños y adolescentes. Estudio de casos clínicos**. Pirámide. Madrid.
- MÉNDEZ, F.; ESPADA, J. y ORGILÉS, M. (2006): **Terapia psicológica y educativa con niños y adolescentes. Estudio de casos escolares**. Pirámide. Madrid.
- PÉREZ, M.; FERNÁNDEZ, J. y FERNÁNDEZ, I. (2006): **Guía de tratamientos psicológicos eficaces III. Infancia y adolescencia**. Pirámide. Madrid.
- SERVERA, M. (2002): **Intervención en los trastornos del comportamiento infantil. Una perspectiva conductual de sistemas**. Pirámide. Madrid.
- VALLEJO, M. (1998): **Manual de terapia de conducta**. Dykinson. Madrid.
- VALLEJO, M. (1998): **Manual de terapia de conducta**. Volumen II. Dikinson. Madrid.
- WICKS-NELSON, R. y ISRAEL, A. (1997). **Psicopatología del niño y del adolescente**. Tercera Edición. Prentice Hall. Madrid.

INTRODUCCIÓN Y TRASTORNOS GLOBALES

- ASOCIACIÓN AMERICANA PARA EL RETRASO MENTAL (AAMR) (2004). **Retraso Mental: Definición, clasificación y sistemas de apoyos. Décima Edición**. Alianza. Madrid.
- BARON-COHEN, S. (2002). **The extreme male brain theory of autism**. Trends in cognitive sciences, Vol. 6 Nº 6, junio.
- BORNAS, X. **Terapia de conducta en la infancia: reflexiones desde el caos**. En SERVERA, M. (2002): **Intervención en los trastornos del comportamiento infantil. Una perspectiva conductual de sistemas**. Pirámide. Madrid.
- BRIOSO, A. **Trastornos generalizados del desarrollo: Autismo**. En.

- CALVO, A.; MORENO, M.; RUIZ-SANCHO, A.; RAPADO-CASTRO, M.; MORENO, C.; SÁNCHEZ-GUTIÉRREZ, T.; ARANGO, C.; MAYORAL, M. **Intervention for Adolescents with Early-onset Psychosis and Their Families: A Randomized Controlled Trial. The PIENSA Program**. J Am Child Adolesc Psychiatry, 2014 Jun; 53 (6): 688-96.
- COSTA, M. y LÓPEZ, E. (2006). **Manual para la ayuda psicológica. Dar poder para vivir. Más allá del counseling**. Pirámide. Madrid.
- DEL ABRIL, A.; AMBROSIO, E.; DE BLAS, M.; CAMINERO, A.; GARCÍA, C.; DE PABLO, J.; SANDOVAL, E. (2003). **Fundamentos biológicos de la conducta**. Volumen 1. Sanz y Torres. Madrid.
- FEAPS MADRID (2001). **Las personas con retraso mental y necesidades de apoyo generalizado**. Cuaderno de Atención de Día Nº 1. FEAPS Madrid.
- FRITH, U. (2004). **Autismo. Hacia una explicación del enigma**. Alianza. Madrid.
- GARCÍA, J.M.; PÉREZ, J.; BERRUEZO, P.P. (2005). **Discapacidad intelectual. Desarrollo, comunicación e intervención**. CEPE. Madrid.
- GRUPO DE ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (2005). **Guía de buena práctica para la detección temprana de los trastornos del espectro autista**. Revista de Neurología; 41: 237-245.
- GRUPO DE ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (2005). **Guía de buena práctica para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista**. Revista de Neurología; 41: 299-310.
- GRUPO DE ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (2005). **Guía de buena práctica para la investigación de los trastornos del espectro autista**. Revista de Neurología; 41: 371-377.
- GRUPO DE ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS DEL ESPECTRO AUTISTA DEL INSTITUTO DE SALUD CARLOS III (2006). **Guía de buena práctica para el tratamiento de los trastornos del espectro autista**. Revista de Neurología; 43 (7):425-438.
- JANÉ, M.; BELLAESPÍ, S. y DOMÈNECH, E. **Detección, diagnóstico e intervención en un caso de síndrome límite en la infancia**. En MÉNDEZ, F.; ESPADA, J. y ORGILÉS, M. (2006): **Terapia psicológica con niños y adolescentes. Estudio de casos clínicos**. Pirámide. Madrid.
- JANÉ, M.; BELLAESPÍ, S. y DOMÈNECH, E. **Un caso de trastorno de Asperger**. En MÉNDEZ, F.; ESPADA, J. y ORGILÉS, M. (2006): **Terapia psicológica con niños y adolescentes. Estudio de casos escolares**. Pirámide. Madrid.

