

# El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad: Causas e Implicaciones para el Tratamiento

## The Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Causes and Implications for the Treatment

Francisco Rodríguez Santos  
Universidad Autónoma de Madrid

**Resumen.** El objetivo de la presente revisión es plantear algunos aspectos actuales a propósito de la etiología del TDAH. Algunos autores han puesto en cuestión la existencia del trastorno. Se revisan las evidencias científicas respecto a dicha patología: aspectos genéticos, neurológicos y cognitivos. Se cuestiona la clasificación actual y se revisan los criterios propuestos en la DSM-V. Finalmente se plantean cuestiones importantes sobre la evaluación e intervención según las guías de consenso internacionales.

*Palabras clave:* etiología, TDAH, educación, evaluación, intervención, clasificación.

**Abstract.** The aim of this review is to discuss some current aspects of the debate about the etiology of ADHD. Some authors have cast doubt on the very existence of the disorder. Here, the scientific evidence is reviewed, including its genetic, neurological and cognitive aspects. Its current classification is questioned and the criteria proposed in the DSM-V are reviewed. Finally, important questions are considered about assessment and intervention as far as the international consensus is concerned.

*Key words:* etiology, ADHD, education, assessment, intervention, classification.

### Características del trastorno

El trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) se caracteriza por un conjunto de comportamientos que indican déficit en los procesos atencionales (errores por descuido en tareas necesarias en la vida cotidiana, problemas en organizar actividades, dificultad en la concentración...) así como conductas de movimiento excesivo e impulsividad (CIE-10, DSM-IV).

Diferentes estudios encuentran proporciones muy diversas en cuanto al sexo, variando de 2:1 a 9:1 hombre/mujer en relación con el subtipo, siendo más frecuente la hiperactividad-impulsividad en varones. La prevalencia en el contexto escolar se

sitúa en torno al 3-7%, lo que supone un número muy elevado de estudiantes con dicho trastorno en la escuela ordinaria.

La hiperactividad tiene un inicio temprano, en general observable en la Etapa Infantil, persistiendo posteriormente, incluso hasta la edad adulta, etapa en la que se observa una atenuación de la hiperactividad motora, pudiendo persistir un exceso de actividad mental. Los efectos de este trastorno pueden llegar a ser devastadores en el transcurso de la vida de una persona. Así, Barkley en diferentes estudios encuentra diferencias significativas en cuanto al rendimiento escolar y laboral, la accidentabilidad y riesgo de enfermedades y problemas con la justicia.

Parte de estas dificultades podrían achacarse a la alta comorbilidad encontrada entre el TDAH y otros trastornos (Bauermeister, 2007; Brown, 2009; Mulligan, 2009). La patología asociada más fre-

---

La correspondencia sobre este artículo puede enviarse al autor al siguiente correo electrónico: frodriguez@cop.es

cuenta es el trastorno de comportamiento o, mal llamado, disocial en la traducción española del término, que se haya en torno a la mitad de los casos, aunque también puede asociarse a trastorno negativista-desafiante (35-40%), depresión mayor (25%), ansiedad (25-45%), trastorno bipolar (6-27%), trastornos del sueño (50%) y un cuadro complejo que incluye síntomas autistas, trastornos del lenguaje y trastorno motor.

Esta alta comorbilidad podría hacernos pensar en si el TDAH es en realidad un trastorno o forma parte de la forma de presentación de diferentes tipos de patología. Es un hecho observable, que cualquier mínima alteración funcional sobre el sistema nervioso central puede provocar una falta de atención, algunos ejemplos documentados son: la falta de sueño, secuelas de enfermedades físicas en niños, la hiponutrición, incluso ocasional, el alcohol... Otros trastornos más graves también se acompañan de problemas atencionales y de la actividad motora y mental, véase por ejemplo la agitación psicomotora que aparece en distintas patologías, desde el delirio hasta los trastornos del espectro autista.

### **El futuro de las clasificaciones del TDAH**

El grupo de trabajo para el DSM-V que está revisando el diagnóstico de TDAH (Castellanos, 2009), no encuentra evidencia que apoye la subdivisión actual del cuadro en los subtipos: predominantemente hiperactivo-impulsivo vs. inatento.

Dicho grupo concluye que las tres características nucleares del trastorno, a saber, hiperactividad, inatención e impulsividad pueden ser consideradas de forma dimensional más que categorialmente. Parece que estas dimensiones se manifiestan de forma distinta dependiendo de la edad. Así, en la etapa preescolar los análisis estadísticos hayan un único factor: atención/hiperactividad-impulsividad (Bauermeister et al., 1992). Sin embargo, sí parecen darse dos factores en la etapa escolar: inatención vs. hiperactividad-impulsividad. Aunque, recientemente en un estudio realizado en nuestro país, se han

identificado tres grandes grupos (Amador et al., 2006): desatención-ensimismamiento, hiperactividad-impulsividad y desatención-problemas escolares.