- MARTOS, J.: **Autismo**. En GARCÍA, J.M.; PÉREZ, J.; BERRUEZO, P.P. (2005): **Discapacidad intelectual. Desarrollo, comunicación e intervención**. CEPE. Madrid.
- MEDICAL RESEARCH COUNCIL (2001). **Review of autism research: Epidemiology and causes**. Londres.
- OLIVARES, J.; MÉNDEZ, F. y MACIÁ, D. (2003). **Tratamientos conductuales en la infancia y adolescencia. Bases históricas, conceptuales y metodológicas. Situación actual y perspectivas futuras**. 2ª Edición. Pirámide. Madrid.
- PINEDA, M. y otros (1999). **Estudio del síndrome de Rett en la población española**. Revista de Neurología 28 (161): 105-109.
- RIVIERE, A. **Desarrollo normal y autismo**. Curso de Desarrollo Normal y Autismo, 24-27 de septiembre de 1997, Puerto de la Cruz, Santa Cruz de Tenerife (España). Situado en las páginas de Autismo España.
- RIVIERE, A. y BELINCHÓN, M. (1988). **Evaluaciones y alteraciones de las funciones psicológicas en el autismo infantil**. CIDE. Madrid.
- RUIZ-SANCHO, A.; CALVO, A.; RAPADO-CASTRO, M.; MORENO, M.; MORENO, C.; SÁNCHEZ-GUTIÉRREZ, T.; TAPIA, C.; CHICLANA, G.; RODRÍGUEZ, P.; FERNÁNDEZ, P.; ARANGO, C. and MAYORAL, M. (2012). **PIENSA. Development of an Early Intervention Program for Adolescents with Early-onset Psychosis and Their Families**. Adolescent Psychiatry 2 (3): 229-236.
- SALVADOR, L.; RODRÍGUEZ, C. (2001). **Mentes en desventaja. La discapacidad intelectual**. Océano. Barcelona.
- VERDUGO, M. (2003). **Aportaciones de la definición de retraso Mental (AAMR, 2002) a la corriente inclusiva de Las personas con discapacidad**. Donostia-San Sebastián, 30 de octubre.
- VERDUGO, M. (2003). **Análisis de la definición de discapacidad intelectual de la Asociación Americana sobre retraso mental de 2002**. Siglo Cero, 34 (1), 5-19.
- VERDUGO, M. **Retraso mental**. En VALLEJO, M. (1998): **Manual de terapia de conducta**. Volumen II. Dikinson. Madrid.
- VERDUGO, M. y BERMEJO, B. (1998). **Retraso mental. Adaptación social y problemas de comportamiento**. Pirámide. Madrid.
- GAVILÁN, B.; FOURNIER-DEL CASTILLO, C. y BERNABEU-VERDÚ, J. **Diferencias entre los perfiles neuropsicológicos del síndrome de Asperger y del síndrome de dificultades de aprendizaje no verbal**. Revista de Neurología nº 45 (12): pp. 713-719.
- MAGALLÓN, S. y NARBONA, J. (2009). **Detección y estudios específicos en el trastorno de aprendizaje procesal**. Revista de Neurología nº 48 (Supl 2): S71-S76.
- MULAS, F.; ETCHEPAREBORDA, M.; DÍAZ-LUCERO, A. y RUIZ, R. (2006). **El lenguaje y los trastornos del neurodesarrollo. Revisión de las características clínicas**. Revista de Neurología. Nº 42 (Supl 2): S103-S10.
- PEÑA-CASANOVA, J. (2001). **Manual de logopedia**. 3ª edición. Massón. Barcelona.
- RAMOS, F.; MANGA, D.; GONZÁLEZ, H. y PÉREZ, M. **Trastornos del aprendizaje**. En BELLOCH, A.; SANDÍN, B. y RAMOS, F. (2008): **Manual de psicopatología. Edición Revisada**. Volumen II. McGraw-Hill. Madrid.
- RIGAU-RATERA, J.; GARCÍA-NONELL, E. y ARTIGAS-PALLARÉS, J. (2004). **Características del trastorno de aprendizaje no verbal**. Revista de Neurología nº 38 (Supl 1): S33-S38.
- RODRÍGUEZ, F. **Trastornos Específicos del Lenguaje**. Material del Curso sobre Neuropsicología Infantil impartido por el COP Madrid 2005-2006.
- SANTACREU, J. y FROJÁN, M.J. (1999). **La tartamudez. Guía de prevención y tratamiento infantil**. Pirámide. Madrid.
- SERRANO, F. y DEFIOR, S. **Dyslexia in Spanish. The state of the matter**. Electronic Journal of Research in Educational Psychology. Nº 2 (2), 13-34.
- TORO, J.; CERVERA, M. y URIO, C. **EMLE. Escalas Magallanes de lectura y escritura. Tale 2000. Manual de Referencia**. Albor-Cohs. Bizcaia.
- TORRES, R. y FERNÁNDEZ, P. (1994). **Dislexia, disortografía y disgrafía**. Pirámide. Madrid.

TRASTORNOS EN HÁBITOS

TRASTORNOS EN HABILIDADES

- GARCÍA-NONELL, E.; RIGAU-RATERA, J. y ARTIGAS-PALLARÉS, J. (2006). **Perfil neurocognitivo del trastorno de aprendizaje no verbal**. Revista de Neurología nº 43, pp. 268-274.
- AZRIN, N. y NUNN, R. (1987). **Tratamiento de hábitos nerviosos**. Martínez Roca. Barcelona.
- BADOS, A. (1995). **Los tics y sus trastornos. Naturaleza y tratamiento en la infancia y adolescencia**. Pirámide. Madrid.
- BARKLEY, R. (2006). **Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, Third Edition: A Handbook for Diagnosis and Treatment**. Guilford Publications. New York.
- BRAGADO, C. (1999). **Enuresis Infantil. Un problema con solución**. Pirámide. Madrid.
- BRAGADO, C. (1998). **Encopresis**. Pirámide. Madrid.