En la adolescencia (Glutting, 2005) y la edad adulta (Kooij et al., 2005), vuelven a aparecer los tres factores de inatención, hiperactividad e impulsividad.

Desde este análisis dimensional, se constata que los déficit podrían ser aplicables a otras categorías diagnóstica que presentan comorbilidad con el TDAH: S. de Tourette, Trastorno de Conducta, Trastorno Negativista Desafiante, Trastornos del Aprendizaje y Trastornos del Espectro Autista (TEA). En cuanto a éste último diagnóstico, se concluye que no se sostiene el criterio de exclusión de TDAH cuando la hiperactividad se da dentro de un TEA.

Entre otros aspectos que se recomiendan revisar, están los criterios diagnóstico para la población adulta. En el momento actual los indicadores conductuales se refieren fundamentalmente a la etapa infantil o adolescente.

En esta línea varios autores han hecho una propuesta de criterios diagnósticos en la población adulta (Barkley et al., 2009) que incluyen: la distractibilidad, la toma de decisiones, la inhibición de las conductas, el cumplimiento de los compromisos o promesas, la planificación de las tareas y otras conductas.

### **¿Existe el TDAH?**

Diferentes autores han puesto en duda la existencia del TDAH como entidad nosológica. En el 2004, se estableció una polémica en el *British Journal of Psychiatry* a propósito de este tema. Se han enunciado una serie de argumentos a favor de considerar este trastorno como un constructo social (Timimi, 2004). El primero de ellos es la presión de la industria farmacéutica por “encontrar conductas normales” que puedan ser mejoradas con medicación. Otro es la influencia de factores que afectan a la salud

mental de los niños y sus familias en las sociedades occidentales y que provocan dichos comportamientos “alterados”. Y finalmente, la ausencia de marcadores neurológicos y cognitivos específicos del trastorno, así como de tests médicos.

A principio de los años ochenta, en un estado como Carolina del Norte, estaban diagnosticados de TDAH unos 5000 niños, lo que suponía un 4,5% de la población escolar. Diez años después la cifra de diagnósticos ascendía a 20000 niños (10% de la población infantil) y paralelamente se produjo un incremento del 600% en la producción de Metilfenidato entre los años 1990-96 (Coyle 2000).

Este incremento del diagnóstico podría resultar similar al que se puede encontrar en otras patologías en las que a partir de la mejora de los procedimientos diagnósticos, se identifican más sujetos (véase el caso de los TEA). Sin embargo, acompañado de este diagnóstico, ha ocurrido, para algunos autores, una desmesurada prescripción de medicamentos en edades cada vez más tempranas. Así, la evolución de la prevalencia de prescripción de metilfenidato entre los años 1991-95 pasó del 0,25% al 0,6% en niños de 8-9 años, del 0,2% al 0,5% en niños de 10-14 años, y lo que resulta más sorprendente, del 0,09% al 0,2% en niños de 4 años e incluso, aunque en menor medida para niños de 2 a 3 años (Coyle 2000).

El uso del metilfenidato como tratamiento del TDAH se ha duplicado en el curso de muy pocos años. ¿Quiere esto decir que se ha encontrado la panacea en el tratamiento del trastorno? Algunos autores (Timimi, 2004; Breeding, 1996) plantean que este fenómeno se debe fundamentalmente a factores sociales. Existirían una serie de ideas erróneas, que concatenadas, darían lugar al uso desmesurado de medicación en el TDAH (Breeding, 1996):

- El ajuste social, la adecuación a la mayoría, es “bueno”.
- Los niños tienen que aprender a ajustarse a lo establecido.
- El desajuste social causa sufrimiento.
- El trabajo de un médico es quitar el sufrimiento.

- El metilfenidato ayuda a los niños a ajustarse socialmente.
- Dar metilfenidato al niño permite aliviar su sufrimiento.

Este conjunto de ideas tendría como núcleo la idea de que los niños han de comportarse como adultos en pequeño, también denominado “adultismo” (op.cit.) es decir, los parámetros de conducta deseables en los niños son aquellos que definen el comportamiento adulto: ser equilibrado, no molestar a los demás y el derecho a no ser molestado por los otros. De esta forma una persona que se mueve en exceso, interrumpe la actividad de los otros, interviene cuando no corresponde, no se para a pensar lo que debe decir, no espera su turno en una fila..., debería ser considerada como enferma y, por tanto, susceptible de ser tratada con todos los medios disponibles, incluyendo la medicación.