- BUELA-CASAL, G.; CARRETERO-DIOS, H. y DE LOS SANTOS-ROIG, M. (2002). **El niño impulsivo. Estrategias de evaluación, tratamiento y prevención.** Pirámide. Madrid.
- BUELA-CASAL, G. y SIERRA, J. (1994). **Los trastornos del sueño. Evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y la adolescencia.** Pirámide. Madrid.
- CERESO, F. (2001). **La violencia en las aulas. Análisis y propuestas de intervención.** Pirámide. Madrid.
- FRIEBEL, V. y FRIEDRICH, S. (1996). **Trastornos del sueño en la infancia. Cómo lograr noches tranquilas para usted y sus hijos.** EDAF. Madrid.
- HERBERT, M. (1999). **Padres e hijos. Mejorar los hábitos y las relaciones.** Pirámide. Madrid
- KAZDIN, A. y BUELA-CASAL, G. (1994). **Conducta antisocial. Evaluación, tratamiento y prevención en la infancia y adolescencia.** Pirámide. Madrid.
- KRAKOW, B. y cols. (2001). **Imagery rehearsal therapy for chronic nightmares in sexual assault survivors with posttraumatic stress disorder a randomized controlled trial.** JAMA, August 1. Vol. 286, nº 5, pp. 537-545.
- LARROY, C. y DE LA PUENTE, M. (1995). **El niño desobediente. Estrategias para su control.** Pirámide. Madrid.
- LÓPEZ, C. y GARCÍA, J. (1997). **Problemas de atención en el niño.** Pirámide. Madrid.
- LUCIANO, M. y GÓMEZ, I. **Comportamientos hiperactivos y/o atencionales desadaptativos.** En VALLEJO, M. (1998): **Manual de terapia de conducta.** Volumen II. Dikinson. Madrid.
- LUISELLI, J. **Características clínicas y tratamiento el trastorno desafiante por oposición.** En CABALLO, V.; SIMÓN, M. A. (2002): **Manual de Psicología Clínica Infantil y del adolescente. Trastornos específicos.** Pirámide. Madrid.
- MACIÁ, D. (2002). **Problemas cotidianos de conducta en la infancia. Intervención psicológica en el ámbito clínico y familiar.** Pirámide. Madrid.
- MICHELI, F.; FERNÁNDEZ, E. y SCHTEINSCHNAIDER, A. (2002). **Vivir con tics.** Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.
- MIRÓ, E. y MARTÍNEZ, P. (2004). **Tratamiento psicológico de las pesadillas.** International Journal of Psychology and Psychological Therapy. Vol. 4, nº 1, pp. 11-36.
- MORENO, I. (1995). **Hiperactividad. Prevención, evaluación y tratamiento en la infancia.** Pirámide. Madrid.
- NEIDHARDT, J.; KRAKOW, B.; KELLNER, R. y PATHAK, D. (1992). **The beneficial effects of one treatment session and recording of nightmares on chronic nightmare sufferers.** Sleep, 15, 470-473.

TRASTORNOS EMOCIONALES

- BRAGADO, C. (1994). **Terapia de conducta en la infancia: Trastornos de ansiedad.** Fundación Universidad-Empresa. Madrid.
- ECHEBURÚA, E. (1993). **Trastornos de ansiedad en la infancia.** Pirámide. Madrid.
- GARCÍA, M. y MAGAZ, A. (2000). **ADCAs. Autoinformes de Actitudes y Valores en las Interacciones Sociales. Manual de Referencia.** Grupo Albor-Cohs. Cruces-Barakaldo.
- MÉNDEZ, F. (1999). **Miedos y temores en la infancia. Ayudar a los niños a superarlos.** Pirámide. Madrid.
- MÉNDEZ, F. (1998). **El niño que no sonríe. Estrategias para superar la tristeza y la depresión infantil.** Pirámide. Madrid.
- MONJAS, M. (2007). **Cómo promover la convivencia: Programa de asertividad y habilidades sociales. (PAHS).** CEPE. Madrid.
- MONJAS, M. (2004). **Programa de enseñanza de habilidades de interacción social (PEHIS) para niños y adolescentes.** CEPE. Madrid.
- TOMÁS, J. y BIELSA, A. (2013). **Trastorno bipolar de inicio precoz. Consensos y discrepancias.** Parame-ricana. Madrid.
- TOMÁS, J. y CASAS, M. (2004). **Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia y la adolescencia.** Laertes. Barcelona.
- TORTELLAFELIU, M. **Prevención de trastornos psicopatológicos en la infancia y la adolescencia: Programas de prevención específica e los trastornos de ansiedad y depresión.** En SERVERA, M. (2002): **Intervención en los trastornos del comportamiento infantil. Una perspectiva conductual de sistemas.** Pirámide. Madrid.

OTROS

- OLIVARES, J. (1994). **El niño con miedo a hablar.** Pirámide. Madrid.
- OLIVARES, J.; MÉNDEZ, F. y MACIÁ, D. (1993). **Detección e intervención temprana en mutismo selectivo. Una aplicación del automodelado gradual filmado y trucado (AGFT).** Análisis y Modificación de Conducta, 68 (19), 793-817.

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. Desde que existe el examen PIR siempre ha habido alguna pregunta sobre el TDAH en todos los exámenes.

Es fundamental conocer la definición DSM-5 del TDAH, características básicas y problemas asociados. Otros manuales, también de referencia para el PIR, aportan datos algo diferentes (y en ocasiones contradictorios) sobre el TDAH, lo cual puede hacer que el estudio resulte complejo.

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).
2. Se entiende, de acuerdo al DSM-5, 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 negativo 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 EN ESTA EDICIÓN**

Se eliminan los contenidos correspondientes a DSM-IV-TR y CIE-10, salvo lo estrictamente necesario para comprender preguntas de convocatoria y/o contextualizar la evolución de los manuales.

Se realiza una mejor integración de los contenidos del manual de Psicopatología de Belloch, Sandín y Ramos (2020), así como de los aspectos teóricos sobre introducción y etiología del Manual de Tratamientos Psicológicos de la Infancia y Adolescencia de Fonseca (2021). La teoría sobre los tratamientos se ubica en otro manual.

Corrección de errores menores. Inclusión de las últimas preguntas de los exámenes PIR contextualizadas y explicadas.

**PREGUNTAS REPRESENTATIVAS**

210. ¿Cuál de las siguientes respuestas hace referencia a los tratamientos que mejor han mostrado su evidencia científica en el tratamiento con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)?:

- 1) Modificaciones de la dieta: reducción de café, refrescos de cola, chocolate y otros alimentos.
- 2) Apoyo escolar para aumentar el rendimiento académico.
- 3) Intervención psicosocial y tratamiento farmacológico.

- 4) Ejercicio físico diario controlado para combatir la inquietud.
- 5) Entrenamiento de la atención mediante ejercicios de atención focalizada.

PIR 12, RC 3.

233. ¿Cuál de los siguientes síntomas es característico de desatención en el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)?:

- 1) Habitualmente les cuesta organizar tareas y actividades.
- 2) Habitualmente contestan antes de finalizar la pregunta.
- 3) Habitualmente tienen dificultad para jugar tranquilamente.
- 4) Habitualmente se remueven en su asiento.
- 5) Habitualmente interfieren en las actividades de otros.

PIR 14, RC 1.

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.

03.01.06 TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD

1. Introducción histórica
2. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH)
 - 2.1. Clasificaciones diagnósticas
 - 2.1.1. DSM-5
 - 2.1.2. CIE-11
 - 2.2. Diagnóstico diferencial
 - 2.3. Epidemiología, curso y comorbilidad
 - 2.3.1. Epidemiología
 - 2.3.2. Curso
 - 2.3.3. Comorbilidad
 - 2.4. Otras características clínicas
 - 2.4.1. Manifestaciones principales
 - 2.4.2. Manifestaciones secundarias
 - 2.4.3. Características por subtipos
 - 2.4.4. Características transdiagnósticas
3. Otro TDAH especificado
4. TDAH no especificado
5. Teorías explicativas
 - 5.1. Hipótesis biológicas
 - 5.1.1. Funcionamiento biológico
 - 5.1.2. Complicaciones en embarazo y parto
 - 5.1.3. Genética
 - 5.1.4. Factores epigenéticos
 - 5.1.5. Plomo ambiental
 - 5.1.6. Otros factores
 - 5.2. Hipótesis psicológicas
 - 5.2.1. Factores psicosociales
 - 5.2.2. Modelos de déficit único
 - 5.2.3. Modelos de déficit múltiple
 - 5.2.4. Aproximación analítico funcional
 - 5.2.5. Modelo de cognición social
 - 5.2.6. Modelo de funciones ejecutivas y regulación emocional
6. Evaluación
 - 6.1. Entrevista
 - 6.2. Escalas
 - 6.3. Observación directa
 - 6.4. Medidas aplicables directamente al niño
 - 6.5. Evidencia en la evaluación del TDAH

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 (1980) 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 hiper-cinético*, *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 hiper-cinético* el TDAH ha ido siendo comprendido de diferentes maneras, hasta el actual trastorno del que hablan la CIE-11 y DSM-5.

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)

HASTA MITAD DEL SIGLO XX

– **Still** (1902) describe el comportamiento de 20 niños con actividad e impulsividad excesivas, relacionándolo con **déficit en el desarrollo moral** que impedía la inhibición de los impulsos.

– Descripciones de niños con síntomas de TDAH relacionadas con trastornos orgánicos. Etiquetas de **daño cerebral mínimo**.

DE 1950 A 1970

– Abandono del término **daño cerebral mínimo** y sustitución por **síndrome de niño hiperactivo** (no se encontró lesión orgánica que lo explicara).