Dentro de la misma idea pero con un enfoque ligeramente distinto, algunos autores (Prout y James, 1997) han considerado que la sociedad misma es la que provoca comportamientos hiperactivos en los niños y sus familias. Algunos de los elementos que podrían dar lugar a estas conductas anómalas a largo plazo son:

- Pérdida del apoyo de la familia extensa que deja al núcleo familiar solo ante los avatares de la vida diaria.
- Madres trabajadoras fuera del hogar que se sienten culpables por no cumplir el rol clásico atribuidas a éstas del cuidado de sus hijos.
- Presión de la escuela que exige estándares altos de rendimiento en los niños.
- Pérdida de la autoridad moral de los adultos.
- Padres y madres que tienen dificultades en crear la disciplina necesaria en sus hijos.
- Vida familiar “hiperactiva” ante la presión social y laboral.
- Preponderancia de valores basados en una economía de mercado que prima la individualidad, la competitividad y la independencia entre los sujetos.

En contra de los argumentos anteriores se defiende la idea de existencia de factores genéticos detrás

de la presencia del TDAH y que los determinantes sociales pueden modular los primeros (Timini y Taylor, 2004). También se considera que los factores sociales pueden influir en el grado de hiperactividad que se considera “aceptable” en un contexto determinado y por tanto, a partir de qué nivel se considera una patología. Esto es, en un entorno muy restrictivo, donde se prima la homogeneidad, el orden, el silencio y la quietud, la tolerancia hacia la conducta demasiado activa sería muy baja. Sin embargo, en un contexto donde lo importante es la espontaneidad, la creatividad, la impulsividad y la actividad, la tolerancia sería mucho mayor. Finalmente, se argumenta que las influencias sociales facilitarían el diagnóstico, al incrementar la sensibilidad hacia el trastorno, más que crear la patología.

Retomando, por último, la cuestión respecto a la presencia o no de marcadores biológicos, la investigación actual permite afirmar que hay hallazgos sobre diferencias en estructuras y funciones cerebrales, así como en la composición del ADN en el caso del TDAH (Schachar y Tannok, 2002).

### Evidencia científica del TDAH

Se han descrito causas que provocan el TDAH tanto desde el punto de vista genético como ambiental (biológico, nutricional y psicosocial), (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2009).

En cuanto a los factores genéticos parece haber una alta consistencia de resultados en los genes relacionados con la Dopamina, sea en el gen transportador (DAT1, en el cromosoma 5) como en un gen relacionado con su receptor (DRD4). No existe consistencia absoluta de la implicación de los genes relacionados con la vía noradrenérgica. Por el contrario, sí se han encontrado otros genes que tendrían influencia en la presencia de comorbilidad como la depresión o la agresividad.

Los estudios con gemelos univitelinos sugieren que la variabilidad de la sintomatología en el TDAH depende en un 75% de factores genéticos (Faraone et al., 2005), estimándose la herencia en cifras que

oscilan entre 0,7-0,8. Esta influencia genética parece afectar a la población general y no solo a un subgrupo, de tal forma que pequeñas variaciones en el ADN con poco efecto, incrementan la vulnerabilidad al trastorno en presencia de distintos factores ambientales.

En cuanto a los aspectos bioquímicos, se han identificado alteraciones en la vía noradrenérgica, relacionada con el sistema atencional posterior y la vía dopaminérgica, relacionada con el sistema atencional anterior o de la atención sostenida, así como la presencia de bajos niveles de ácidos grasos omega 3 y omega 6.

Desde el punto de vista neuroanatómico se han obtenido datos respecto a una modificación del patrón normal de asimetría cerebral, de tal forma que el hemisferio derecho en su región frontal es menor que el izquierdo, y el núcleo caudado izquierdo, menor que el derecho. A su vez, la rodilla del cuerpo caloso, que se sitúa en la zona anterior del cerebro, se encuentra reducida. Por otra parte, el cerebelo también se encuentra reducido. Todos estos datos apuntan a una alteración en la funcionalidad del lóbulo frontal con una baja actividad en el EEG, reducción de la actividad metabólica en el núcleo caudado derecho y déficit en el hemisferio derecho.

Probablemente el descubrimiento más importante de los últimos años respecto a la estructura cerebral del TDAH se deba a Shaw et al., (2007). Estos autores, en un estudio de comparación de la mielinización cortical como indicador de maduración, observaron que los niños con TDAH muestran un retraso en dicha maduración de más de dos años en áreas prefrontales. Esta falta de desarrollo sería el origen de la disfunción de la corteza a la hora de inhibir las entradas sensoriales y la modulación de la actividad de los núcleos estriados que daría lugar a las respuestas hiperactivas.

La afectación en las áreas frontales cerebrales fundamentalmente, aunque también se encuentran implicadas otras zonas relacionadas con sistemas atencionales, tiene su reflejo en disfunciones cognitivas observadas en sujetos con TDAH. Las más

importantes se refieren a las funciones ejecutivas, con dificultades en la atención sostenida, el control inhibitorio y la memoria de trabajo (Nigg, 2005).

La alteración en la atención sostenida es uno de los indicadores más importantes del TDAH y que se manifiesta especialmente en tareas que exigen prestar atención de forma continuada a estímulos poco “motivadores” para el sujeto. El funcionamiento típico es una curva descendente en cuanto el rendimiento con el paso del tiempo.

Los problemas en el control inhibitorio ante estímulos internos o externos irrelevantes hace que el sujeto se sienta inundado de entradas sensoriales que no puede detener, ésto se manifiesta sobretodo por distractibilidad y desinhibición, dando lugar a dependencia del ambiente, desorganización de la conducta, hipercinesia, escaso juicio social, desinhibición sexual y ecopraxias.

Para algunos autores, el origen de los problemas del TDAH hay que buscarlo en la debilidad de los procesos ejecutivos manifestados esencialmente por trastornos en la memoria de trabajo (Cornish et al., 2006). Cuando se realiza un estudio comparativo entre buenos y malos atendedores, las tareas que resultan discriminatorias son aquellas que incluyen amplitud atencional auditiva y la tarea de dígitos inversos. Por su parte, cuando se relacionan aspectos genéticos con rendimiento en tareas atencionales, se constata que el 43% de los buenos atendedores y el 56% de los malos, en tareas de recuerdo de parejas y recuerdo de palabras, presentan diferencias en el alelo DAT1, gen transportador de la Dopamina (Cornish et al., 2005). Estos datos parecen corroborar la presencia de alteraciones en la población en tareas atencionales concretas, con mayor vulnerabilidad en sujetos con TDAH.

Otras disfunciones que se han observado en los sujetos con TDAH son: problemas en el reconocimiento táctil de objetos, reconocimiento de letras escritas en la palma de las manos, coordinación motora y motricidad gruesa y fina. Algunos de estos datos podrían ir a favor de un factor atencional somestésico, corporal, más allá de la audición y la visión.

Para finalizar este apartado nos referiremos a las

posibles influencias ambientales. En cuanto a los factores biológicos del ambiente relacionados con el TDAH se resumen en:

- Tabaquismo materno (Markussen-Linnet et al., 2006).
- Consumo de alcohol durante el embarazo (Mick et al., 2002).
- Consumo de heroína (Ornoy et al., 2001).
- Muy bajo peso al nacer (Botting et al., 1997).
- Hipoxia fetal, daño cerebral, exposición a plomo, deficiencia de zinc (Toren et al., 1996).
- Neurofibromatosis Tipo 1 (Mautner et al., 2002).
- Síndromes: Angelman, Prader-Willi, Smith Magenis, Velocardiofacial y X-frágil (Hagerman, 1999).
- Traumatismo Craneo Encefálico (Gerring et al., 1998).

Durante cierto tiempo se extendió la idea a nivel popular de la influencia de determinados factores nutricionales en el origen o exacerbación del TDAH. Los estudios realizados no han encontrado evidencia ni en el efecto de aditivos y conservantes nutricionales (McCann et al., 2007) ni de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (Omega 3 y 6).

El factor psicosocial que se ha identificado como influyente en el TDAH es la privación social grave (Roy et al., 2000), sin embargo, no hay evidencia de que las familias disruptivas provoquen el TDAH, parecería más bien, que la presencia de dicho trastorno en un miembro, provoca comportamientos alterados en la familia (Biederman et al., 1992). También parece darse la paradoja de que padres con TDAH no lleguen a reconocer que su hijo tiene dicho trastorno y por tanto no busquen ayuda, provocando finalmente efectos adversos en el manejo de la conducta del niño.

Como conclusión de este apartado, en cuanto a la evidencia del TDAH, recogemos los resultados del *National Institute for Health and Clinical Excellence* británico (2009):

- El TDAH es una condición clínica válida que puede diferenciarse de otros trastornos y del espectro normal.