– Inclusión en la **CIE-8** como *Síndrome hiper-cinético de la infancia* y en el **DSM-II** como *Reacción hiperquinética de la infancia*.

DÉCADA DE 1970

– Los influyentes estudios de V. **Douglas** cambian el foco de la hiperactividad al **déficit de atención**.

– Expansión del uso de **psicoestimulantes**. Polémica sobre su abuso y acusaciones del TDAH como un “mito”.

– Tª sobre los aditivos alimenticios (Feingold) sin base empírica.

– DSM-III: *Trastorno por déficit de atención*.

– Primeras aplicaciones de la modificación de conducta como tratamiento alternativo para el TDAH.

– Visión del TDAH como retraso en el desarrollo del habla interna y propuesta del **entrenamiento autoinstruccional como tratamiento** (Meichenbaum).

DÉCADA 1980

- 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. **Barkley** (1988) sostiene que tal déficit tiene causas neurológicas mientras que Willis y Lovaas (1977) aducen causas sociales.
- Primeros estudios neuropsicológicos que relacionan el TDAH con activación disminuida en los centros cerebrales del reforzamiento y los **circuitos límbico-corticales**.
- Mito de que el uso de azúcar refinado causa el TDAH y campaña de la ciencia contra el uso de estimulantes.
- Polémica por las diferencias en las tasas de prevalencia encontradas en EEUU y Europa.

DÉCADA DE 1990

- Auge de los estudios **genéticos** que muestran la alta tasa de heredabilidad del TDAH.
- Auge de los estudios neuropsicológicos que ligan el TDAH al **lóbulo frontal**.
- Reconocimiento del **TDAH en la edad adulta**.

SIGLO XXI

- Estudios neuropsicológicos confirman el papel central de la **inhibición conductual** en el TDAH.
- Confirmación de la alta tasa de **heredabilidad** y búsqueda de genes concretos.
- Consenso del TDAH como trastorno neuropsiquiátrico debido a un retraso en la maduración cerebral.

2. TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVIDAD**2.1. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS**

DSM-5 (APA, 2013)	CIE-11 (OMS, 2019)
Trastornos del neurodesarrollo	Trastornos del neurodesarrollo
Trastorno por déficit de atención/hiperactividad:	Trastorno por hiperactividad y déficit de la atención
<ul style="list-style-type: none"> – Trastorno por déficit de atención/hiperactividad – Otro trastorno por déficit de atención/hiperactividad especificado – Trastorno por déficit de atención no especificado 	<ul style="list-style-type: none"> – Trastorno por hiperactividad y déficit de la atención – Trastorno por hiperactividad y déficit de la atención, otro cuadro clínico especificado

(PIR 02, 104)

2.1.1. Criterios DSM-5

TDAH DSM-5 (APA, 2013)
<p>A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o desarrollo, que se caracteriza por (1) y/o (2):</p> <p>1. Inatención: Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido por lo menos durante 6 meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales:</p> <p>Nota: 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 (a partir de los 17 años de edad), se requiere un mínimo de cinco síntomas.</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>

**TDAH
DSM-5 (APA, 2013)**

- (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).
- (g) Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (p. ej. materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billetero, llaves, gafas, móvil).
- (h) Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados).
- (i) Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (p. ej. hacer las tareas, en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar facturas, acudir a las citas).

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

Nota: 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 (**a partir de 17 años de edad**), se requiere un **mínimo de cinco síntomas**.

- (a) Con frecuencia juguetea con o golpea las manos o pies o se retuerce en el asiento.
- (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).
- (c) Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado (**Nota:** en adolescentes o adultos puede limitarse a estar inquieto).
- (d) Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.
- (e) Con frecuencia está "ocupado" actuando como si "lo impulsara un motor" (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).
- (f) Con frecuencia habla excesivamente.
- (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).
- (h) Con frecuencia le es difícil esperar su turno (p. ej. mientras espera una cola).
- (i) Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye 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 inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen otros).

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

C. Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en 2 o más contextos (p. ej. casa, escuela, trabajo).

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

E. Los síntomas no ocurren exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Especificar si:

Presentación combinada: Si cumple los criterios A1 (inatención) y A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos 6 meses.

Presentación predominante con falta de atención: Si cumple el criterio A1, pero no el criterio A2 durante los últimos 6 meses.

Presentación predominante hiperactivo/impulsivo: Si cumple el criterio A2, pero no el criterio A1 durante los últimos 6 meses.

Especificar si:

En remisión parcial: Cuando ha cumplido previamente todos los criterios, y actualmente no cumple todos los criterios en los últimos 6 meses, y los síntomas todavía siguen deteriorando el funcionamiento social, académico o laboral.

**TDAH
DSM-5 (APA, 2013)**

Especificar la gravedad actual:

Leve: 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.

Moderado: Síntomas o deterioro entre "leve" y "grave".

Grave: Presencia de muchos síntomas a parte de los necesarios para el diagnóstico o de varios síntomas particularmente graves, o los síntomas producen deterioro notable del funcionamiento social o laboral.