- El TDAH puede diferenciarse del espectro normal por la co-ocurrencia de niveles elevados de síntomas que se asocian a déficit psicosociales y educativos con significación clínica. Estos déficit pueden permanecer y presentarse en múltiples escenarios.
- No existen test biológicos para el TDAH, por lo que el diagnóstico ha de realizarse sobre la base del desarrollo completo del sujeto, la historia, la información de observadores y el examen del estado mental.
- El TDAH persiste habitualmente a lo largo de la infancia hasta la vida adulta y, sea como un diagnóstico completo o en remisión parcial, continúa causando una morbilidad psicosocial y clínicamente significativa.

### Implicaciones para el aprendizaje y tratamiento

Distintos estudios han analizado la percepción que se tiene del TDAH en el ámbito escolar. Resulta sorprendente que cuando se pide una valoración respecto a la presencia de escolares con inatención, hiperactividad y/o impulsividad, los profesores ofrecen cifras que van del 8-17% de todos sus alumnos (Wolraich et al., 1996; Gaub y Carlson, 1997; Merrrell y Tymms, 2001; Wolraich et al., 2003). Pero es mucho más llamativo que cuando se cumplimentan escalas de despistaje de TDAH basadas en la DSM-IV-TR, las cifras suben hasta el 25% de los alumnos en Primaria (Wolraich et al., 2004). Estas cifras paradójicas que plantean que hasta un cuarto de la población infantil pudiera tener un trastorno como el TDAH, lleva algunos autores a replantearse si el comportamiento hiperactivo no será en realidad una respuesta del niño ante las expectativas y restricciones del entorno escolar, con lo que volveríamos a la discusión del apartado anterior.

Lo que parece claro, es que la situación de clase provee un entorno que afecta negativamente a los alumnos que presentan TDAH. Por un lado, el profesor es el foco de atención habitualmente, se presentan diferentes input en competición (la expresión

facial, el habla...), ha de realizarse un cambio de foco atencional frecuente (de las imágenes a la voz, de la pizarra al libro...) y además, ha de almacenarse la información de forma temporal según va presentándose para ser recuperada posteriormente.

Por otro lado, algunas tareas específicas de aprendizaje tienen una alta carga atencional. De esta forma, el lenguaje requiere la atención de secuencias auditivas (aspecto en el que son especialmente poco hábiles las personas con TDAH). Y también la aritmética, que requiere tanto el manejo de secuencias, comenzando por el conteo, como de una capacidad elevada de memoria de trabajo.

Por lo que se refiere a la evaluación, los datos apuntan a que el método más eficiente para la análisis del TDAH es la aplicación de escalas tanto a los padres como a los profesores. Las escalas breves, tipo screening son útiles únicamente para el diagnóstico y las entrevistas estructuradas con padres o profesores no incrementan la validez o utilidad sobre las escalas (Pelham et al., 2005).

Los procedimientos observacionales son empíricamente válidos, pero poco prácticos en el contexto clínico, aunque no así en el ámbito educativo, donde se tiene una visión privilegiada de los niños o jóvenes en un contexto natural como es la escuela. Por su parte, la observación sobre conductas específicas resulta válido y útil para el tratamiento posterior.

En resumen los estudios sobre evidencia de la evaluación en TDAH (op.cit) apuntan a que:

- El foco de la evaluación debería centrarse en conductas concretas.
- Ha de tener en cuenta los factores contextuales.
- Ha de realizarse un análisis funcional de las conductas.
- Una evaluación centrada en la planificación del tratamiento.
- La monitorización y el seguimiento de los resultados de la intervención.

La intervención educativa ya ha sido tratada de forma pormenorizada en otro lugar (Galve, 2009). Vamos a centrarnos en este artículo en los datos sobre evidencias de diversos tratamientos.

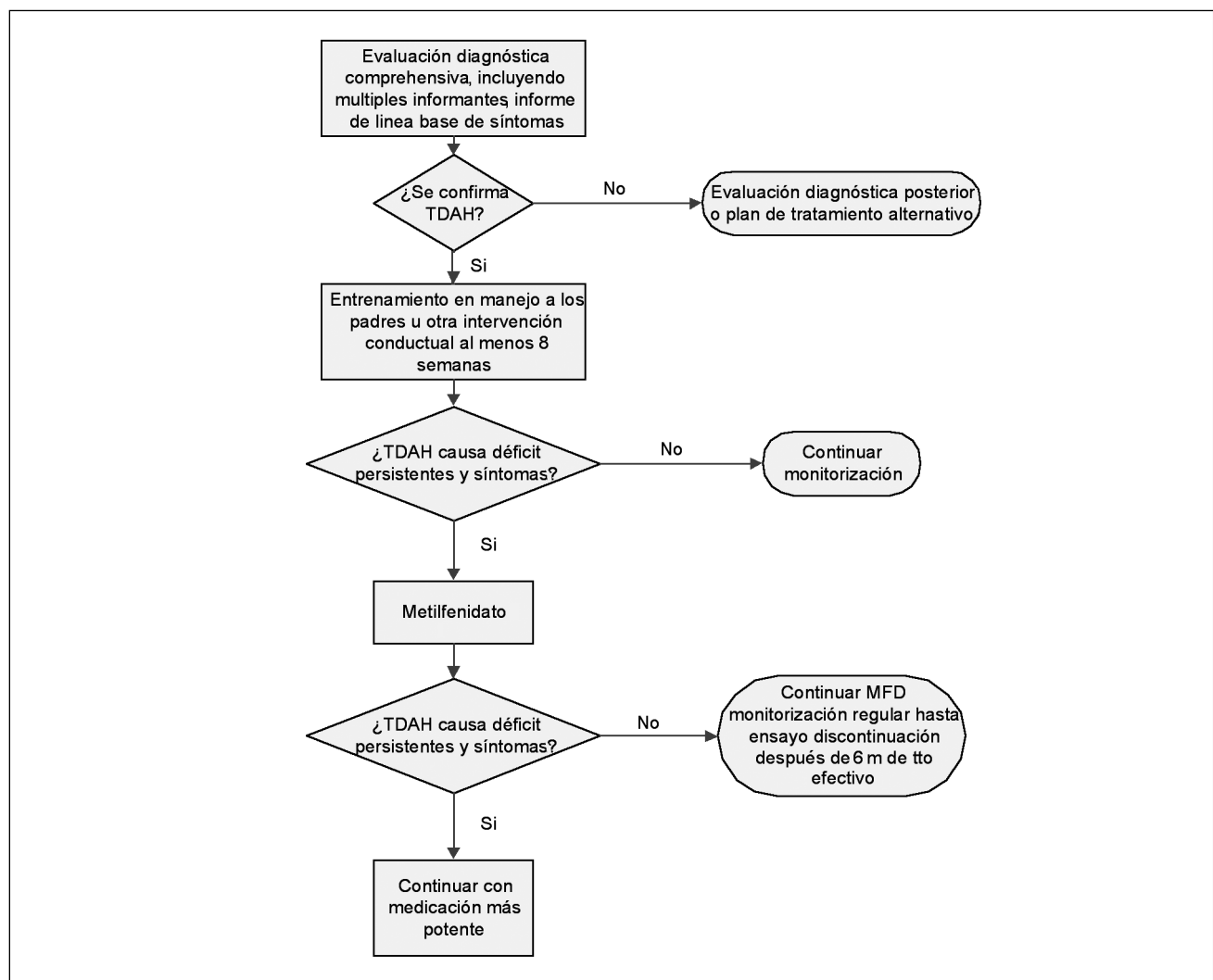
En un estudio realizado por 6 grupos de investiga-

ción, sobre más de 500 sujetos y comparando distintos tipos de tratamiento se llega a las siguientes conclusiones (Jensen et al., 2001):

- La intervención farmacológica y combinada es más eficaz que aquella basada en la comunidad o conductual aisladas.
- La intervención combinada es más eficaz que la farmacológica o conductual o basada en la comunidad de forma aislada, para el tratamiento de las habilidades sociales, dificultades de aprendizaje, relaciones paterno-filiales, conducta oposicionista y ansiedad/depresión.
- La disciplina y las actitudes paternas condicionan la respuesta en el tratamiento conductual y la terapia combinada.

Recientemente, se ha establecido un algoritmo de toma de decisiones en el tratamiento que incluye cuatro estadios o etapas con un aumento de la intensidad en la intervención de forma paulatina, si no se puede resolver con medidas menos intensivas (Gleason et al., 2007) y que nosotros presentamos de forma simplificada (Figura 1). Es importante constatar que los autores apoyan el entrenamiento de los padres en el manejo del comportamiento de su hijo, de una duración de al menos 8 semanas antes de pasar a un tratamiento medicamentoso. E incluso, cuando se utiliza una medicación, sus efectos han de ser monitorizados de forma regular hasta comenzar con su retirada después de un tratamiento efectivo de 6 meses. Solo si no es posible su control se con-

Fig 1. Algoritmo de evidencia de tratamiento en TDAH (modificado de Gleason et al., 2007)



tinúa con medicación más potente y con mayores efectos secundarios.