(PIR 00, 160; PIR 01, 51; PIR 04, 255; PIR 07, 117; PIR 09, 99; PIR 10, 28; PIR 11, 168)

Brevemente, existen algunas reseñables diferencias en los criterios diagnósticos entre el DSM-IV-TR y el DSM-5, que se señalan a continuación:

criterio	DSM-IV-TR	DSM-5
Número de síntomas (de inatención y/o hiperactividad-impulsividad)	6 o más	6 o más, pero a partir de 17 años de edad se requiere un mínimo de 5
Edad a la que ya deben estar presentes algunos síntomas	7 años	12 años
Criterios de exclusión	No se aplica diagnóstico de TDAH si hay un trastorno psicótico o un trastorno generalizado del desarrollo	No se aplica diagnóstico de TDAH si hay un trastorno psicótico
Especificador de gravedad	No presente	Leve, moderado o grave

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 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**. Lo incluye en el nuevo epígrafe Trastornos del Neurodesarrollo, a diferencia de la CIE-10, que lo incluía en el epígrafe Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo habitual en la infancia y adolescencia, Trastornos hipercinéticos.

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
(CIE-11, 2019)**

Patrón persistente (al menos **6 meses**) de falta de atención o hiperactividad e impulsividad. El grado de falta de atención e hiperactividad o impulsividad está fuera de los límites de variación normal esperada para la edad y el nivel de funcionamiento intelectual.

La **falta de atención** se refiere a una dificultad importante en el mantenimiento de la atención en tareas que no proporcionan un alto nivel de estimulación o recompensas frecuentes. También se refiere a la distracción y a problemas de organización.

La **hiperactividad** es el exceso de actividad motora y dificultades para quedarse inmóvil, más evidente en situaciones estructuradas que requieren de un comportamiento de autocontrol.

La **impulsividad** es una tendencia a actuar en respuesta a los estímulos inmediatos, sin reflexión o consideración de los riesgos y consecuencias.

Comienza en el **período del desarrollo**, normalmente a principios o mediados de la infancia.

Trastorno por hiperactividad y déficit de la atención (CIE-11, 2019)
El patrón de comportamiento debe ser claramente observable en más de un escenario . El equilibrio relativo y las manifestaciones específicas de la falta de atención y la hiperactividad o impulsividad varían entre los individuos y pueden cambiar en el curso del desarrollo.
Interfiere significativamente con el funcionamiento académico, laboral o social.

En resumen, ambas clasificaciones son muy similares:

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

Aunque para la CIE-11 el inicio también debe ser en el periodo temprano del desarrollo, habla de que puede haber una manifestación más tardía en la que estos permanezcan en mascarados y se detecten posteriormente.

2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

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

– **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.

– **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.

– **Discapacidad 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.

– **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.

– **Otros trastornos del neurodesarrollo.**

– **Trastorno de apego reactivo.**

– **Trastornos de ansiedad.**

– **Trastornos depresivos.**

– **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.

– **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.

– **Trastornos por consumo de sustancias.**

– **Trastornos psicóticos.**

– **Trastornos de la personalidad.**

– **Síntomas de TDAH inducidos por medicación.**

– **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
Trastorno negativista desafiante	Aversión a la escuela por los requerimientos atencionales. Pueden aparecer actitudes negativistas secundarias.	Resistencia a realizar tareas por negativismo, hostilidad y desafío.
Trastorno explosivo intermitente	No hay hostilidad intensa. Hay problemas de atención.	Impulsividad, hostilidad, agresividad. No problemas de atención.
Trastorno de conducta	Puede haber impulsividad, pero no violan derechos o normas sociales.	Impulsividad, falta de respeto por derechos básicos y normas.
Estereotipias y tics	Pueden jugar con inquietud, pero no son movimientos repetitivos ni estereotipados.	Hay estereotipias y tics motores.
Trastorno específico del aprendizaje	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.
Discapacidad intelectual	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.
TEA	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.
Trastorno de relación social desinhibida	Puede aparecer desinhibición social asociada a la impulsividad.	La desinhibición social no es por impulsividad, sino por antecedentes de cuidados insuficientes.
Trastornos de ansiedad	Inatención por distractores, novedades, inquietud.	Inquietud e inatención por temor, preocupación y rumiación.
Trastornos depresivos	Falta de concentración en diferentes contextos y persistente.	Falta de concentración durante los episodios afectivos.
Trastorno bipolar	Hiperactividad, impulsividad, baja concentración, labilidad emocional.	De forma transitoria elevada actividad, impulsividad, en el marco de ánimo expansivo, elevado e irritable.
Trastorno de desregulación disruptiva	Problemas atencionales, desorganización e impulsividad.	Irritabilidad generalizada, intolerancia a la frustración, pero no es nuclear el problema de atención. Pueden cumplir criterios para TDAH.
Trastornos de la personalidad	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 [APA, 2013], adaptado de Belloch, Sandín y Ramos [2020]).