## Conclusiones

Uno de las ideas más importantes es la constatación de la existencia del TDAH como defendía la mayor parte de la comunidad científica. Sin embargo, también se puede considerar dicho trastorno como un componente de una propensión general a sufrir problemas del neurodesarrollo que se originan por influencia etiológicas concurrentes. Esta idea no es incompatible con la anterior, únicamente, el trastorno vendría a ser la punta más visible del iceberg que puede suponer una alteración del neurodesarrollo con otros componentes menos patentes.

El diagnóstico ha de realizarse sobre la base del desarrollo completo del sujeto, su historia, la información de diferentes observadores (padres, profesores y el propio evaluador) y el examen del funcionamiento actual, cognitivo y del estado mental.

A pesar de la consistencia de los problemas, el comportamiento de las personas con TDAH puede modificarse en un contexto clínico, donde habitualmente se mantiene un control estimular, por esto, el sujeto ha de ser observado en situación natural. Esto es especialmente sencillo en un contexto educativo, pero más difícil en el ámbito clínico, por lo que la información obtenida de la evaluación ha de ser contrastada con diferentes fuentes.

Finalmente, la complejidad del trastorno requiere una intervención multicomponentes en el ámbito de la salud, tanto en contextos clínicos como educativos y socio-comunitarios.

## Referencias

- Amador, J. A., Forns, M., Guàrdia, J. y Peró, M. (2006). Estructura factorial y datos descriptivos del perfil de atención y del cuestionario TDAH para niños en edad escolar. *Psicothema*, 18, 696-703.
- Asociación Psiquiátrica America (2004). *DSM-V: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Barcelona: Masson.
- Barkley, R. A. (2009). Avances en el diagnóstico y la subclasificación del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: qué puede pasar en el futuro respecto al DSM-V. *Revista de Neurología*, 48 (Supl 2), S101-S106.
- Bauermeister, J. J., et al., (2007). ADHD Correlates, Comorbidity, and Impairment in Community and Treated Samples of Children and Adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35, 883-898.
- Bauermeister, J. J. (1992). Factor analyses of teacher ratings of attention deficit-hyperactivity and oppositional defiant symptoms in children aged four through thirteen years. *Journal of Clinical Child Psychology*, 21, 27-34.
- Biederman, J., Faraone, S.V., Keenan, K., Benjamin, J., Krifcher, B., Moore, C., Sprich-Buckminster, S., Ugaglia, K., Jellinek, M. S., Steingard, R., et al., (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry* 49, 728-38.
- Botting N., Powls A., Cooke R. W. y Marlow, N. (1997). Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birth-weight children at 12 years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 931-941.
- Breeding, J. (1996). *The Wildest Colts Make the Best Horses*. Austin, Texas: Bright Books, Inc.
- Brown T. E. (ed) (2009). *ADHD Comorbidities*. Arlington, Virginia: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Castellanos F. X. (2009). Report of the DSM-V ADHD and Disruptive Behavior Disorders Work Group. American Psychiatric Association. <http://www.psych.org/MainMenu/Research/DSMIV/DSMV/DSMRevisionActivities/DSM-V-Work-Group-Reports/ADHD-and-Disruptive-Behavior-Disorders-Work-Group-Report.aspx>