2.3. EPIDEMIOLOGÍA, CURSO Y COMORBILIDAD

2.3.1. Epidemiología

De acuerdo con el DSM-5 la tasa de prevalencia del TDAH es del **5%** en los niños y del **2,5%** en adultos. Representa entre el **20** y el **50%** de las consultas de salud mental infantil. En España, según Catalá-López (2012) la prevalencia es del **6,8%** en menores de 18 años (en general los datos se mueven en el rango 5,9-7,2%).

Si se siguen criterios de la CIE-10, que es más restrictiva, la prevalencia es menor, en torno al **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 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, 2020) 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.

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:

	Frick y Silverhorn (2002)	Cornejo et al., (2005)
Subtipo	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 Comeche y Vallejo (2016), en población **clínica** el más frecuente sería el **combinado** (con un rango entre 45-65% de los casos). 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 (2020) 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, y lo que con mayor probabilidad persiste es la inatención.

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.

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 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.

En resumen, la hiperactividad disminuye, la impulsividad podría hacerlo en menor medida y la inatención es más estable en el tiempo (Belloch, 2020).

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.

Una porción sustancial de niños con TDAH tendrá deterioros que persistirán en la adolescencia y en la vida adulta. 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.

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

Es frecuente que el TDAH se asocie a leves retrasos del desarrollo lingüístico, motor o social, así como a baja tolerancia a la frustración, irritabilidad y labilidad afectiva.

Según Biederman et al., (2010) los niños varones tienen mayor riesgo de sufrir de forma comórbida trastornos antisociales, depresión y de ansiedad en la edad adulta.

En los contextos clínicos es frecuente que el TDAH aparezca de forma comórbida a otros trastornos. 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 (PIR 11, 89).

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 (PIR 06, 113).

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.

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. 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 y TEA. Se relaciona también con accidentes, actividades sexuales de riesgo y peor nivel de funcionamiento.

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. También se relaciona con mayor prevalencia de asma, obesidad e insomnio.

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 Comeche y Vallejo, 2016; Moreno, 2013)

Los niños hiperactivos constituyen un grupo heterogéneo , no hay un único perfil psicológico y conductual.
Tienen dificultades para autorregular su comportamiento y controlar los impulsos. Muestran excesiva actividad, irrelevante 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 conflictos y discordia.
Las dificultades para prestar y mantener la atención no son por falta de voluntad o desmotivación. Hay deterioro crónico de la atención .
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 conflictos 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 dificultades para inhibir 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.

2.4. OTRAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El TDAH es un trastorno caracterizado por heterogeneidad conductual, variación sintomatológica, etiología multifactorial y de naturaleza crónica (Moreno y Servera, 2002).

Cuál es la dificultad primaria del TDAH es un debate abierto y continuo.

Douglas y Peters (1979) 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 (1988) 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 (PIR 05, 70).

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 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 aten-

ción 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** (PIR 13, 30).

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 importantes). 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 12, 198; PIR 18, 210).

En el examen PIR también han preguntado por la **flexibilidad atencional**, capacidad de cambiar el foco de atención con eficacia, alternando el foco de un estímulo a otro, p. ej. cuando un niño busca una pintura en su estuche (PIR 13, 22).

2.4.1.2. Problemas de actividad

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** (PIR 07, 119; PIR 08, 74).

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. 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 (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. A nivel conductual los aspectos alterados son el comportamiento y ejecución de tareas, la conducta social y la conducta motora (PIR 02, 94).

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 mayo-

ría 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 pocas estrategias de aprendizaje y memorización, pierden la concentración y el déficit atencional condiciona el rendimiento (PIR 09, 100).

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.

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.

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 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 Comeche y Vallejo, 2016)

El TDAH es un trastorno real, reconocido por la comunidad científica.

Se trata de un trastorno universal de **inhibición, atención y autocontrol** que se observa en todos los países y culturas.

Tiene su inicio en la **infancia**.

Se encuentra entre los trastornos más **prevalentes** en población normal.

Se reconoce la contribución **genética** al TDAH.

Conlleva deficiencias graves en capacidades psicológicas esenciales que suponen grave perjuicio para los individuos afectados. Se observa afectación de la **autoestima** y **competencia personal**.

Las alteraciones consecuentes se aprecian en el ámbito **escolar, familiar, relaciones sociales**, funcionamiento y **profesional**.

Los elementos esenciales que definen al TDAH son déficits en **inhibición del comportamiento y en atención sostenida**.

El TDAH es un trastorno crónico, cuya **evolución es más adversa cuando se asocia a falta de tratamiento**. Sus manifestaciones cambian, las dificultades **atencionales** constituyen la dimensión crónica del mismo.

Se trata de un trastorno **comórbido**. 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 **otros trastornos** y alteraciones mentales a lo largo de su vida.

Las personas con TDAH son más propensas a sufrir **accidentes** y lesiones.

Resulta imposible, hasta la fecha, eliminar el TDAH, pero sí es posible aminorar las deficiencias atencionales y manejar adecuadamente los comportamientos disruptivos.

Las recomendaciones y propuestas de tratamiento varían según la edad del paciente. Se dispone de **tratamientos eficaces**, si bien su eficacia se limita sobre todo al periodo en el que se administra la terapia.

Se recomienda tratamientos de naturaleza **multimodal** que integren terapia farmacológica, modificación de conducta e intervenciones psicosociales.