- Cornish, K. (2006). Deconstructing Working Memory in Developmental Disorders of Attention. En S. J. Pickering (Ed.). *Working Memory and Education*. (pp.157-188). Oxford: Academic Press.
- Cornish, M. et al., (2005). Association of the dopamine transporter (DAT1) 10/10-repeat genotype with ADHD symptoms and response inhibition in a general population sample. *Molecular Psychiatry*, 10, 686-984.
- Coyle, J.T. (2000). Psychotropic Drug Use in Very Young Children. *Journal of American Medical Association*, 283, 1059-1060.
- Faraone, S.V., Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick. J. J., Holmgren, M. A. y Sklar. P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1313-23
- Galve, J. (2009). Intervención psicoeducativa en el aula con TDAH. *Psicología Educativa*, 15, 87-106.
- Gaub, M. and Carlson, C. L. (1997). Behavioural characteristics of DSM-IV ADHD subtypes in a school-based population. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 103-11.
- Gerring, J. P., Brady, K.D., Chen, A., Vasa, R., Grados, M., Bandeen-Roche, K. J., Bryan, R. N., Denckla, M. B.(1998). Premorbid prevalence of ADHD and development of secondary ADHD after closed head injury. *Journal of American Academy Child Adolescent Psychiatry*, 37, 647-54.
- Gleason, M. M., Egger, H. L., Emslie, G. J., Greenhill, L. L., Kowatch, R. A., et al., (2007). Psychopharmacological treatment for very young children: contexts and guidelines. *American Academy of Child Adolescent Psychiatry*, 46, 1532-72.
- Glutting, J. J., Youngstrom, E. A. and Watkins, M. V. (2005). ADHD in college students: Exploratory and confirmatory factor structures using student and parent data. *Psychological Assessment*, 17, 44-55.
- Hagerman, R. J. (1999) *Neurodevelopmental Disorders. Diagnosis and Treatment*. New York: Oxford University Press.
- Jensen, P. S., Hinshaw, S. P., Swanson, J. M., Greenhill, L. L., Conners, C. K., et al., (2001). Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): implications and applications for primary care providers. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 22, 60-73.
- Kooij, J. J., Buitelaar, J. K., van den Oord, E. J., et al., (2005). Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. *Psychological Medicine*, 35, 817-827.
- Markussen, K., Obel, C., Bonde, E., Hove, P., Secher, N. J., Wisborg ,K., et al., (2006). Cigarette smoking during pregnancy and hyperactive-distractible preschooler's: a follow-up study. *Acta Paediatrica*, 95, 694-700.
- Mautner, V. F. (2002). Stimulant drugs in neurofibromatosis type 1 and attention deficit disorder. *Nervenarzt*, 73, 1012.
- McCann, D., Barrett, A., Cooper, A., Crumpler, D., Dalen, L. et al., (2007). Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. *Lancet*, 370, 1560-7.
- Merrell, C. y Tymms, P.B. (2001). Inattention, hyperactivity and impulsiveness: their impact on academic achievement and progress. *British Journal of Educational Psychology*, 71, 43-56.
- Mick, E., Biederman, J., Faraone, S.V., Sayer, J., Kleinman, S. (2002). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 378-385.
- Mulligan, A., Anney R. J. L., O'Reagan, N. Chen, W. Butler, L. et al., (2009) Autism symptoms in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Familial trait which Correlates with Conduct, Oppositional Defiant, Language and Motor Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 197-209.

- National Institute for Health and Clinical Excellence (2009). Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. *The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists*. [http://www.lpk-bw.de/archiv/news/2009/pdf/090803\\_adhd\\_guideline.pdf](http://www.lpk-bw.de/archiv/news/2009/pdf/090803_adhd_guideline.pdf)
- Nigg, J. T. (2005). Neuropsychologic theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: The state of the field and salient challenges for the coming decades. *Biological Psychiatry*, 57, 1424–1435.
- OMS (2000). CIE-10: Clasificación Internacional de los Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Ornoy, A., Segal, J., Bar-Hamburger, R., et al., (2001). Developmental outcome of school-age children born to mothers with heroin dependency: importance of environmental factors. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 43, 668-675.
- Pelham, W. E., Fabiano, G. A. y Massetti, G. M. (2005). Evidence-based assessment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 34, 449-476.
- Prout, A. y James, A. (1997). A new Paradigm for the sociology of childhood? Provenance, promise and problems. En A. James y A. Prout (eds.). *Constructing and re-constructing childhood: Contemporary issues in the sociological study of childhood*. London: Falmer Press.
- Roy, P., Rutter, M. y Pickles, A. (2000). Institutional care: risk from family background or pattern of rearing?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 41, 139-49.
- Schachar, R. and Tannock, R. (2002). Syndromes of hyperactivity and attention deficit. En M. Rutter and T. E. Taylor. *Child and Adolescent Psychiatry*. (pp. 399-418). Oxford: Blackwell.
- Shaw, P. P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J. P., Greenstein, D., Clasen, L et al., (2007). ADHD is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104, 19649-19654.
- Timini, S. y Taylor, E. (2004). ADHD is best understood as a cultural construct. *The British Journal of Psychiatry*, 184, 8-9.
- Toren, P., Eldar, S., Sela, B. A., Wolmer, L., Weitz, R., Inbar, D. et al., (1996). Zinc deficiency in attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 1308-10.
- Wolraich, M. L., Hannah, J. N., Pinnock, T. Y., Baumgaertel, A. y Brown J. (1996). Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 319-24.
- Wolraich, M. L., Lambert, E. W., Baumgaertel, A., Garcia-Tornel, S., Feurer, I. D., Bickman, L. y Doffing, M. A. (2003). Teachers' screening for attention deficit/hyperactivity disorder: comparing multinational samples on teacher ratings of ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 445-55.
- Wolraich, M. L., Lambert, E. W., Bickman, L., Simmons, T., Doffing, M. A. y Worley, K. A. (2004). Assessing the impact of parent and teacher agreement on diagnosing attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Developmental Behavioral Pediatrics*, 25, 41-7.

Manuscrito recibido: 09/10/2009

Revisión recibida: 11/01/2010

Manuscrito aceptado: 15/01/2010