Fuente: Barkley, Cook, Diamond, Zimetkin et al. (2002); Kutcher, Aman, Brooks, Buitelaar et al. (2004); AAP (2011); Moreno (2013).

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.

Es el más prevalente en la adolescencia (Barkley, 2004).

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).

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

Teorías Biológicas
Funcionamiento biológico <ul style="list-style-type: none"> a) Estructuras cerebrales y funcionamiento b) Neurotransmisores c) Aspectos electrofisiológicos
Complicaciones durante embarazo y nacimiento
Genética
Epigenética
Plomo ambiental

Teorías Psicológicas
Factores Psicosociales
Modelos de déficit único <ul style="list-style-type: none"> a) Modelo atencional de Douglas b) Modelo de Barkley c) Modelo de memoria de trabajo de Rapport
Modelos de déficit múltiple <ul style="list-style-type: none"> a) Modelo explicativo de Brown b) Modelo cognitivo energético de Sergeant c) Modelo de doble vía de Sonunga-Barke d) Modelo de inhibición-activación de la conducta de Quay e) Modelo dual de comorbilidad TDAH y dislexia f) Modelo dual de comorbilidad TDAH y autismo
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.**

A nivel temperamental 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 (PIR 06, 114; PIR 08, 72; PIR 11, 94).

Se ha destacado el papel de las áreas frontoestriales (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.

Empleando la batería neuropsicológica Luria-DNI se aprecian dificultades en tres subescalas, principalmente en la **regulación verbal del acto motor**, y también en escritura y memorización lógica (PIR 11, 93).

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 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.

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 caloso, 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, caloso 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. Aunque no es un marcador diagnóstico, la diferencia en la ratio theta/beta sí es un indicador pronóstico.

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 inhibi-

ción 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 (PIR 11, 88).

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 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 (PIR 03, 147; PIR 07, 120).

Algunos autores señalan que el TDAH es el **más heredable** de los trastornos mentales. La transmisión genética es menor en los cuadros de TDAH con predominio de hiperactividad-impulsividad.

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 F0XP2 (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 (5HTR1B) y proteína neural (SNAP25).

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.

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 HDACI. 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 ambientes 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**. Subsanan 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.

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.

También se ha visto que las madres de estos niños son menos coherentes, más impacientes y más asertivas con el poder.

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.

También se ha investigado el comportamiento de los profesores y la organización del aula de cara al papel que tienen en la formación de la capacidad de atender y reflexionar.

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) Déficit 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) Déficit 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 ejecu-

tivas. La inhibición conductual tiene tres procesos interrelacionados:

- a) Capacidad de inhibir la respuesta inmediata a un determinado estímulo.
- b) Capacidad para detener patrones de respuesta habituales, permitiendo una demora que pueda ser usada para tomar decisiones.
- c) 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.

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.

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 especialista, 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.

El **TDAH** lo debemos 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. Algunos autores las clasifican en 3 tipos: 1) de inteligencia (perfil cognitivo), 2) psicológicas (para lectoescritura y a matemáticas) y 3) neuropsicológicas (especialmente de FFEE). La información es relevante no solo para el diagnóstico sino también **para diseñar la intervención individualizada**.

A continuación se exponen con detalle las pruebas y técnicas para relevantes para la evaluación del TDAH y en último lugar su nivel de evidencia.

6.1. ENTREVISTAS

La principal fuente de información son los **padres**. Se pueden utilizar entrevistas estándar estructuradas o semi-estructuradas. 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 Connors** son un instrumento ampliamente utilizado, basado en los criterios DSM. Hay diferentes versiones, para padres y profesores, la *Parent Rating Scale de Connors* y la *Connors 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, *Connors' 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** (EMT-DAH, 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.

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).

Escalas generales, no específicas para el TDAH también son útiles y utilizadas, como la ya mencionada CBCL (Achenbach, 1991, 1997) o el Sistema de Valoración Conductual para Niños (BASC, Reynolds y Kamphaus, 1992).

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 (PIR 04, 23; PIR 11, 230).

Los niños con TDAH suelen cometer errores de omisión (no responden cuando aparece el estímulo diana) y tam-

bién, aunque en menor medida, errores de comisión (responder cuando no aparece el estímulo diana). Presentan, por lo tanto, una menor sensibilidad perceptiva.

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 05, 171; 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**" (PIR 11, 90; PIR 13, 32).

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 Nexplora (Climent y Banterla, 2011), el Qbtest, test de diferencias de CARAS (Thurstone y Yela), el D2 (Brickenkamp y Zillmer), las EMAV (Escalas Magallanes de Atención Visual, García y Magaz), mediciones del EEG, WAIS, Sistema de Diagnóstico de Gordon (GDS, Gordon, 1983), 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.

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

Evaluación	Nivel evidencia	Grado recomendación
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

ESQUEMA DE CONTENIDOS

TDAH Definición
DSM-5
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"> - Inatento. - Hiperactivo/impulsivo. - Combinado.

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"> - Principalmente en tareas monótonas, aburridas, complejas y rutinarias. - La más afectada es la atención sostenida.

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